

Саногенез¹

Саногенез ([лат.](#) *sanus* — здоровый и [греч.](#) γένεσις — происхождение, возникновение) — комплекс защитно-приспособительных механизмов, направленный на восстановление нарушенной [саморегуляции](#) организма. Саногенетические механизмы регулируются нервной системой, главным образом [ЦНС](#). К саногенетическим реакциям относятся, например, повышенное потоотделение при высокой температуре окружающей среды или [лихорадке](#), пищеварительный и воспалительный [лейкоцитоз](#), учащение сердечных сокращений при физических нагрузках, лихорадке, некоторых [пороках сердца](#). Саногенетические реакции присущи как физиологическим, так и [патологическим](#) состояниям. При патологическом состоянии реакции саногенеза способствуют преодолению возникших в организме нарушений и выздоровлению. Развитие и исход болезни зависит от взаимодействия реакции саногенеза с факторами патогенеза.

Саногенетические реакции укладываются в схему адаптационного процесса в ответ на воздействие экстремальных факторов среды, предложенную Ф.В. Меерсоном [\[1\]](#): а) мобилизация специфических реакций, ответственных за адаптацию к конкретному воздействию; б) включение в определенный момент неспецифических стресс-реализующих систем.

В настоящее время отмечается, что саногенетические реакции формируются определенными физиологическими механизмами, такими как:

1. Снижение активности функциональной системы на возрастающее воздействие (обратная пропорция, в отличие от прямо пропорционального соотношения воздействия и реакции при компенсаторно-приспособительных реакциях);
2. Перестановка функциональных ролей между отделами системы;
3. Исключение или включение в состав функциональной системы элементов, которые ранее в нее не входили, как, например, включение белков теплового шока, стабилизаторов клеточных белковых структур;
4. Переход на более высокую функциональную ступень гомеостатических контрольных параметров (например, аутоиммунная реакция) [\[2\]](#).

Понятие саногенеза, отличное от понятия «[патогенез](#)» не является общепринятым [\[3\]](#).

Ссылки

1. ↑ *Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс, профилактика. — Москва: Наука, 1981. — 279 с.
2. ↑ *А.С. Медведев, С.Б. Кохан, С.Б. Кондрашова.* [Проблемы саногенеза и «хронизация» заболеваний.](#)
3. ↑ [Саногенез](#) // Большой медицинский словарь. — 2000.

¹Материал из Википедии

Саногенез

Термин саногенез, происходящий от лат. *sanitas* (здоровье) и греч. *genesis* (происхождение) и означающий буквально «происхождение здоровья», - один из самых молодых в патофизиологической науке. Учение о саногенезе берет свое начало с 1966 г., когда определение этого понятия было сформулировано профессором С. М. Павленко.

Саногенез - это динамический комплекс защитно-приспособительных механизмов физиологического и патофизиологического характера, развивающийся в результате воздействия на организм чрезвычайного раздражителя, функционирующий на протяжении всего патологического процесса (от предболезни до выздоровления) и направленный на восстановление нарушенной саморегуляции организма.

Хотя это определение на первый взгляд несколько громоздко, каждая его часть имеет принципиальное значение для понимания термина саногенез.

Саногенез - динамический комплекс механизмов. В этой части определения подчеркивается, что саногенетические механизмы не являются чем-то неизменным. Они меняются на протяжении патологического процесса. Если вредоносный агент еще не проник во внутреннюю среду организма, механизмы саногенеза будут препятствовать его проникновению; если агент уже проник в организм, то они будут стремиться вывести его или разрушить; если патогенный раздражитель уже вызвал в организме какие-либо «поломы», то саногенетические механизмы направляются на компенсацию или восстановление утраченной функции. Другими словами, саногенез - это постоянно меняющийся (т.е. динамический) комплекс защитно-приспособительных механизмов.

