



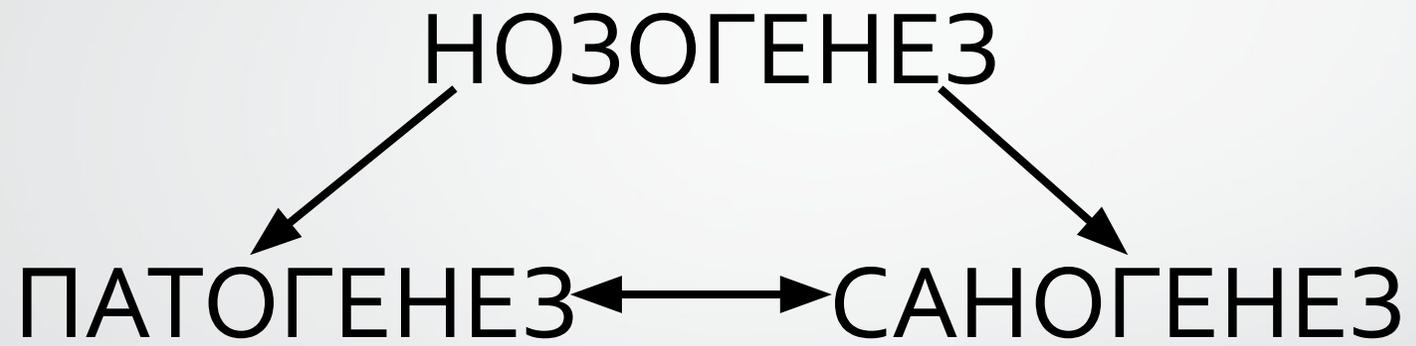
НОЗОГЕНЕЗ

В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ ВЫДЕЛЯЮТ следующие элементы:

- повреждение
- защитно-компенсаторные реакции
- компенсация и декомпенсация



НОЗОГЕНЕЗ – учение о механизмах
возникновения, развития и исходов
заболеваний.

