

ПАТОЛОГИЯ

наука о болезнях

ПАТОЛОГИЯ

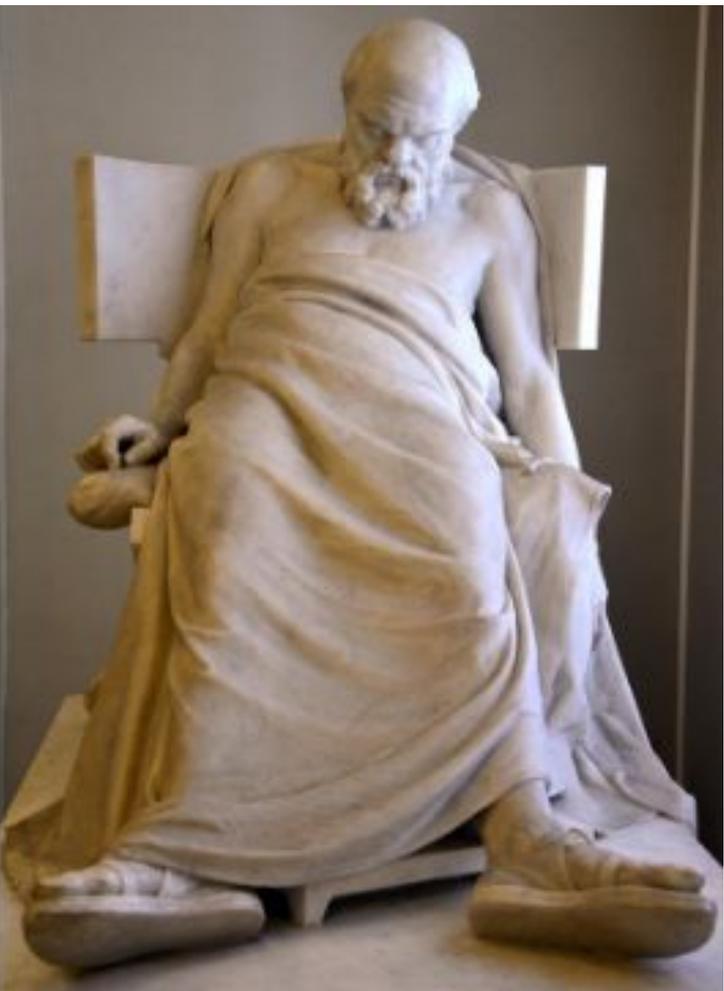
(ПАТОФИЗИОЛОГИЯ + ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ)

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

- ЭТИОЛОГИЯ
- ПАТОГЕНЕЗ
- МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ
- КЛИНИЧЕСКАЯ
КАРТИНА

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

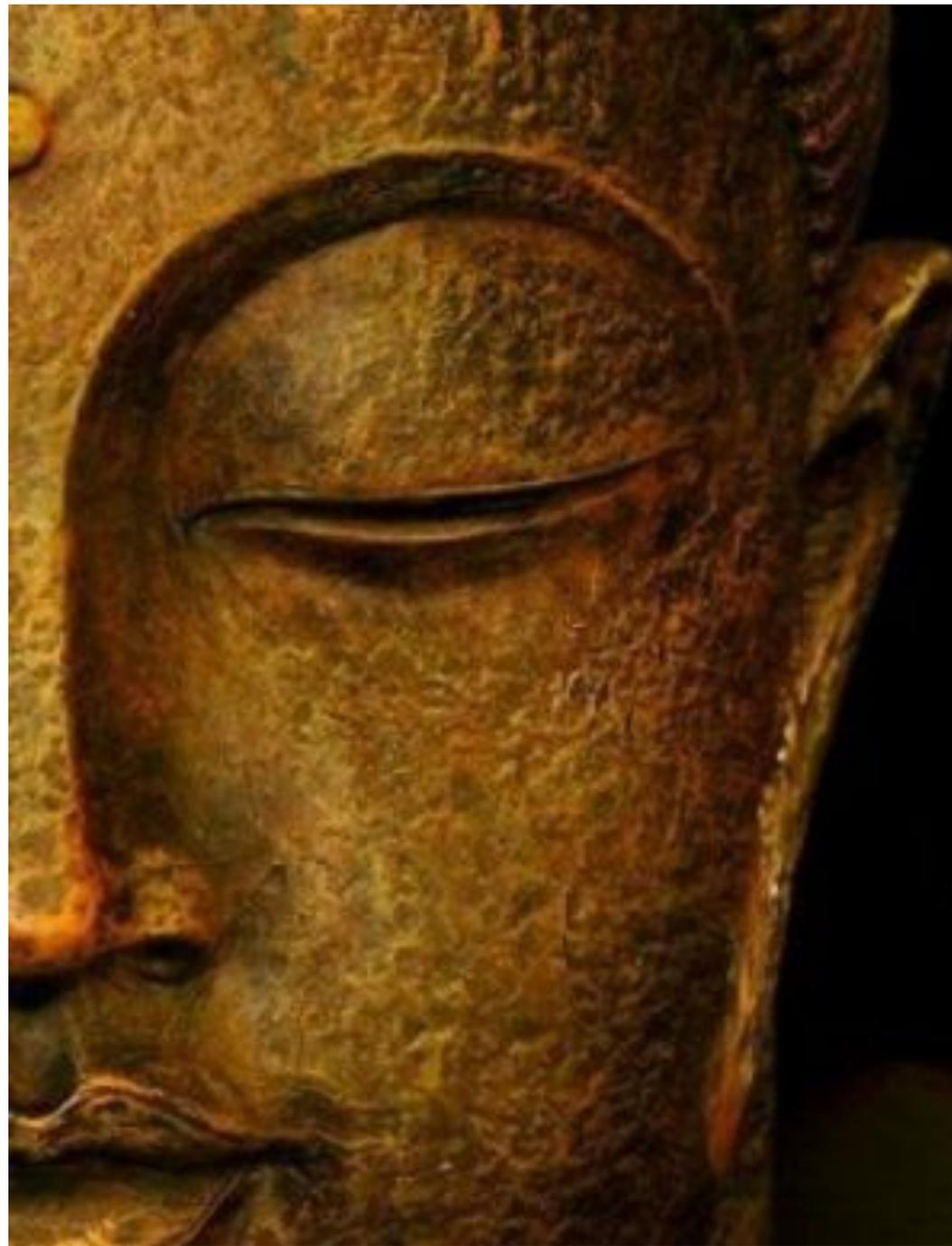
- ОРГАНЫ
- СИСТЕМЫ ОРГАНОВ



ЗДОРОВЬЕ – НЕ ВСЕ,
НО ВСЕ БЕЗ ЗДОРОВЬЯ –
НИЧТО

ЗДОРОВЬЕ

состояние полного
физического,
душевного и
социального
благополучия, а не
только отсутствие
болезней и
физических
дефектов



ЗДОРОВЬЕ ≠

НОРМА

ИНДИВИДУАЛЬНО **ОТНОСИТЕЛЬНО**

АБСОЛЮТНО

ОБОБЩЕННО

ЗАБОЛЕВАНИЕ

это *нарушения* нормальной жизнедеятельности, возникающие в ответ на действие патогенных факторов, нарушения работоспособности, социально полезной деятельности, продолжительности жизни организма и его способности адаптироваться к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней сред при одновременной активизации защитно-компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов

БОЛЕЗНЬ

вынужденная неустойчивая форма жизнедеятельности организма, характеризующая таким опасным приспособлением к условиям существования, при котором выявляется несоответствие между реализуемой адаптивной программой и конкретной ситуацией по времени, месту и масштабам реагирования

БОЛЕЗнь + ПОВРЕЖДЕНИЕ + ОТВЕТ





БОЛЕЗНЬ - ПОВРЕЖДЕНИЕ - ОТВЕТ

БОЛЕЗНЬ =

ПОВРЕЖДЕНИ

Е + ОТВЕТ!

ЭТИОЛОГИЯ

αἰτία — «причина» + *λόγος* — «учение»

МОНОКАУЗАЛИЗМ

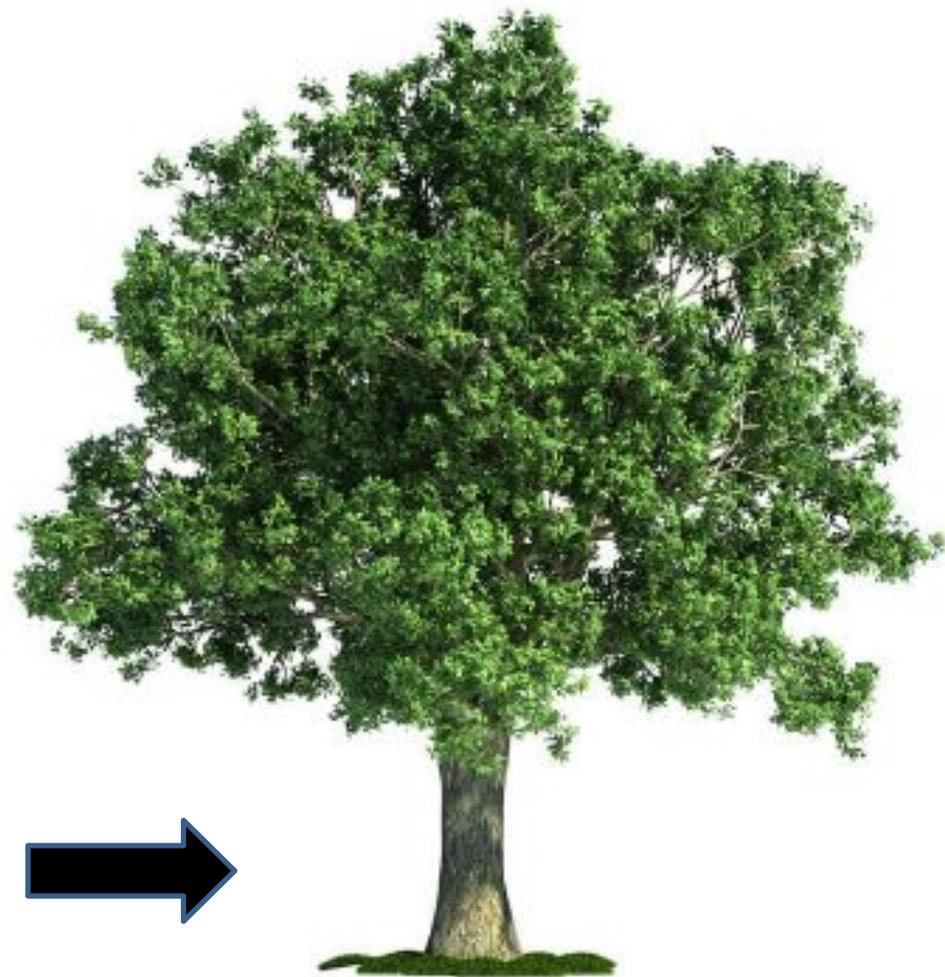
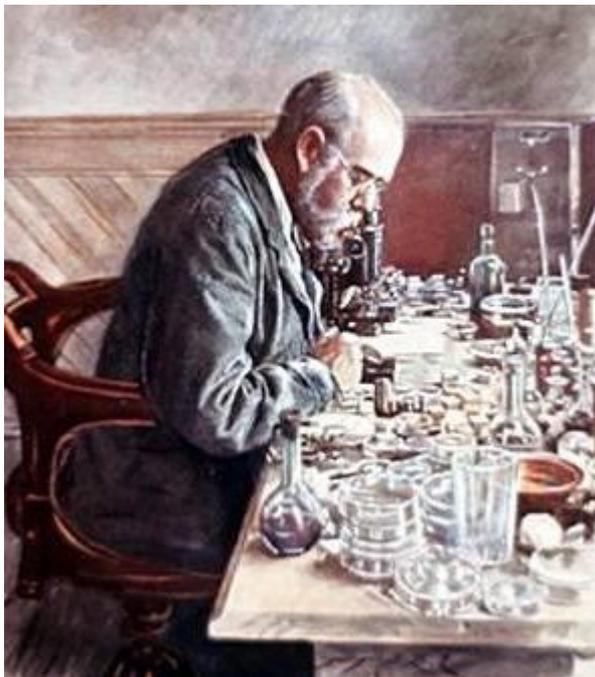
КОНДИЦИОНАЛИЗМ