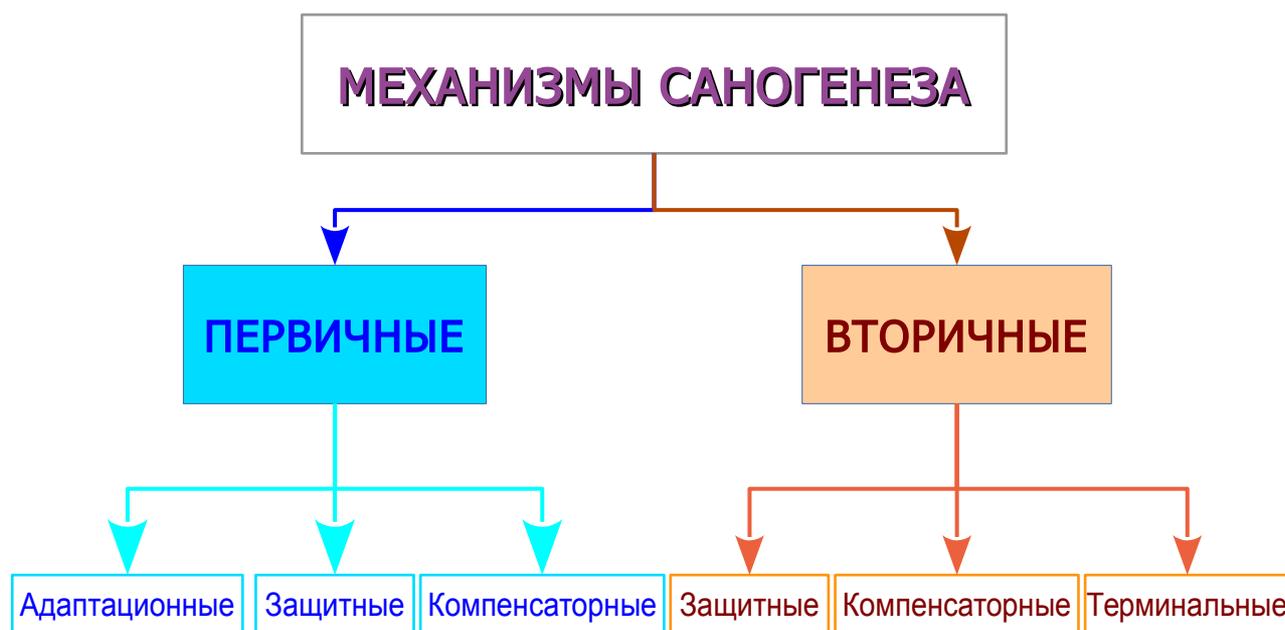
Саногенез - комплекс механизмов физиологического и патофизиологического характера. Здесь подчеркивается тот факт, что в саногенезе принимают участие не только механизмы, сформировавшиеся в процессе заболевания, но и физиологические реакции, имеющие место в интактном организме и лишь при воздействии патогенного фактора начинающие играть роль саногенетических.

Саногенез развивается при воздействии на организм чрезвычайного раздражителя, то есть только тогда, когда возникает (или может возникнуть) болезнь. В организме в норме имеется ряд механизмов, которые несут определенную функцию (обеспечивают экскрецию, выделение и т.д.). В нормальном организме они не выполняют никаких защитных функций и лишь при воздействии на организм чрезвычайного раздражителя превращаются в саногенетические.

Саногенез - это комплекс механизмов, действующих на всем протяжении патологического процесса (от предболезни до выздоровления). Характерной чертой саногенетических сил является то, что их механизмы начинают функционировать в тот момент, когда на организм подействовал чрезвычайный раздражитель и заканчивают свою функцию лишь тогда, когда организм выздоровел. Другими словами, саногенез и патогенез - это два параллельно протекающих, тесно связанных между собой, но противоположных по своей биологической направленности процесса.

Саногенез направлен на восстановление нарушенной саморегуляции организма. Саморегуляция организма - это его способность перестраивать свои функции с целью приспособления к меняющимся условиям среды. При патологии эта способность организма к адекватной саморегуляции нарушается, то есть организм не может полностью приспособливаться к изменениям среды. Весь комплекс саногенетических реакций и направлен на восстановление этих нарушенных саморегуляторных связей.

Классификация саногенетических механизмов представлена на схеме.



Прежде всего саногенетические механизмы подразделяются на первичные и вторичные. Отличие этих двух групп друг от друга сводится к следующему. Первичные (физиологические) механизмы саногенеза существуют в здоровом организме и лишь при воздействии на организм чрезвычайного раздражителя начинают играть роль саногенетических. Вторичные (патофизиологические) саногенетические механизмы возникают в организме в процессе развития патологии, то есть формируются на основе возникших в организме «поломов».

Первичные саногенетические механизмы

Адаптационные механизмы. Термин «адаптация» означает приспособление к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. В нормальном организме функционирует целый ряд таких механизмов. Например: учащение сердцебиений при физической нагрузке, усиление потоотделения при повышении температуры окружающей среды, усиление мочеотделения при приеме большого количества жидкости.