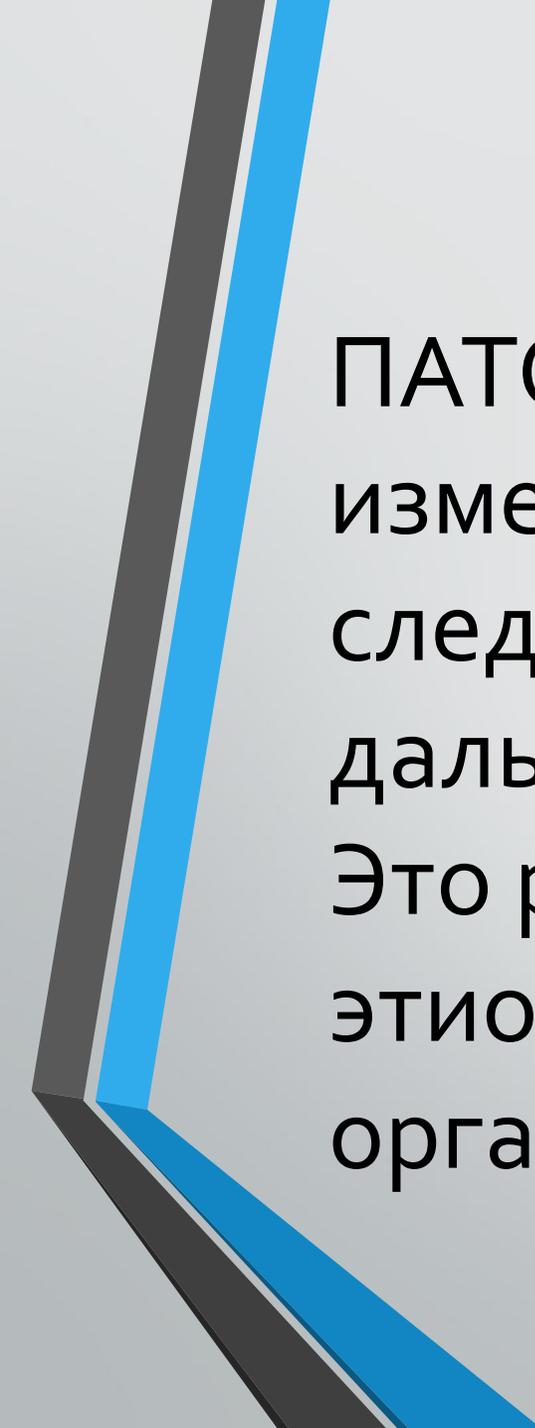




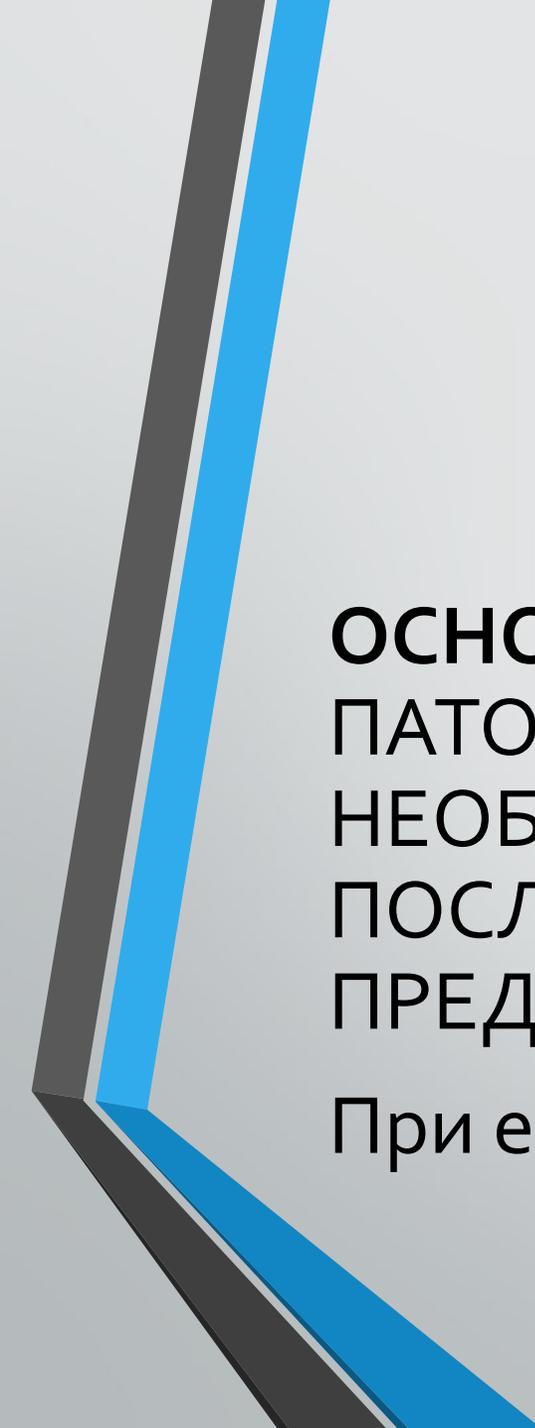
ПАТОГЕНЕЗ – учение о механизмах изменений в организме, возникающих в результате повреждения.

РОЛЬ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ

- ВРЕМЕННАЯ РОЛЬ (ФАКТОР, КОТОРЫЙ ЗАПУСКАЕТ ПРОЦЕСС);
- ПОСТОЯННАЯ РОЛЬ (ДЕЙСТВУЕТ НА ПРОТЯЖЕНИИ ВСЕЙ БОЛЕЗНИ, ОПРЕДЕЛЯЕТ ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ);
- ПЕРЕМЕННАЯ РОЛЬ (ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ОПРЕДЕЛЯЕТ НАЧАЛО ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЗАТЕМ ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЯЕТСЯ).