КОНСТИТУЦИОНАЛИЗ

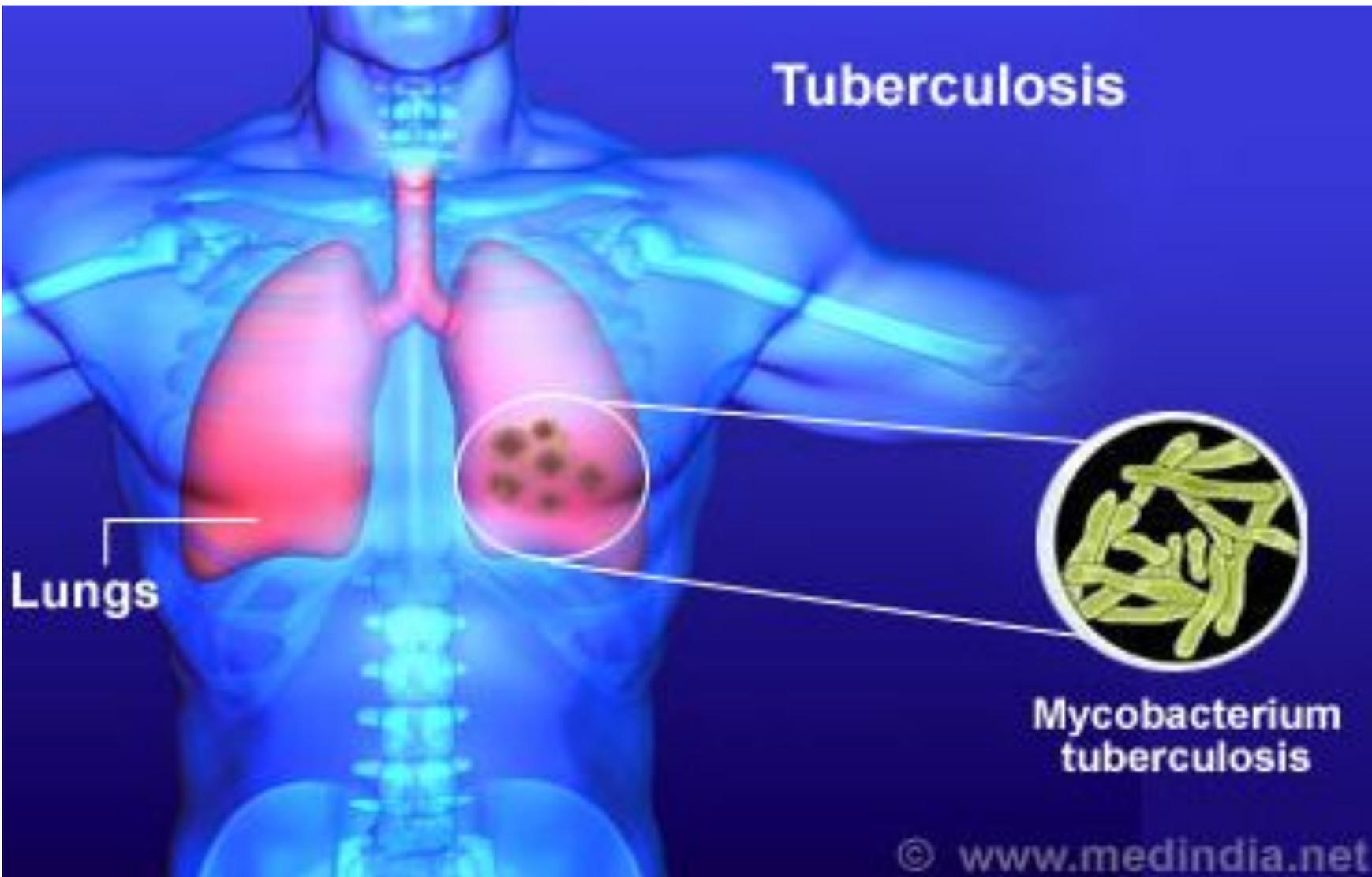
М

МОНОКАУЗАЛИЗ

М



Tuberculosis



**ЭТИОТРОПНОЕ
ЛЕЧЕНИЕ**

КОНДИЦИОНАЛИЗ М



ВЫБОР ЗА ТОБОЙ



**ФАКТОРЫ
АНТИРИСКА**

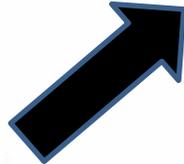
**ФАКТОРЫ
РИСКА**

КОНСТИТУЦИОНАЛИЗ

М

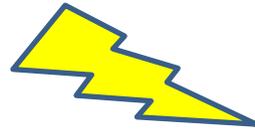
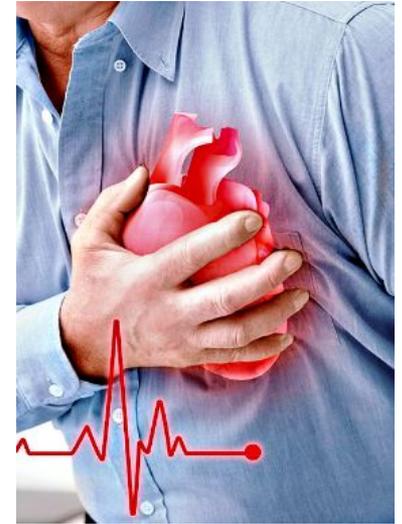
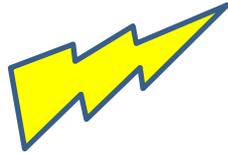


ШИЗОФРЕН
ИЯ



МАНИАКАЛЬН
О-
ДЕПРЕССИВН
БИЙ СИНДРОМ

ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ ХАБИТУС



ПРИЧИНЫ БОЛЕЗНЕЙ

ПРИБРИТЕННЫЕ

- ИНФЕКЦИОННЫЕ
- МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ
- ХИМИЧЕСКИЕ
- ФИЗИЧЕСКИЕ

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ

- НАСЛЕДСТВЕННЫЕ
МУТАЦИИ
- ПОЛИМОРФИЗМ (генные
варианты,
ассоциированные с
болезнью)

МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ





ΠΑΤΟΓΕΝΕΣ



πάθος — болезнь и γένεσις —
происхождение

ΠΑΤΟΛΟΓΙЧЕС
ΚΙЙ ΠΡΟЦΕСС

ΠΑΤΟΛΟΓΙЧЕС
ΚΙЙ ΠΡΟЦΕСС

ΠΑΤΟΛΟΓΙЧЕС
ΚΙЙ ΠΡΟЦΕСС

παθολογическа
я реакция

Патологическая реакция – биологически нецелесообразный ответ организма на воздействие обычных или патогенных факторов.



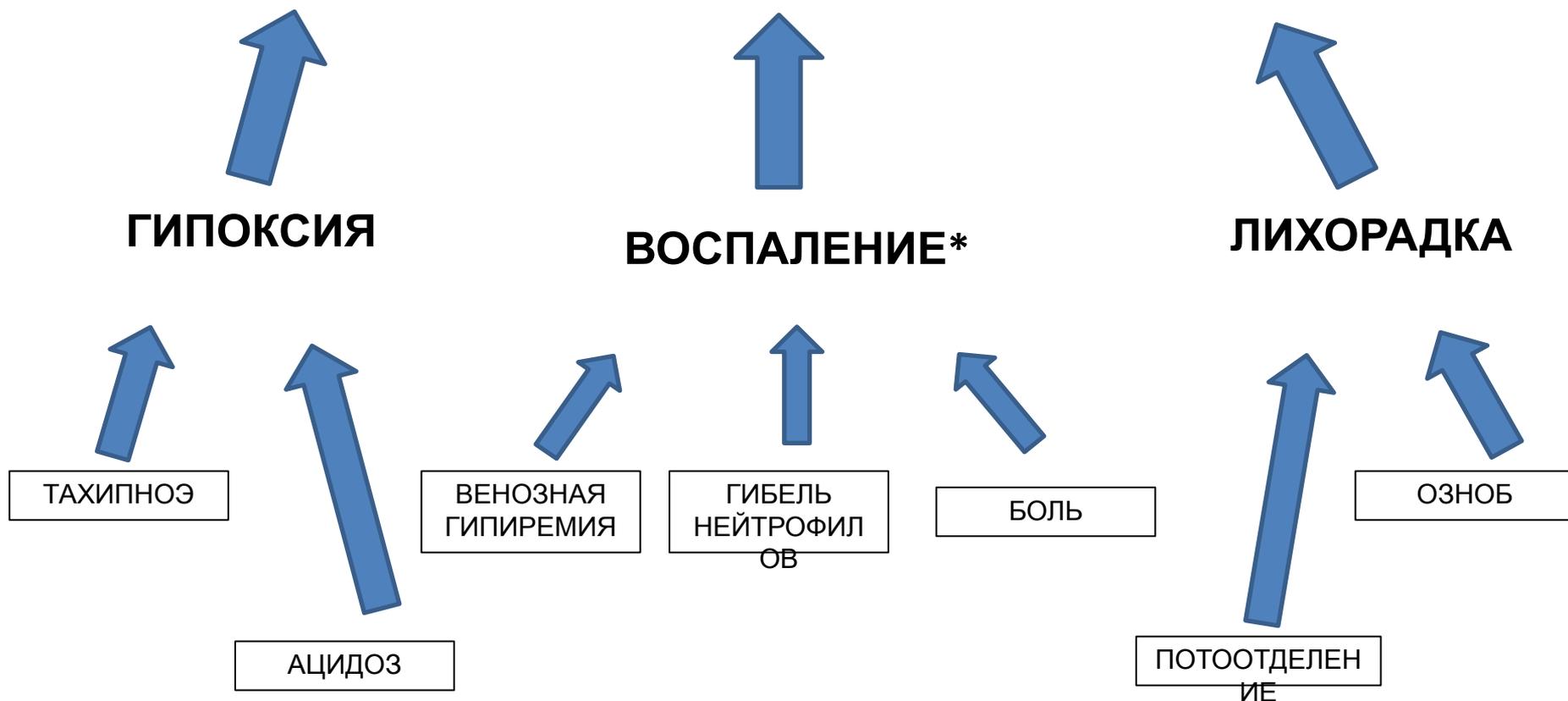
Патологический процесс – закономерно возникающая в организме последовательность реакций на повреждающее действие патогенного фактора.