Однако эти механизмы нельзя назвать саногенетическими, поскольку они осуществляют адаптацию в пределах физиологической регуляции функций. Адаптационными же саногенетическими механизмами являются только те, которые адаптируют организм к действию чрезвычайного раздражителя, не допуская развития болезни (например, резкий спазм периферических сосудов при воздействии на организм низких температур, открытие кровяных депо и выброс в кровоток дополнительного количества эритроцитов при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе и т.д.).

Таким образом, первичные адаптационные саногенетические механизмы - это механизмы, приспособляющие организм к нормальному функционированию при воздействии на него чрезвычайного раздражителя. Если адаптационные механизмы эффективны, то болезнь не возникает.

Защитные механизмы. Вторая группа первичных саногенетических механизмов предназначена для того, чтобы не допускать в организм патогенный агент или быстро выводить его из организма, не дав развиться патологическому процессу. Например, в каждом организме существуют нормальные антитела; в слюне и слезах имеется бактерицидный фактор - лизоцим; клетки слизистой оболочки трахеи и бронхов снабжены ворсинками, которые не дают попасть в легкие мелким чужеродным телам. Эти механизмы препятствуют проникновению в организм патогенного агента. Если же он проник в организм (или образовался в нем), то защитные механизмы могут его разрушить или удалить из организма до того, как этот агент успеет инициировать патологический процесс. Так, например, в печени происходит разрушение некоторых токсических веществ, либо попавших в организм, либо образовавшихся в нем. К защитным механизмам выделительного характера относятся, например, кашель, рвота, то есть сложные рефлекторные акты, направленные на удаление из дыхательных путей (кашель) или желудка (рвота) инородных тел или вредных для организма веществ.

Итак, первичные защитные саногенетические механизмы — это механизмы, или препятствующие проникновению в организм патогенного

агента, или разрушающие его, или выводящие его из организма до того момента, как он вызовет развитие патологического процесса.

Компенсаторные механизмы. Если первичные адаптационные и защитные механизмы не смогли предотвратить развитие патологического процесса, тем не менее этот патологический процесс может не проявиться, если включатся первичные компенсаторные механизмы, которые в достаточной степени могут заместить нарушенную функцию. Так, например, при ослаблении сократительной функции предсердия его ушко может стать дополнительным насосом, компенсируя тем самым падение сократимости самого предсердия. Таким образом, первичные компенсаторные саногенетические механизмы - это процессы, восполняющие функцию, нарушенную патогенным агентом, и не дающие проявиться патологическому процессу.

Из вышесказанного следует, что, пока успешно функционируют первичные саногенетические механизмы, нет болезни, а может быть лишь состояние предболезни, которое либо бесследно исчезает, либо переходит в состояние болезни в том случае, если первичные саногенетические механизмы перенапрягаются, истощаются и не могут в необходимой степени выполнить свои функции.

Вторичные саногенетические механизмы

Если возник патологический процесс, то начинают функционировать вторичные саногенетические механизмы, развивающиеся на основе образовавшихся в организме «поломов». Эти механизмы могут быть защитными, компенсаторными и терминальными. Адаптационные механизмы в этой группе отсутствуют, поскольку, если возник патологический процесс, адаптация организма уже не состоялась.

Защитные механизмы препятствуют прогрессированию патологического процесса: или нейтрализуют, или разрушают патогенный агент, или препятствуют его распространению по организму, или удаляют его из организма. Так, например, антитела, вырабатываемые к попавшему в организм микробу, могут его уничтожить или нейтрализовать; воспалительный процесс, создавая вокруг внедрившегося патогенного фактора мощный барьер, включающий отек, лейкоцитарный вал, препятствует диссеминации этого агента, поносы, возникающие в результате воспаления слизистой кишечника, удаляют вредоносный фактор из пищеварительного тракта.

Итак, вторичные защитные саногенетические механизмы - это механизмы локализации, разрушения или выведения из организма проникшего в него патогенного агента.