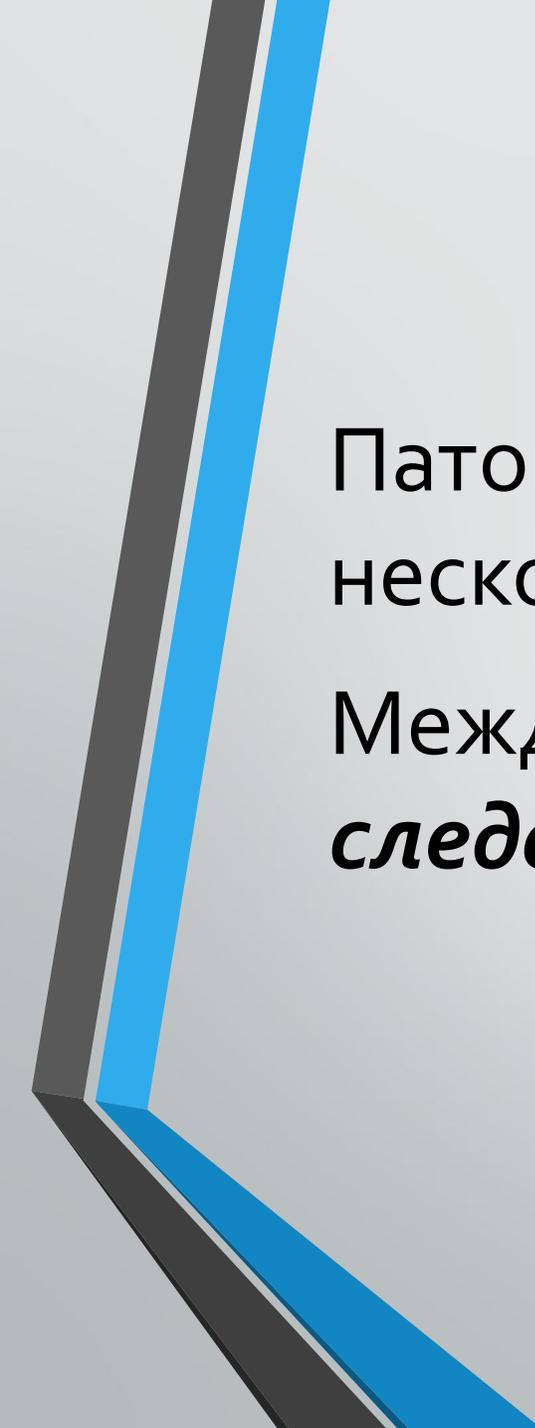
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ – такие изменения в организме, которые являются следствием повреждения и определяют дальнейшее течение заболевания. Это результат взаимодействия этиологического фактора с восприимчивым организмом.



Среди патогенетических факторов
существует иерархия.

**ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА – ТОТ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР, КОТОРЫЙ
НЕОБХОДИМ ДЛЯ РАЗВЕРТЫВАНИЯ ВСЕХ
ПОСЛЕДУЮЩИХ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА И
ПРЕДШЕСТВУЕТ ИМ.**

При его устранении заболевание прекращается.