**Патологическое состояние —
относительно устойчивое отклонение от
нормы, имеющее биологически
отрицательное значение для организма.**



ПНЕВМОНИЯ



* КЛЮЧЕВОЕ ЗВЕНО
ПАТОГЕНЕЗА

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Ь

УНИВЕРСАЛЬНО

СТЬ

ПОЛИЭТИОЛОГИ

ЗМ

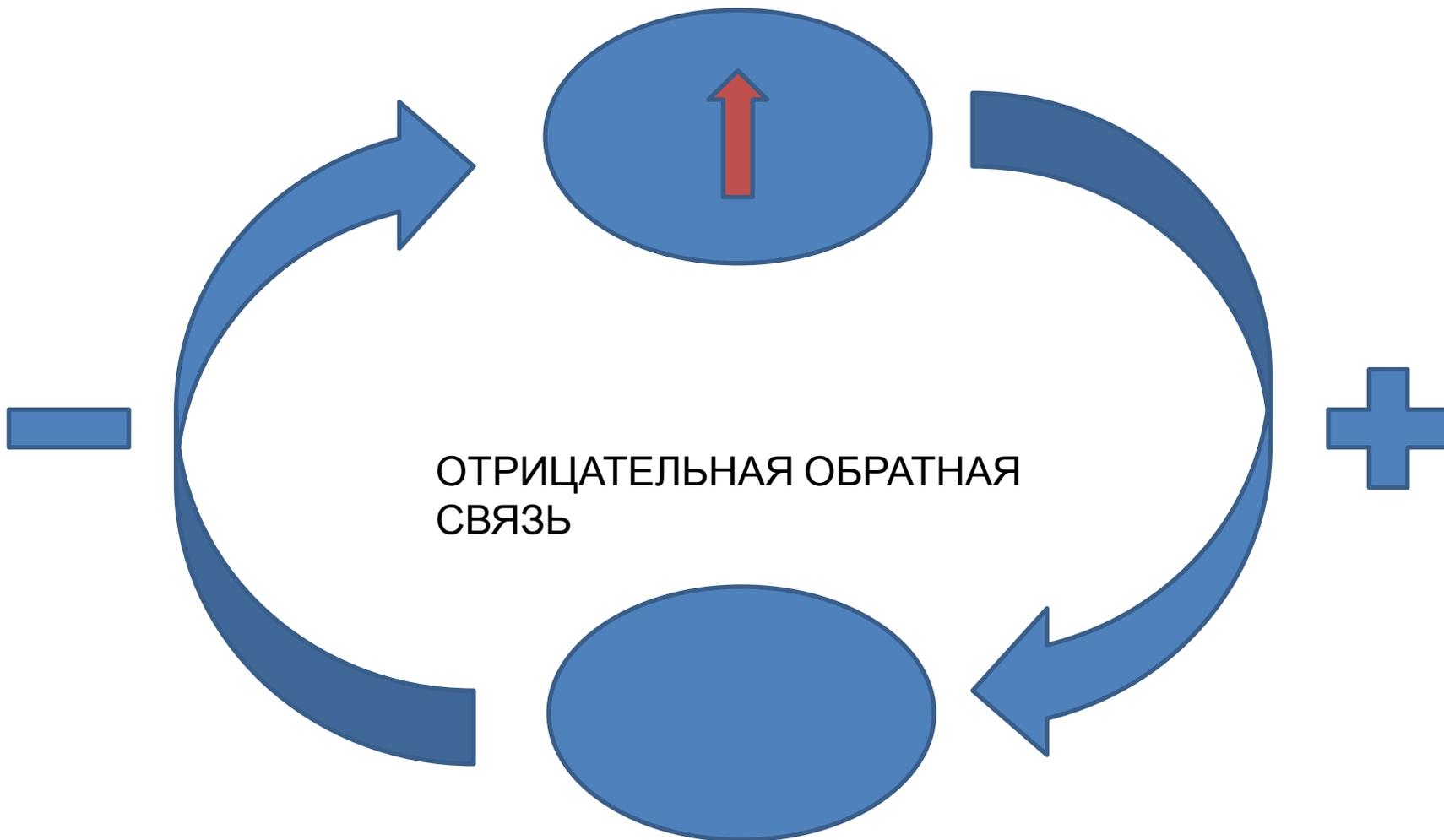
по одному