Компенсаторные механизмы. Если патогенный агент проник в организм, то он, как правило, вызывает повреждение органов и тканей и, следовательно, ведет к выпадению той или иной функции, что может вызвать серьезные расстройства жизнедеятельности организма. Но часто этого не происходит, так как вторичные компенсаторные механизмы включают процессы, замещающие нарушенную функцию. Классическим примером такого механизма является компенсаторная гипертрофия сердечной мышцы, которая возникает при значительном и длительном увеличении падающей на сердце гемодинамической нагрузки (например, при клапанных пороках сердца). Если возросла нагрузка на сердце, то, для того чтобы миокард справился с ней, в кардиомиоцитах должна увеличиться выработка энергии. Это ведет к дополнительному энергетическому обеспечению не только сократительного акта, но и процессов белкового синтеза в сердечных клетках. В результате этого возрастает масса миокарда, и нагрузка на каждую единицу его массы возвращается к норме.

Итак, вторичные саногенетические компенсаторные механизмы - это механизмы восполнения нарушенных в результате патологического процесса функций.

Терминальные (экстремальные) механизмы. Эта группа механизмов включается в критических (экстремальных) для организма ситуациях и является последним резервом, позволяющим хотя бы отсрочить его гибель. Так как эти механизмы активизируются в заключительные периоды болезни, они, как правило, сами связаны с тяжелой патологией. Возникает на первый взгляд парадоксальная ситуация -тяжелые патологические изменения начинают играть защитную для организма роль. Так, развивающаяся при массивном инфаркте миокарда сердечная недостаточность защищает сердечную мышцу: ослабление сократительной функции сердца может предотвратить его разрыв на фоне миомаляции (расплавление некротизированного участка) на 5-9 сутки с момента развития инфаркта.

Результатом терминального усиления активности бульбарных центров является наступающее в период агонии прояснение сознания у умирающих. И хотя в данном случае смерть все равно наступает, тем не менее - это пример действия терминального саногенетического механизма, связанного с усилением деятельности регуляторных центров в критической ситуации.

Таким образом, терминальные (экстремальные) вторичные саногенетические механизмы вступают в действие на заключительном этапе

защиты организма от воздействия патогенного агента и развиваются чаще всего в результате наступающих в критических состояниях грубых нарушений структуры и функции органов и тканей.

Сано- и патогенетические механизмы развиваются в динамике болезненного процесса параллельно, и нередко патогенетические изменения в организме начинают играть саногенетическую роль и, наоборот, включение некоторых саногенетических механизмов может приводить к утяжелению и прогрессированию патологического процесса.

Саногенетическая роль патогенетических механизмов

В медицине имеется немало примеров, когда патологический процесс может принести организму пользу. Например, такое тяжелое заболевание, как серповидно-клеточная анемия, возникающая в результате наследственного дефекта синтеза гемоглобина, играет саногенетическую роль при малярии. У больных с серповидно-клеточной анемией наряду с нормальными гемоглобинами A_1 , A_2 и F имеется патологический гемоглобин S , восстановленная форма которого обладает значительно меньшей растворимостью, чем у нормальных гемоглобинов. В результате в венозной части капиллярного русла, где парциальное давление кислорода резко снижается, гемоглобин переходит в полукристаллическое состояние и принимает форму так называемых тактоидов, имеющих вид полумесяца. Это приводит к искажению формы эритроцитов (вид серпа), их разрушению и возникновению тяжелой гемолитической анемии. Однако, если концентрация гемоглобина S в крови не превышает 45% от общего количества гемоглобинов, указанные изменения произойдут только в том случае, если во вдыхаемом воздухе резко уменьшится парциальное давление кислорода (восхождение в горы, ныряние и т.д.). В обычных же условиях это заболевание сводится к бессимптомному носительству гемоглобина S . Серповидно-клеточная анемия широко распространена в так называемом «малярийном» поясе Земли, причем замечено, что болеющие ею обладают повышенной устойчивостью к малярийному плазмодию. Дело заключается в том, что возбудитель малярии требует для своего развития большого количества кислорода, в связи с чем в эритроцитах, в которых находится плазмодий, развивается гипоксия. В этих условиях происходит выпадение гемоглобина в виде тактоидов, эритроциты гибнут, а вместе с ними погибают и возбудители малярии. Таким образом, в

данном случае налицо наследственно закрепленная саногенетическая роль патогенетического механизма.