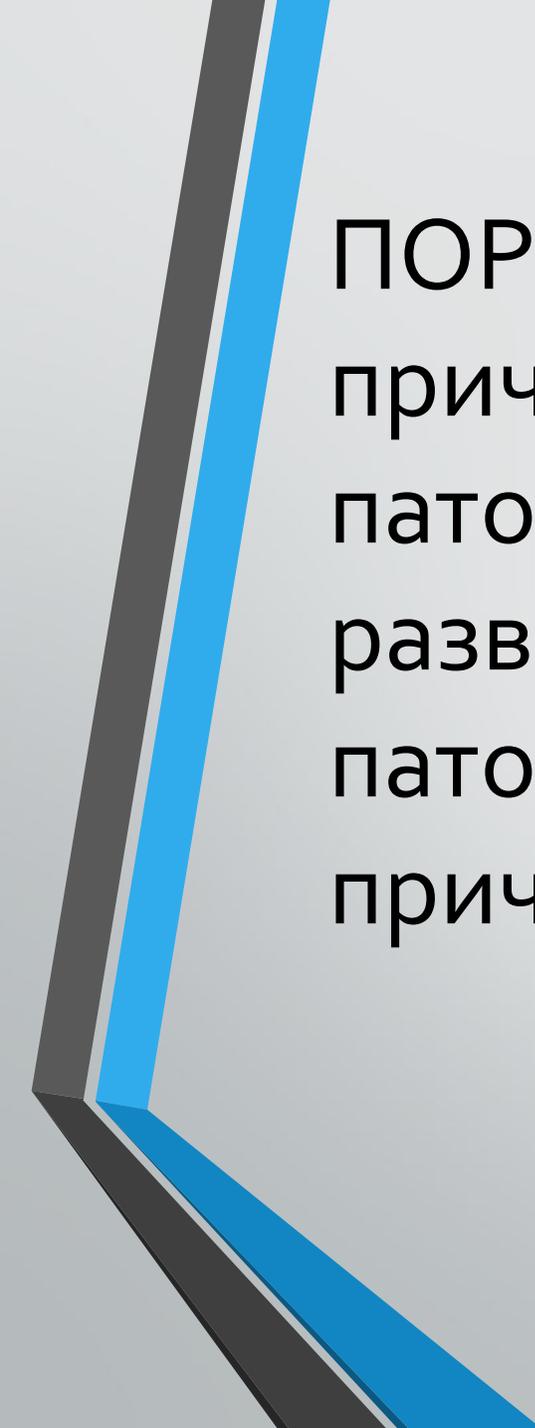


Патогенетических факторов может быть несколько. Они не существуют изолированно. Между ними имеется взаимосвязь (***причинно-следственные отношения***).

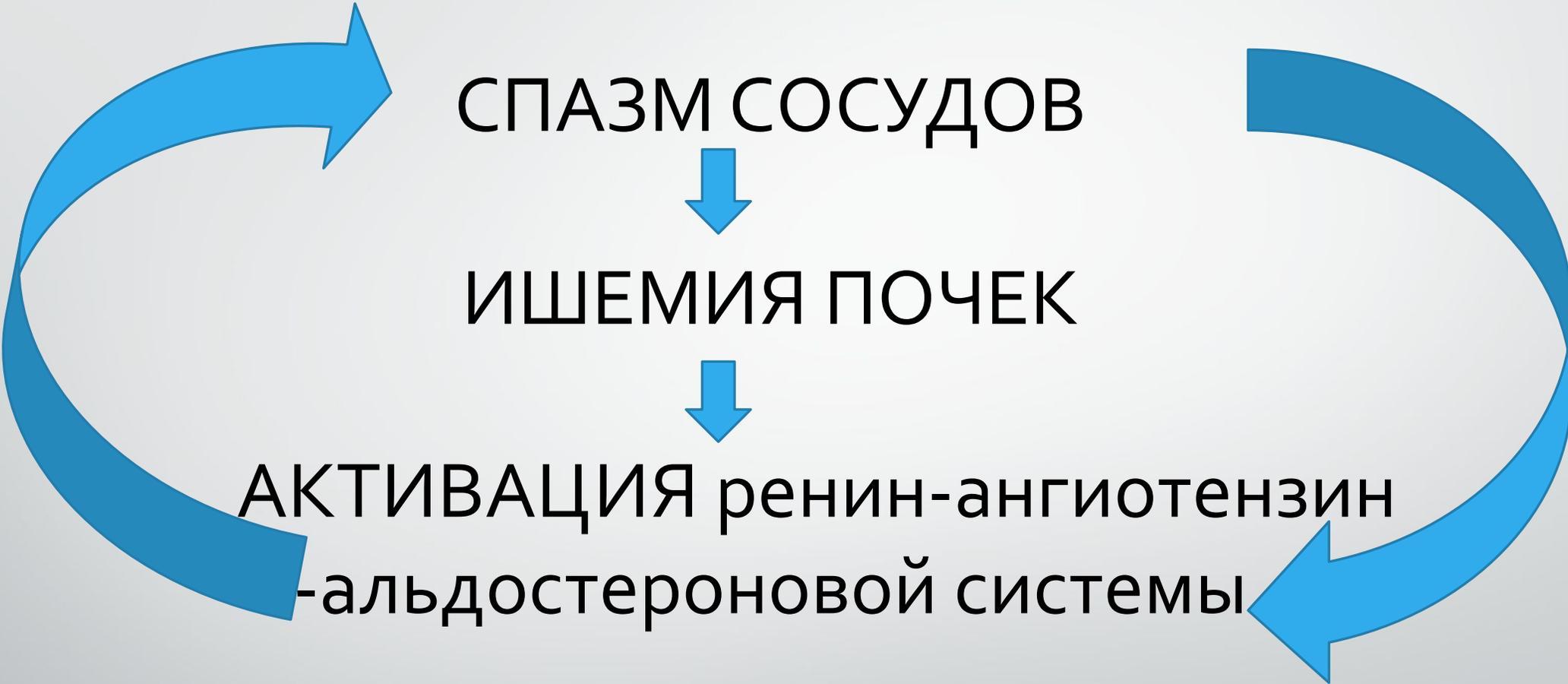


Дефицит инсулина – гипергликемия –
глюкозурия – полиурия – полидипсия

Это линейная связь.