сценарию

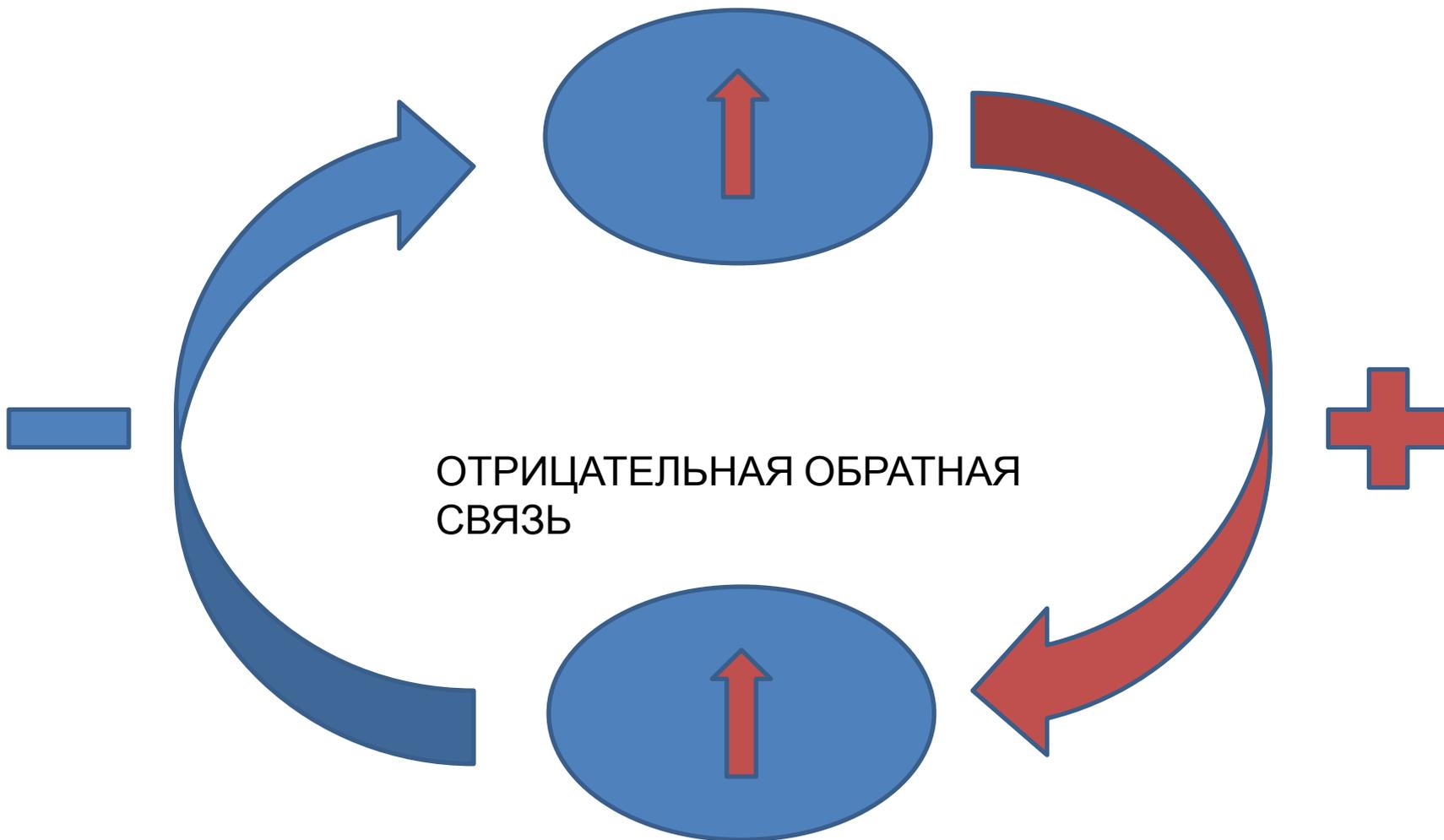
разные болезни,
разные
локализации

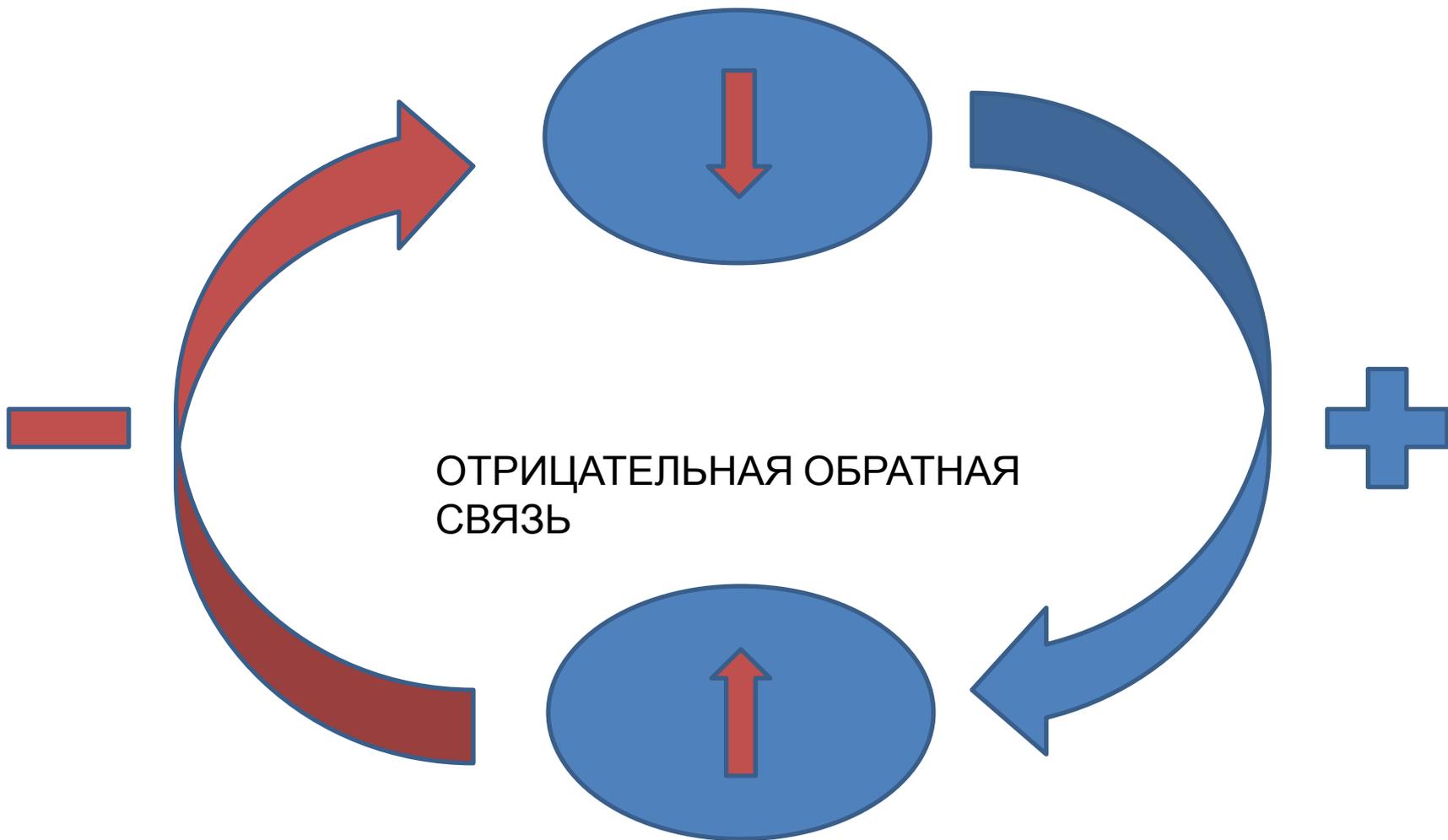
запускают различные
факторы

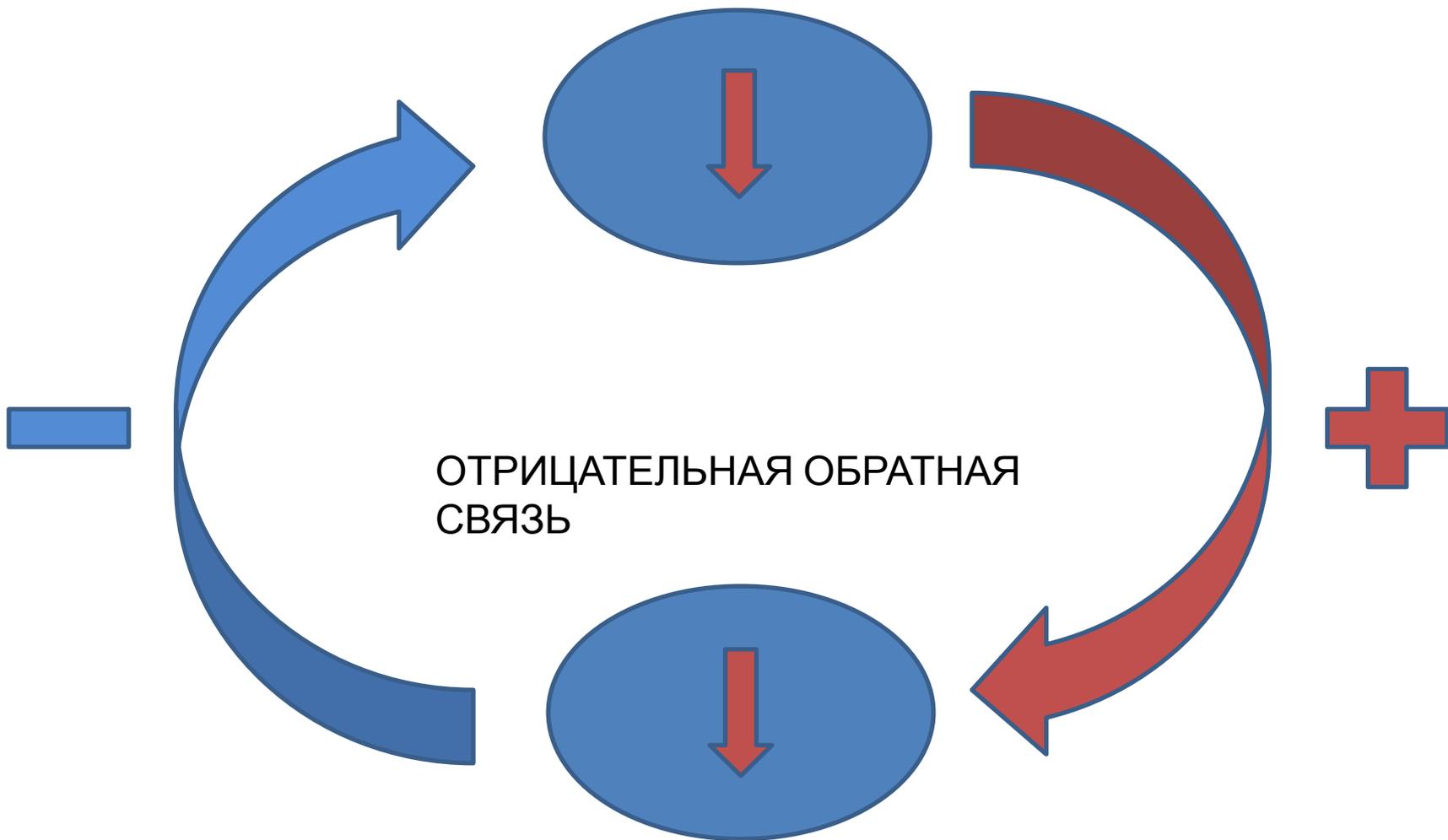
после запуска идет до
конца

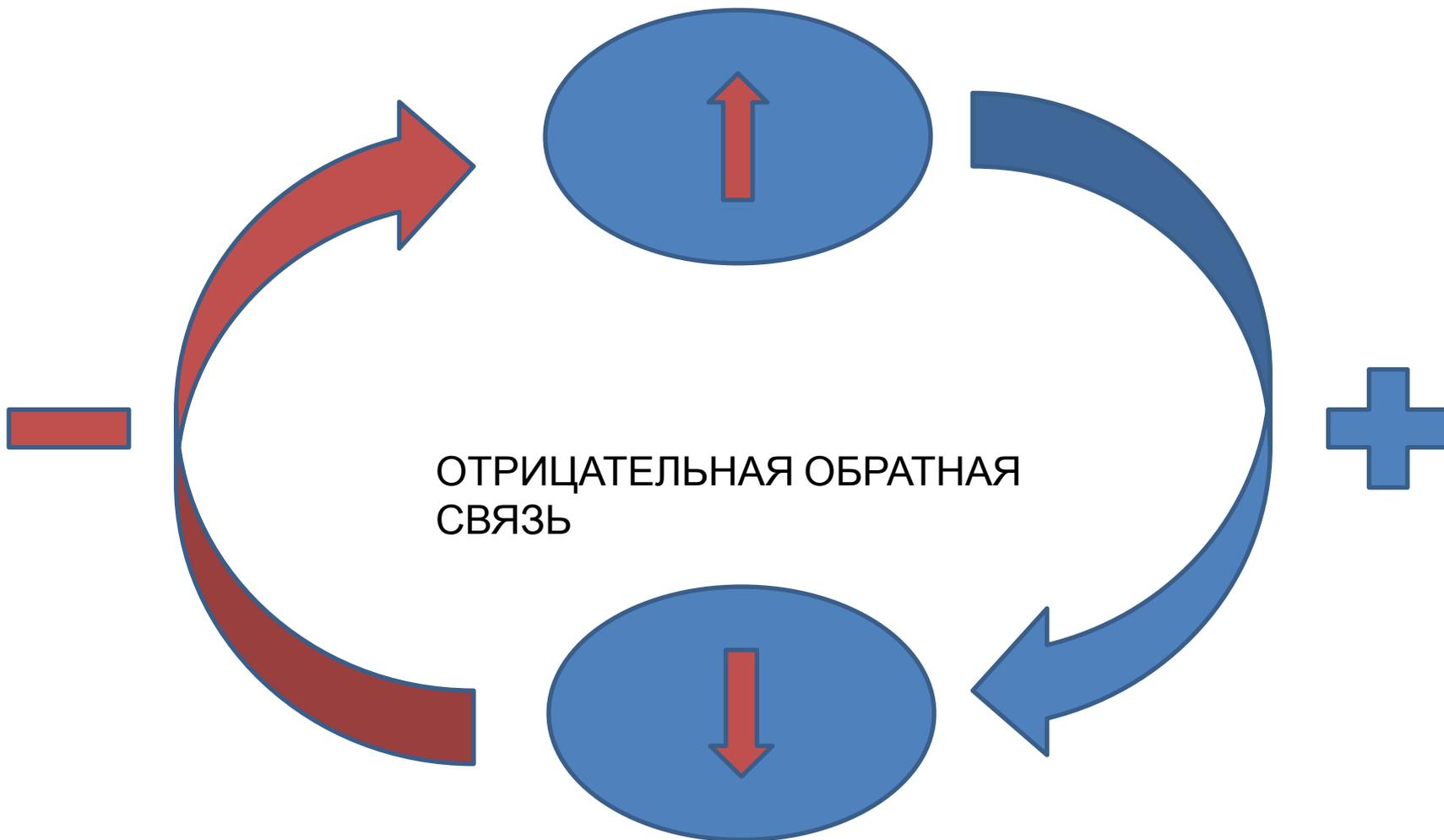
дублирование и
перекрывание
патогенетических связей