Феномену саногенетической роли патогенетических механизмов можно дать следующее объяснение. На организм в течение его жизни воздействует такое количество патогенных факторов, что если бы он не выработал в процессе эволюции достаточно надежные механизмы приспособления и защиты, то не смог бы выжить. При возникновении болезни требования к надежности защиты организма резко повышаются, так как он начинает функционировать в непривычных для него условиях. Чтобы не погибнуть, организм выработал на протяжении эволюции способность использовать в своих интересах даже возникающие в нем «поломы». Саногенетическая роль патогенетических механизмов - это отражение высочайшей способности приспособления организма к окружающей среде.

Патогенетическая роль саногенетических механизмов

Нередко встречается картина, когда саногенетические механизмы играют патогенетическую роль, то есть ситуации, когда защита оборачивается другой стороной и сама ведет к прогрессированию патологического процесса или к гибели организма. Это может произойти, например, в следующих ситуациях.

Реакция защитных систем не на причину, а на одно из следствий воздействия патогенного фактора. В данном случае дело заключается в том, что самые разные по своей этиологии патологические процессы могут иметь общее патогенетическое звено, причем такое, которое может инициировать стандартные саногенетические реакции, в результате чего саногенетический механизм перейдет в патогенетический, как, например, при снижении уровня почечного кровотока при спазме сосудов и усилении выработки ренина.

Недостаточная дифференцированность механизмов саногенеза. При воздействии на организм болезнетворного фактора может происходить изменение антигенной структуры некоторых белков, в результате чего к ним вырабатываются разрушающие их антитела. Однако вследствие того, что антигенная структура измененных и нормальных белков имеет много общего, антитела, выработавшиеся к измененным белкам, могут взаимодействовать и с неизмененными и разрушать их. Разовьется аутоиммунный процесс, в основе которого лежит переход саногенетического механизма в патогенетический.

Локальное развитие саногенетических механизмов. При острой очаговой ишемии (инфаркте) миокарда в участке сердечной мышцы, лишенном притока крови, следовательно, и кислорода, компенсаторно усиливается гликолиз, что

носит несомненный саногенетический характер, поскольку позволяет мышечным волокнам ишемизированного участка сердца получить какое-то количество энергии. Однако такого усиления гликолиза в участках сердечной мышцы, окружающих зону ишемии, не происходит. Вследствие этого между зоной ишемии и окружающими тканями возникает высокая разность электрических потенциалов, что может привести к развитию сердечных аритмий, в том числе и неизбежно ведущей к смерти фибрилляции желудочков сердца. Таким образом, локальное развитие саногенетического механизма, вызвавшее нарушение функции органа, как целостной системы, может привести в конечном итоге к гибели организма.

Генетически детерминированная неполноценность защитных механизмов. Этот тип перехода механизмов саногенеза в патогенез можно проиллюстрировать на примере так называемых «болезней накопления», связанных с генетическими дефектами лизосомной системы.

Одной из основных функций лизосом является осуществление внутриклеточного пищеварения и избавления клетки от балластных веществ. Этот процесс осуществляется в основном путем формирования пищеварительной внутриклеточной вакуоли, которая сливается с лизосомой; последняя выделяет в полость этой вакуоли соответствующие ферменты, которые и осуществляют расщепление попавшего в вакуоль субстрата. В том случае, если субстрат не подвергается расщеплению, он остается в полости пищеварительной вакуоли и в конечном итоге вся вакуоль (вместе со слившейся с ней лизосомой) оказывается заполненной этим субстратом. Если в лизосомах имеется генетически обусловленный недостаток того или иного фермента, то пытаясь осуществить присущую им функцию переваривания чужеродных для клетки субстратов, лизосомы гибнут, превращаясь в «мешочки» с нерасщепленным субстратом. Эти «мешочки» заполняют всю клетку, которая тоже погибает. Именно таким путем развивается ряд тяжелых заболеваний (сфинголипидоз, мукополисахаридоз), при которых клетки центральной нервной системы заполняются нерасщепленными сфинголипидами или мукополисахаридами. Этот же механизм, по мнению Де Дюва, лежит в основе развития атеросклероза (в результате генетически детерминированного дефекта ферментов, расщепляющих холестерин в лизосомах клеток сосудистой стенки). Таким образом, в результате генетического дефекта защитный механизм переходит в тяжелейший патологический процесс.

Это лишь некоторые причины перехода саногенетических механизмов в патогенетические. С дальнейшим развитием учения о саногенезе они, несомненно, будут уточняться.

<http://www.4astniydom.ru/1/obshchie-voprosy-patofiziologii/obshchaya-nozologiya/sanogenez>