ПОРОЧНЫЙ КРУГ – замыкание причинно-следственных отношений между патогенетическими факторами в ходе развития болезни, когда конечный патогенетический фактор становится причиной усиления начального фактора.



СПАЗМ СОСУДОВ

The diagram illustrates a physiological feedback loop. It starts with 'СПАЗМ СОСУДОВ' (Vessel Spasm), which leads to 'ИШЕМИЯ ПОЧЕК' (Kidney Ischemia). This triggers the 'АКТИВАЦИЯ ренин-ангиотензин-альдостероновой системы' (Activation of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System). The activation of this system then leads back to 'СПАЗМ СОСУДОВ', completing the cycle. The text is in Russian. The flow is indicated by straight arrows between the text blocks and curved arrows forming a loop around the text.

ИШЕМИЯ ПОЧЕК

АКТИВАЦИЯ ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА

- I. НЕРВНО-РЕФЛЕКТОРНЫЙ;
- II. НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНЫЙ;
- III. КЛЕТОЧНЫЙ.

I. НЕРВНО-РЕФЛЕКТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ -
заболевание возникает в результате нарушения
любого элемента рефлекторной дуги:

- рецептора,
- проводников,
- нервного центра
- рабочего органа.

Роль рецепторов и проводников можно доказать:

- раздражением,
- выключением.

Роль нервных центров можно доказать:

- выключением,
- раздражением.

Патологический рефлекс

- это неадекватная, нецелесообразная реакция организма, ограничивающая его приспособление к окружающей среде.

МЕХАНИЗМЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО РЕФЛЕКСА

- нарушение трофической функции нервной системы,
- следовые реакции,
- патологическая доминанта,
- парабиоз,
- патологическое растормаживание.

Нарушение трофической функции

Доказал А.Д. Сперанский.

При перерезке седалищного нерва кроме нарушений двигательной функции ниже перерезки происходит еще и изъязвление роговицы.

Механизм – нарушение циркуляции по поврежденным нервам трофогенов и образование патологических трофогенов.



Следовые реакции

Изучил А.Д. Сперанский.

В мышцу кролику он вводил столбнячный токсин – возникали локальные судороги (первый удар по Сперанскому). Затем животное подвергали охлаждению – появлялась генерализованная судорожная реакция (второй удар по Сперанскому).

Этот механизм объясняет возникновение некоторых рецидивов болезни не в результате повторного действия *специфического фактора*, а под влиянием *неспецифического фактора*.

Патологическая доминанта

Автор учения о доминанте - А.А. Ухтомский.

Патологическая доминанта - это очаг в ЦНС, обладающий

- чрезмерной возбудимостью,
- чрезмерной инертностью, застойностью,
- чрезмерной способностью к суммации импульсов,
- чрезмерной способностью тормозить другие нервные центры.



Парабиоз

– стойкое неколеблущееся возбуждение, утратившее способность к распространению.