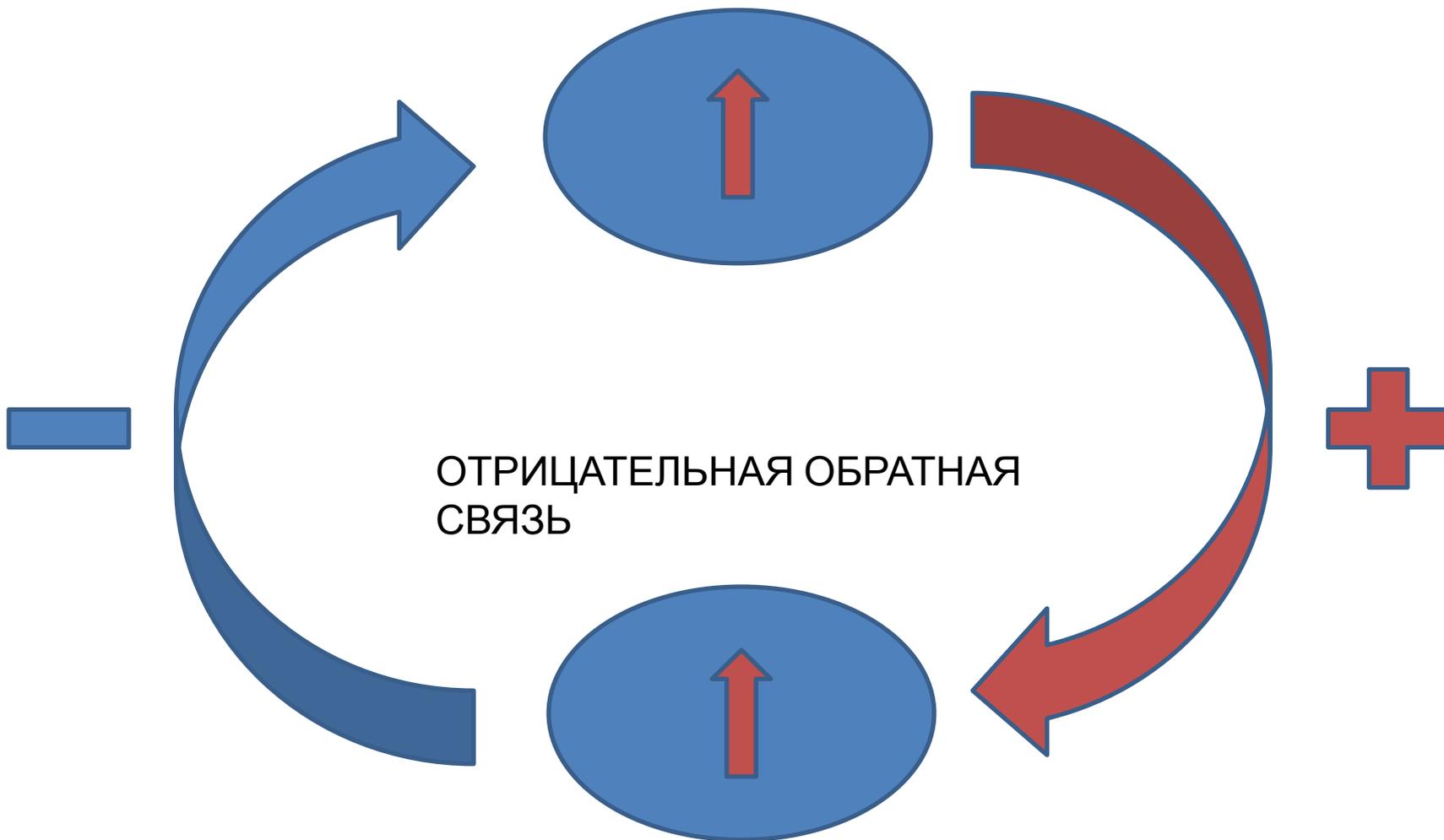


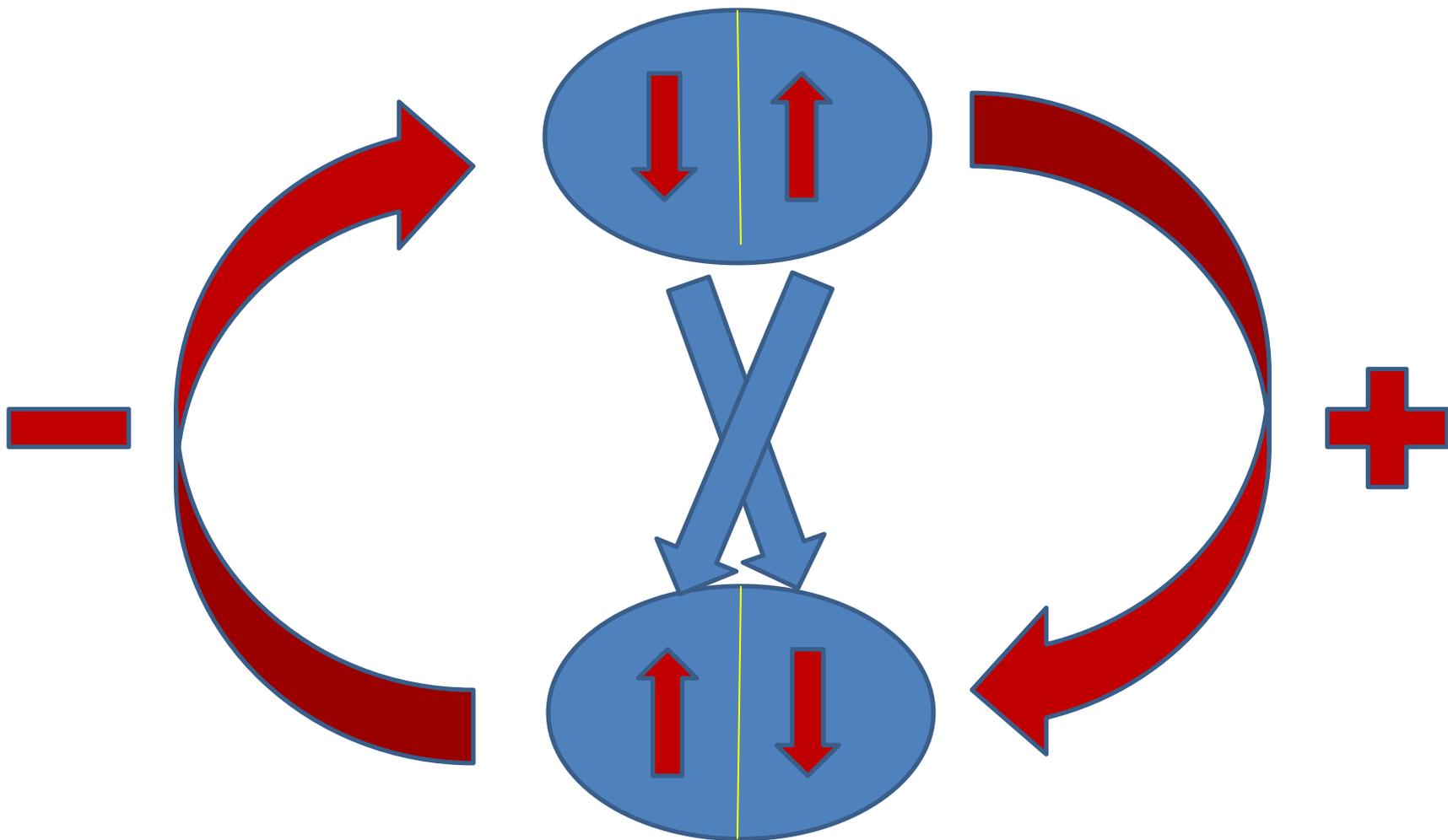






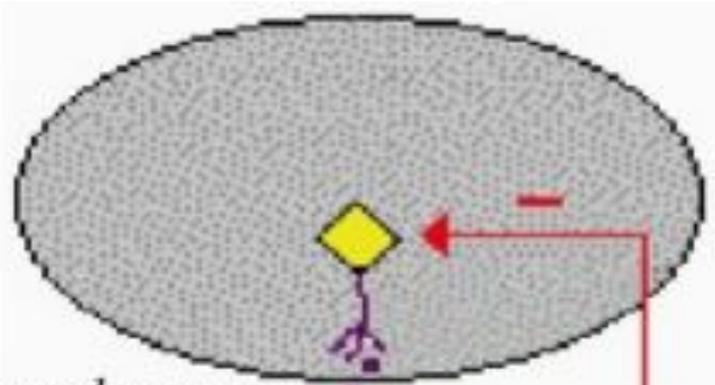






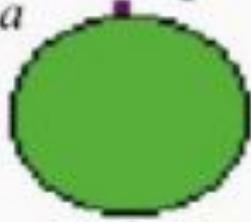
Головной мозг

Гипоталамус



*Релизинг-фактор
гипоталамуса*

Гипофиз



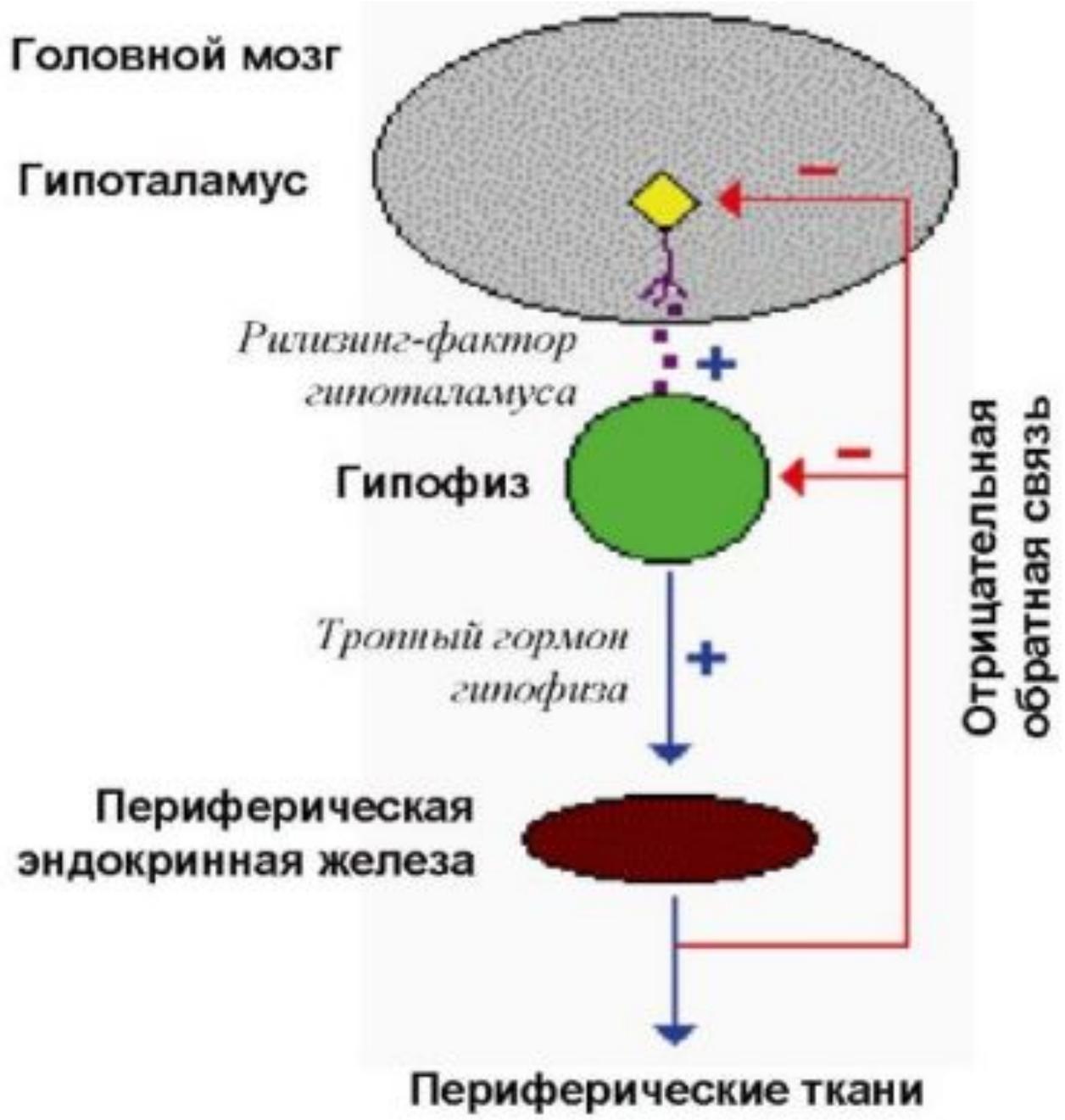
*Тропный гормон
гипофиза*

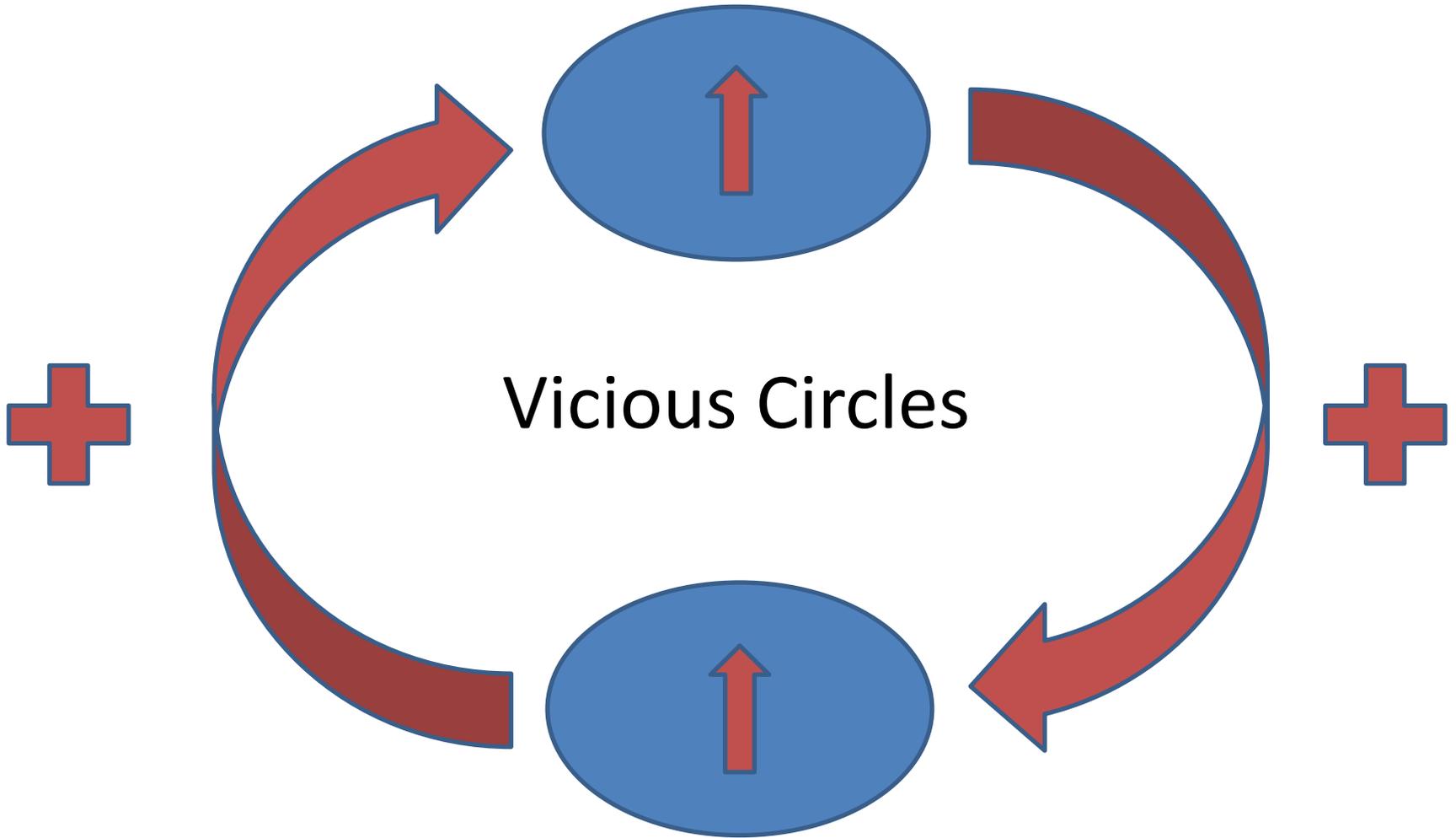
Периферическая
эндокринная железа

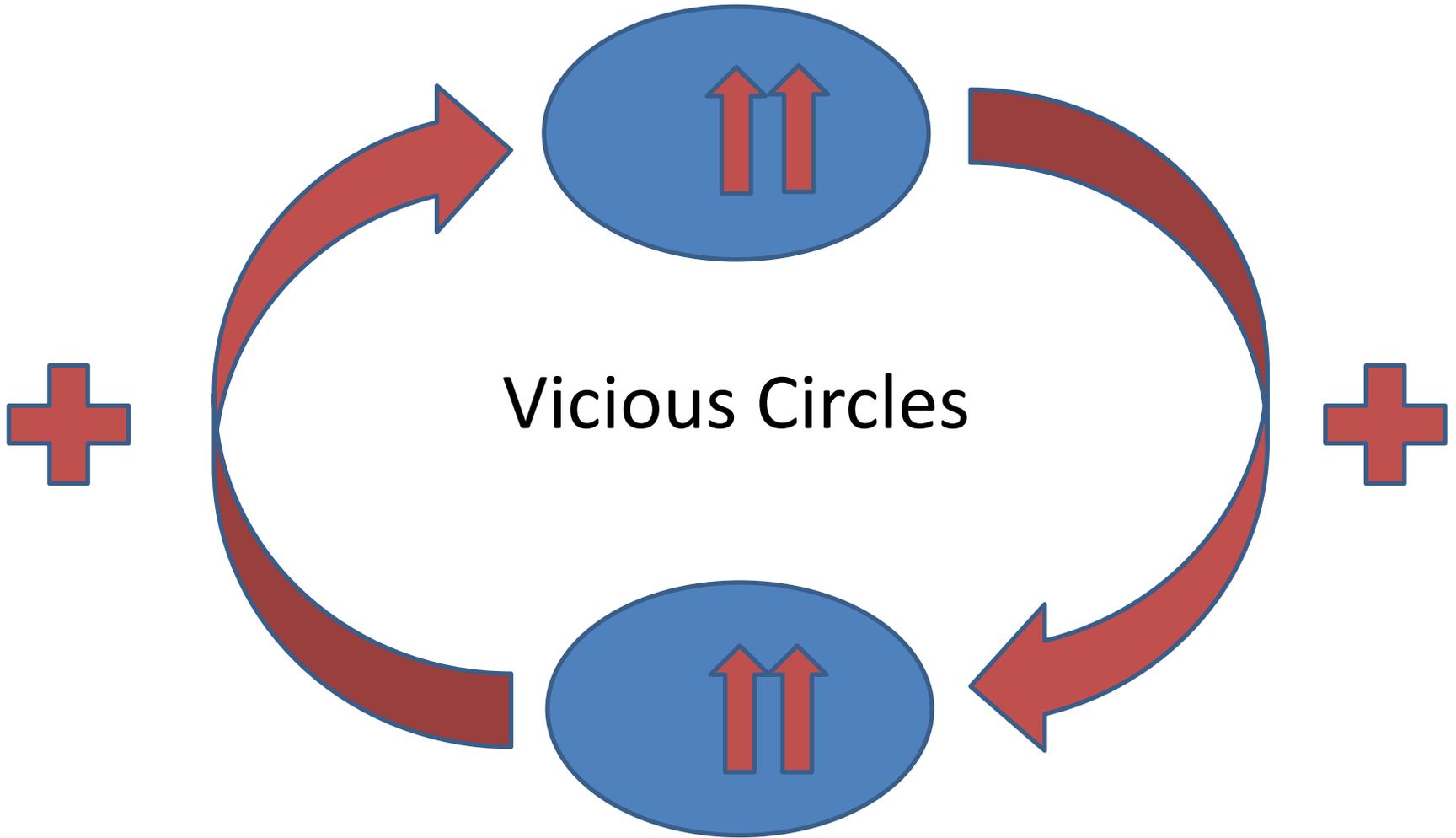


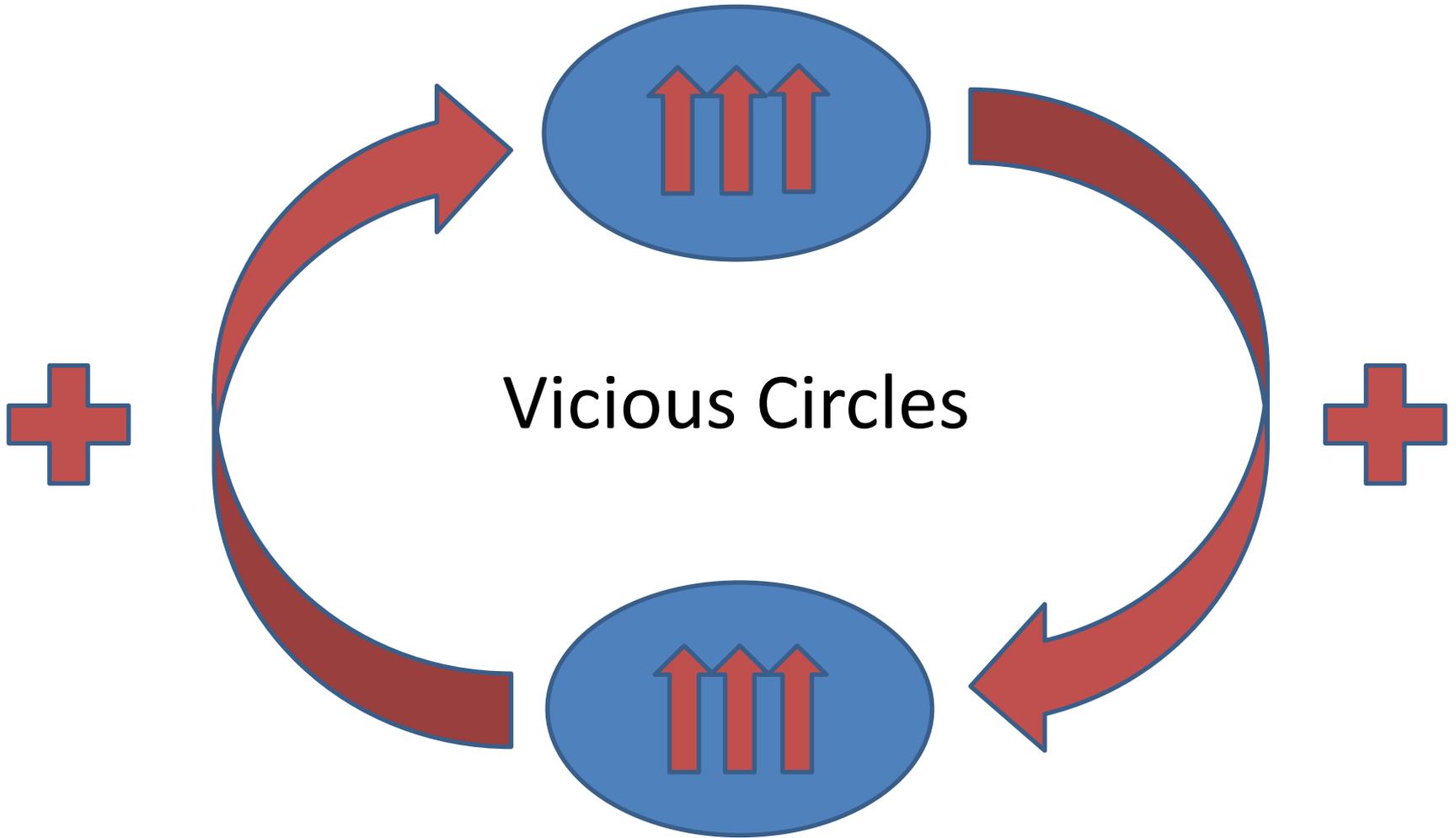
Периферические ткани

Отрицательная
обратная связь











РЕЗИСТЕНТНО СТЬ И РЕАКТИВНОСТЬ



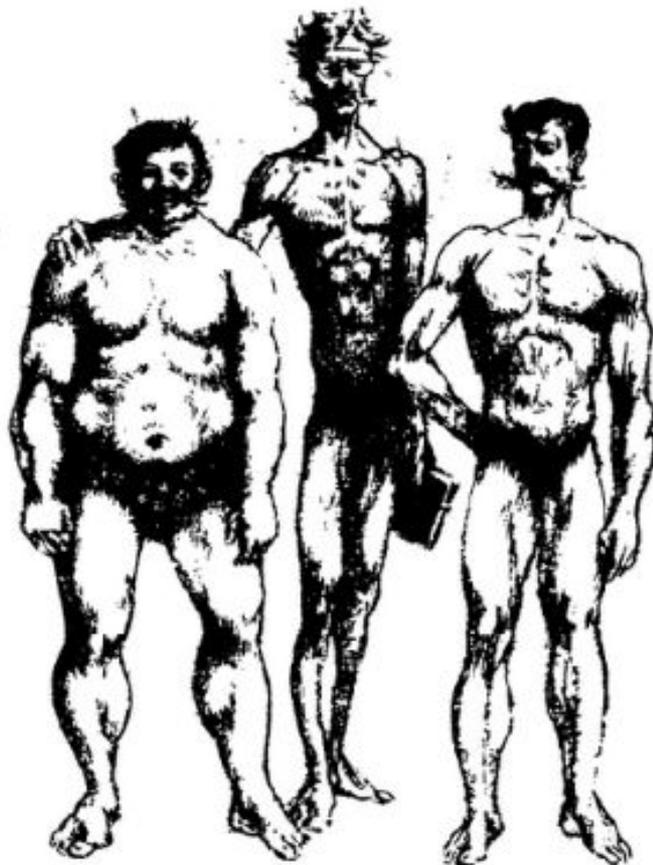
РЕАКТИВНОСТЬ

ВИДОВАЯ

ГРУППОВАЯ

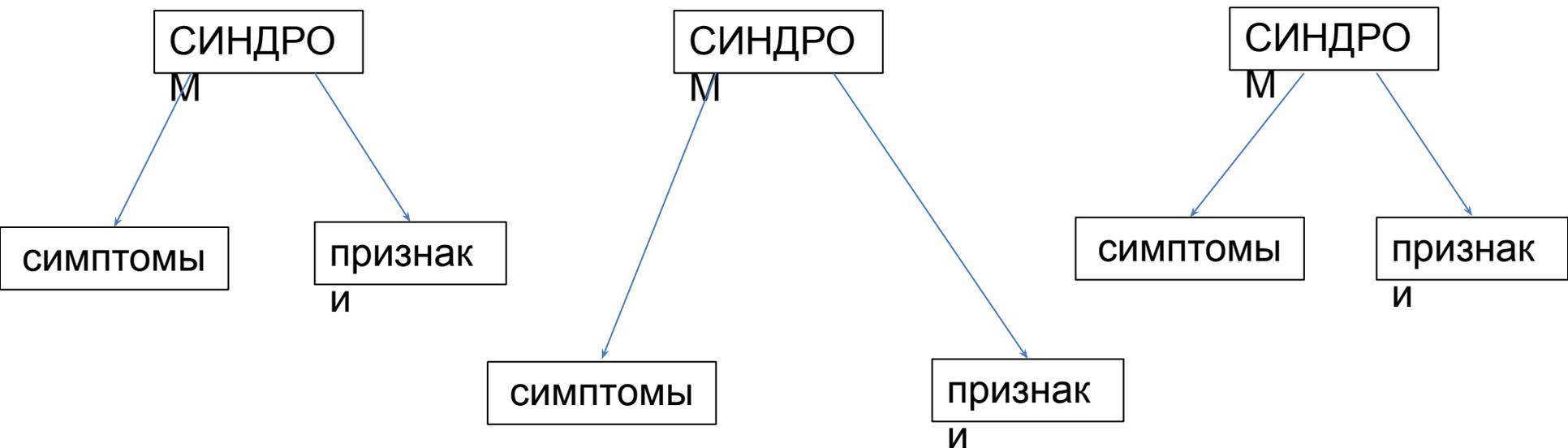