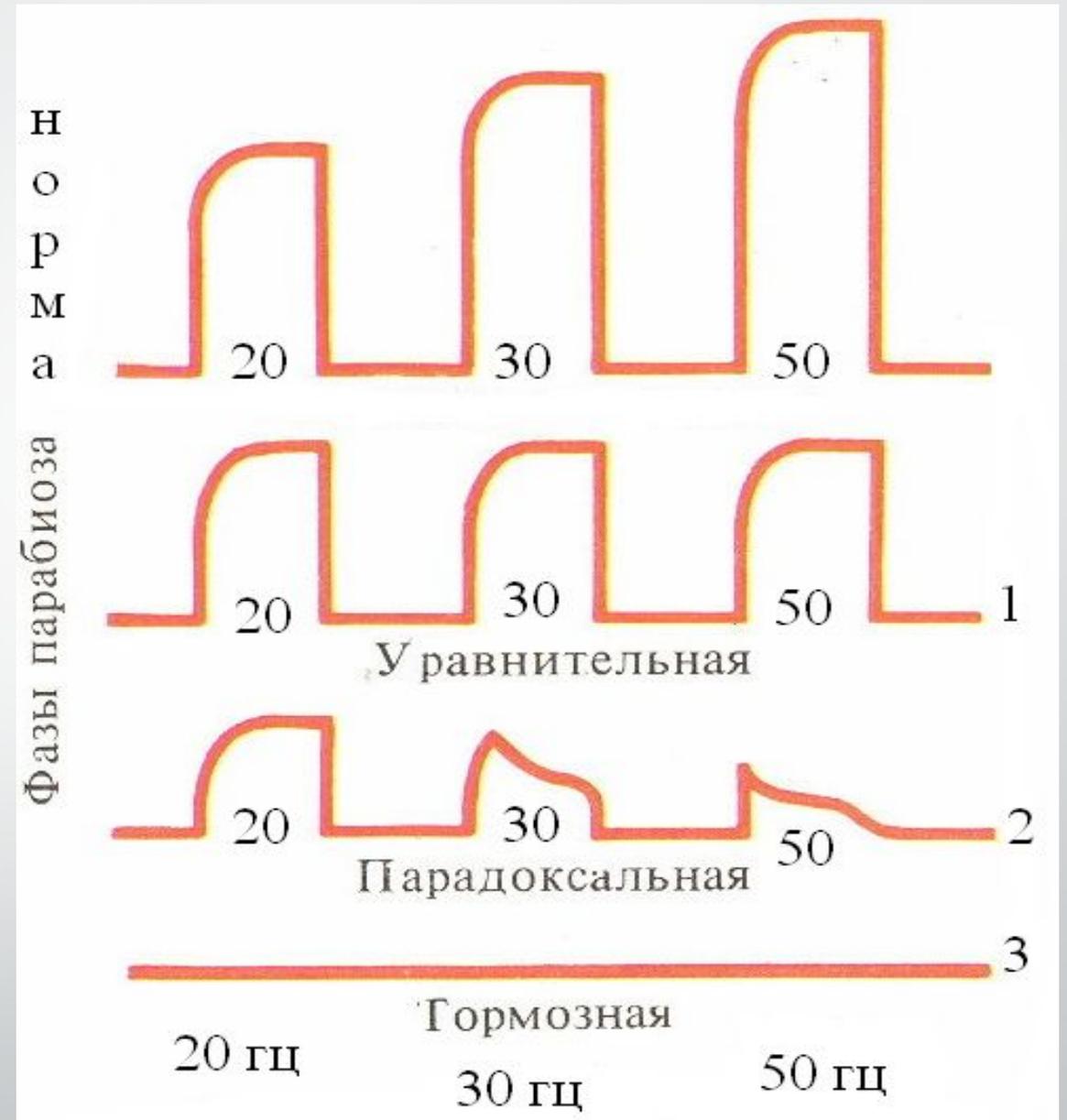
Основоположник учения

– Н.Е. Введенский.



Н.Е. Введенский проводил опыты на нервно-мышечном препарате и установил наличие трех фаз парабриоза нервного волокна:

1. Уравнительная
2. Парадоксальная
3. Тормозная



В лаборатории И.П. Павлова при изучении экспериментальных неврозов на нервной клетке были подтверждены фазы парабиоза по Н.Е. Введенскому, и открыты еще три фазы парабиоза:

1. Средних раздражителей
2. Наркотическая
3. Ультрапарадоксальная

Патологическое растормаживание

Изучал Г.Н. Крыжановский.

Возникает при нарушении взаимодействия между центрами возбуждения и торможения.

Например, при снижении тормозных влияний полосатого тела на бледный шар возбудимость последнего возрастает и возникают гиперкинезы.