ИНДИВИДУАЛЬНАЯ

ГРУППОВАЯ РЕАКТИВНОСТ ь

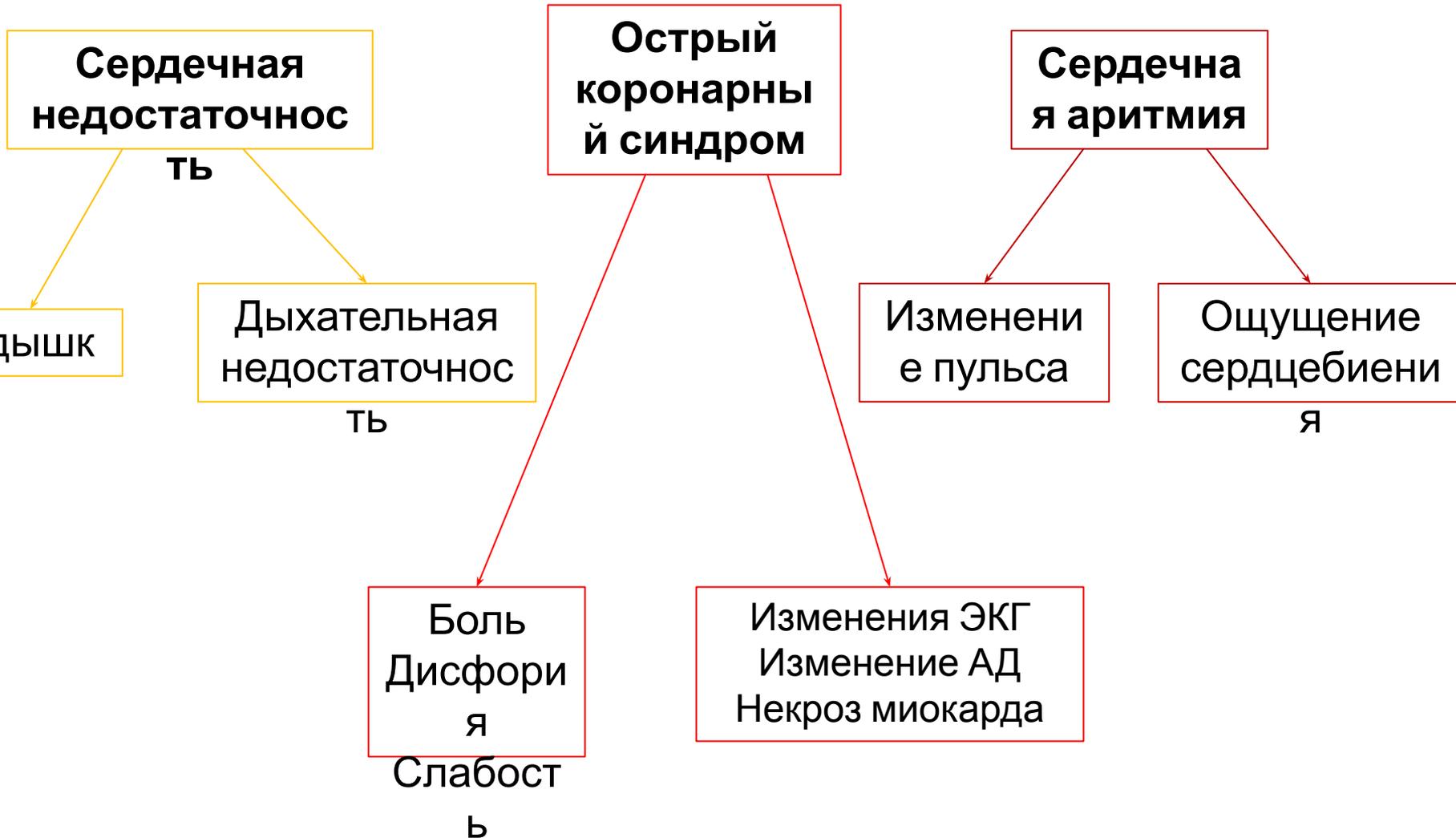


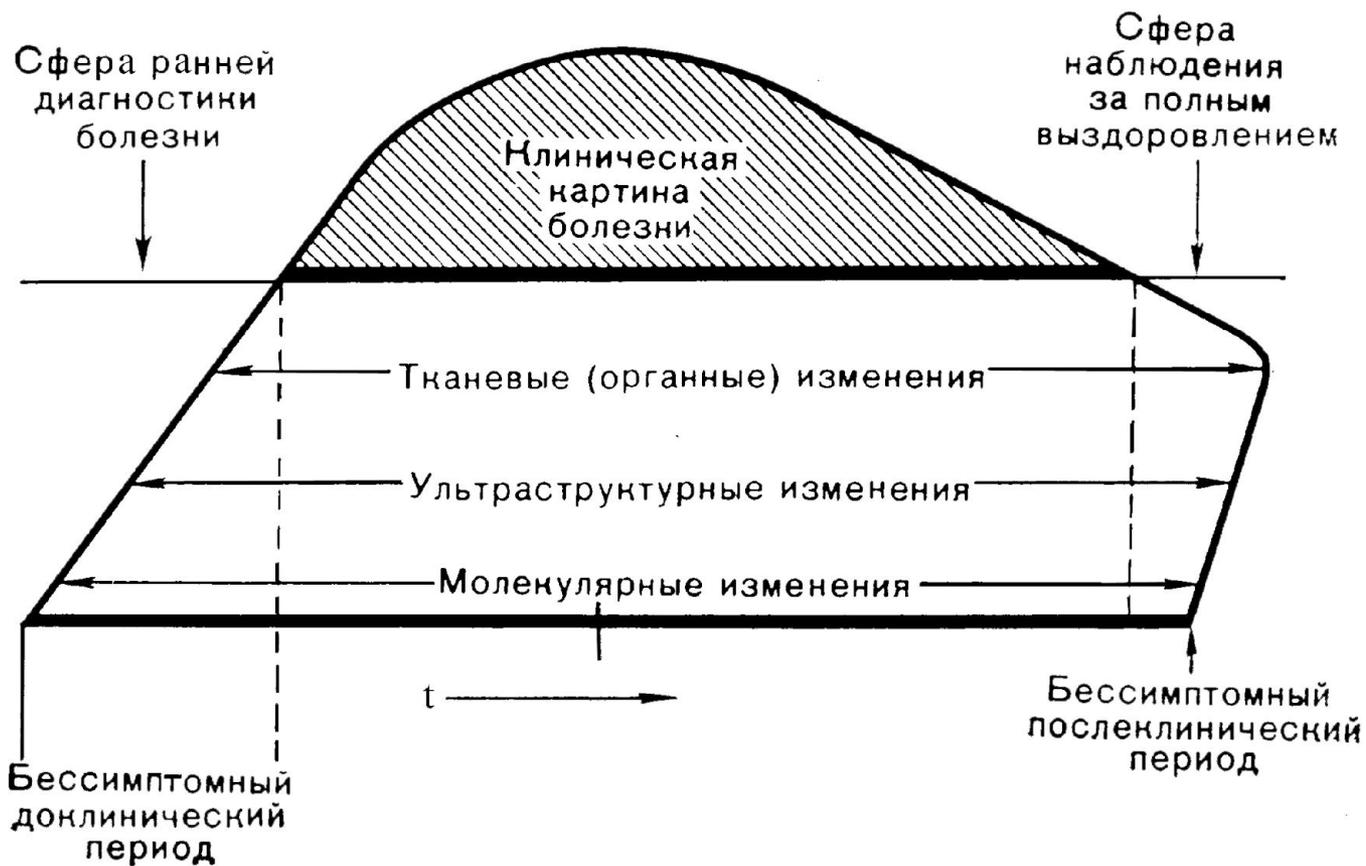
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Генетические, биохимические и структурные изменения клеток и тканей меняют свои функции, что приводит к развитию клинических проявлений болезни и их прогрессированию.