Губернатору
Курской области Курьянскому
с глубоким уважением
А.А. Давыдов

II. НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ –
нарушения в ходе заболевания возникают при
изменении количества или активности БАВ
(гормонов и других гуморальных веществ)

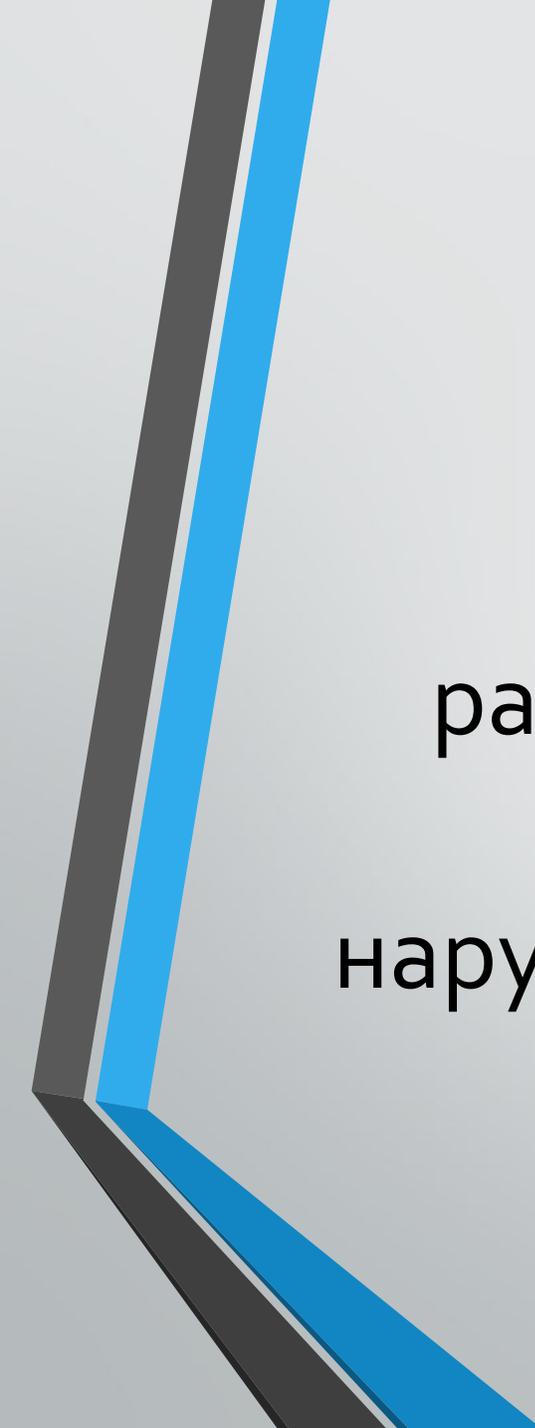
- гуморальные факторы воздействуют на
структуры нервной системы, изменяя их
активность и включая нервно-рефлекторный
механизм патогенеза

Доказательство роли нервно-гуморального механизма патогенеза:

- удаление эндокринных желез,
- введение гормонов и других веществ в организм.

III. КЛЕТОЧНЫЙ МЕХАНИЗМ

1. Нарушение энергетического обеспечения клетки.
2. Повреждение мембранного аппарата и ферментных систем клетки.
3. Дисбаланс ионов и жидкости в клетке.
4. Нарушение генетической программы клетки и (или) механизмов ее реализации.
5. Расстройство внутриклеточных механизмов регуляции функции клеток.



САНОГЕНЕЗ – учение о механизмах защитно-компенсаторных реакций, развивающихся в ответ на повреждение и направленных на восстановление нарушенной жизнедеятельности организма.

Классификация саногенетических механизмов:

- первичные – выполняют в здоровом организме защитно-приспособительную роль, а в больном – защитно-компенсаторную роль:
 - защитные (кашель, рвота)
 - компенсаторные (усиление эритропоэза у жителей гор и при хронической сердечной недостаточности)
- вторичные – присутствуют только в больном организме и выполняют защитно-компенсаторную роль:
 - защитные (воспаление)
 - компенсаторные (заместительная компенсация - викарирование)



Компенсация – возмещение структуры и функции организма, нарушенных в ходе болезни.

Формы компенсации:

- за счет резервов;
- усиление или ослабление функции;
- викаривание;
- гипертрофия;
- репаративная регенерация;
- перестройка структуры и функции;
- рекомбинация.

Механизмы компенсации:

- нервно-рефлекторный (выход крови из депо при кровопотере);
- нервно-гуморальный (увеличение выработки контринсулярных гормонов при сахарном диабете);
- клеточный (гипертрофия миокарда при сердечной недостаточности).

Стадии компенсации:

1. Становления.
2. Закрепления.
3. Истощения.

Динамика болезни