Ишемическая болезнь сердца

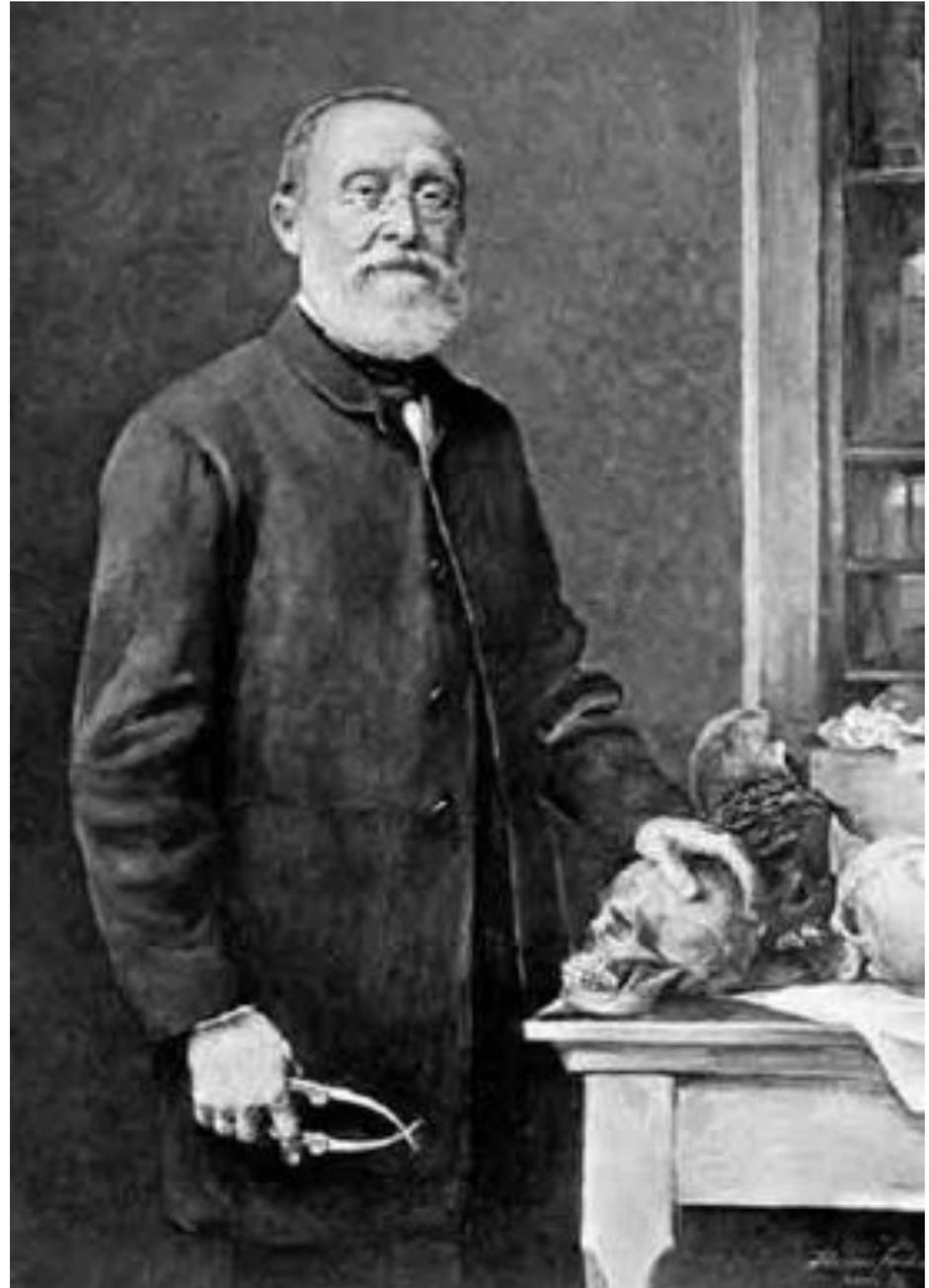


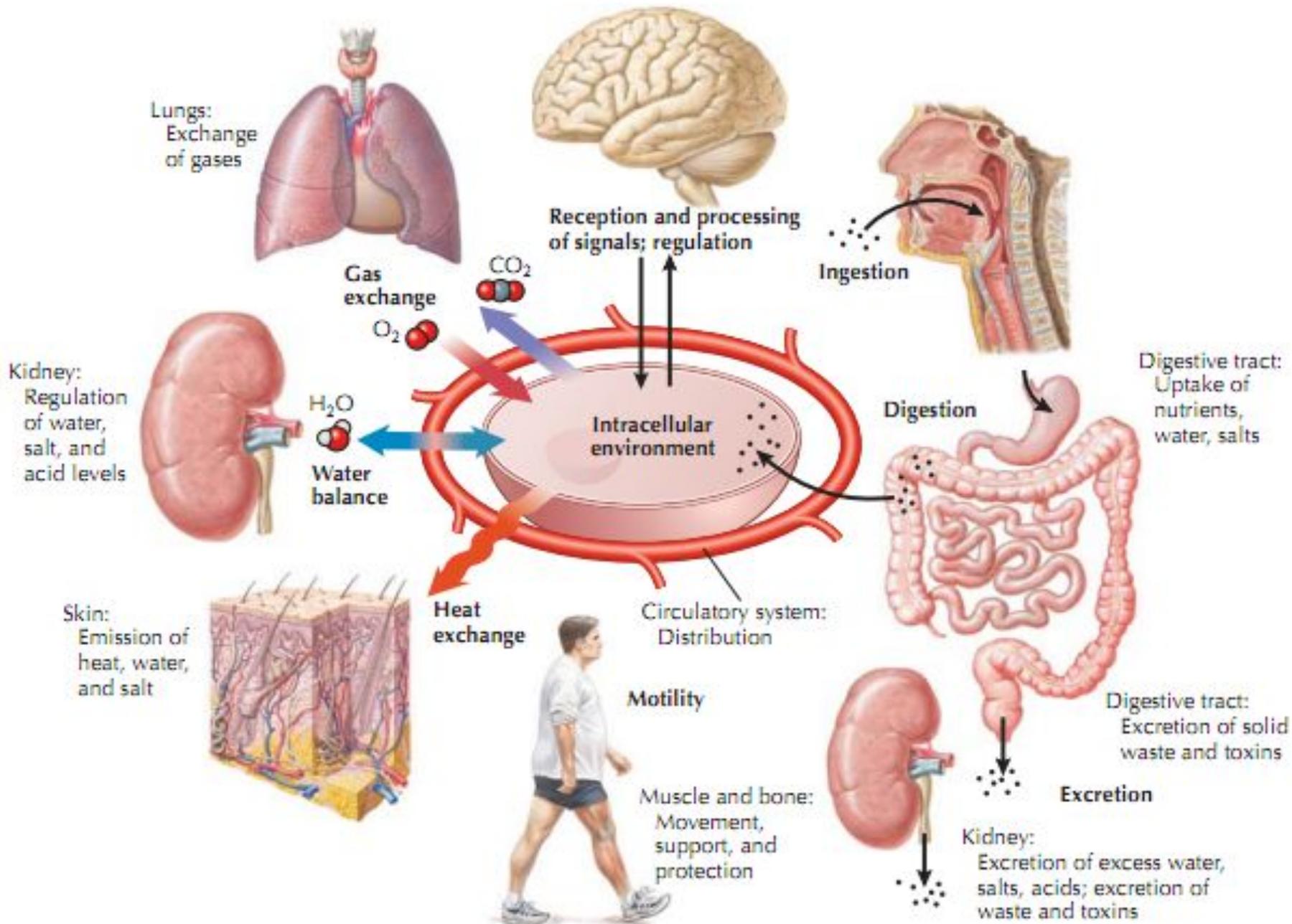


Соотношение структурных изменений и клинических проявлений болезни.

(по Д. С. Саркисову)

*“...ненормальная
деятельность клеток
является источником
различных заболеваний...;
вся патология -
патология клетки.”*



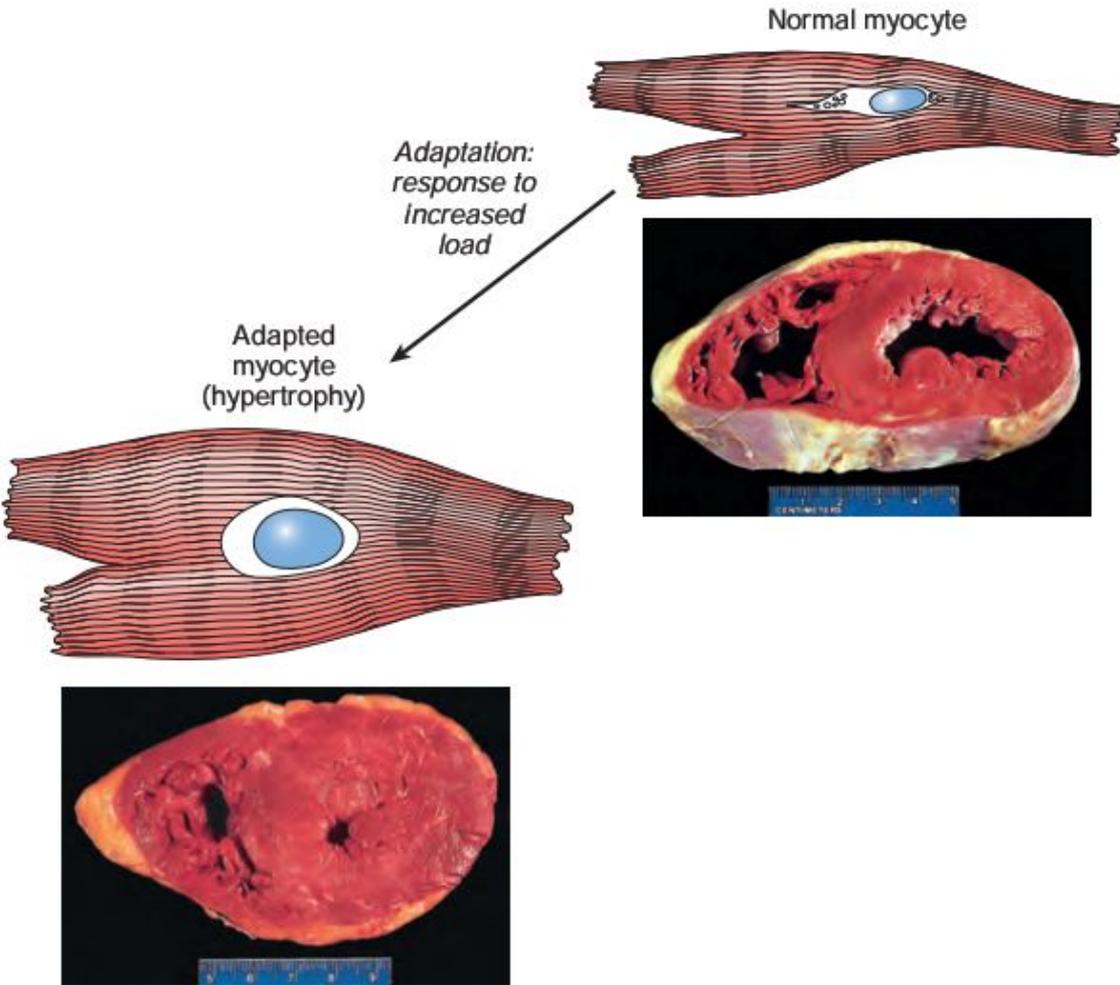


Ответ клетки на стресс и повреждающие агенты

- Адаптация (обратимо)
 - Гипертрофия
 - Гиперплазия
 - Атрофия
 - Метаплазия
- Повреждение клетки
 - Дистрофия
 - Смерть

ГИПЕРТРОФИЯ

увеличение объема клетки или ее отдельных структур



ГИПЕРПЛАЗИЯ

увеличение количества клеток органа или ткани

- Физиологическая
 - Гормональная
 - Компенсаторная



- Патологическая
 - Гормональная
 - Вирусная
 - Механическая стимуляция

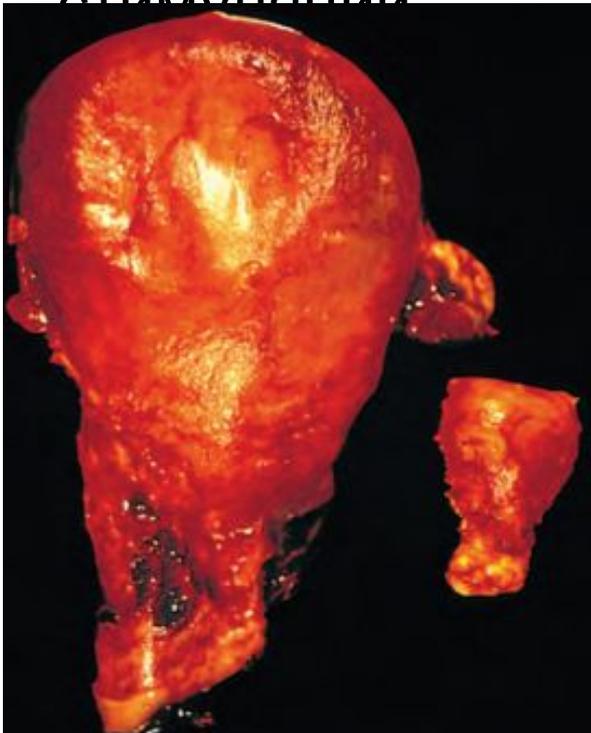


АТРОФИЯ

уменьшение органа из-за уменьшения размеров клеток или их количества

- Физиологическая

- Эмбрион
- Снижение гормональной стимуляции



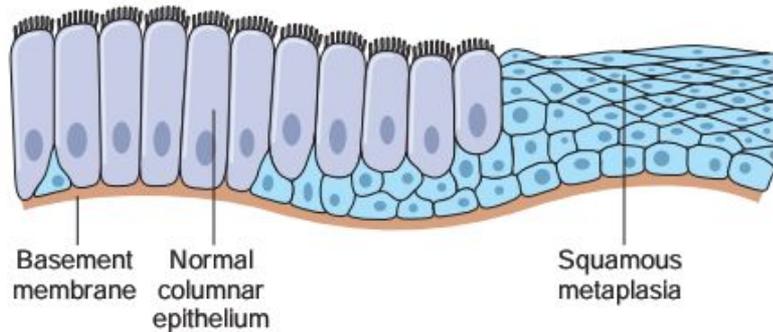
- Патологическая

- Бездействие
- Денервация
- Голодание (кахексия)
- Длительное

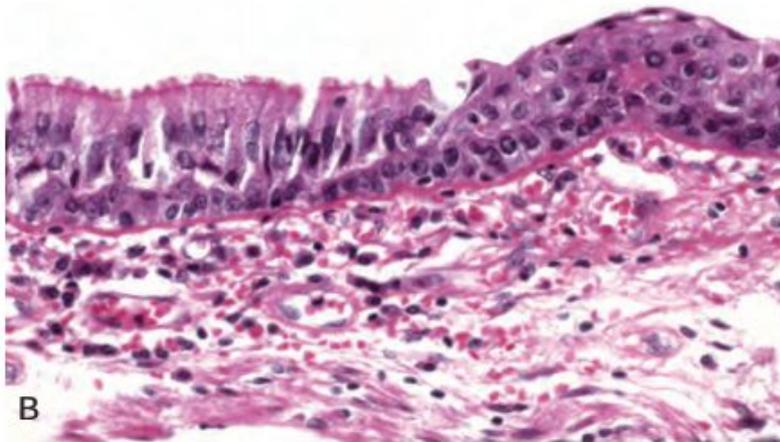


МЕТАПЛАЗИЯ

дифференцированные клетки замещаются другим типом клеток



A



B

Заядлый курильщик

Метаплазия призматического реснитчатого эпителия

ГЭРБ

Метаплазия многослойного плоскоклеточного эпителия пищевода на призматический

Оссифицирующий миозит

Причины повреждения клетки

- **Гипоксия**: ишемия, гипоксемия, повреждение митохондрий, гипобария и т.д.;
- **Физические факторы**: механическое травма, термическое повреждение, изменение атмосферного давления, радиация, электрический ток;
- **Химические факторы**: яд - это все!
- **Инфекционные агенты**: вирусы, бактерии, простейшие;
- **Иммунные реакции**: аллергия, аутоиммунные реакции;
- **Генетические нарушения**;
- **Расстройства трофики**.

АЛЬТЕРАЦИЯ

структурные изменения клеток и тканей организма,
возникающие под действием экзогенных и эндогенных
факторов.

ГИБЕЛЬ

ДИСТРОФ
ИЯ

НЕКРО

З

АПОПТ

ОЗ

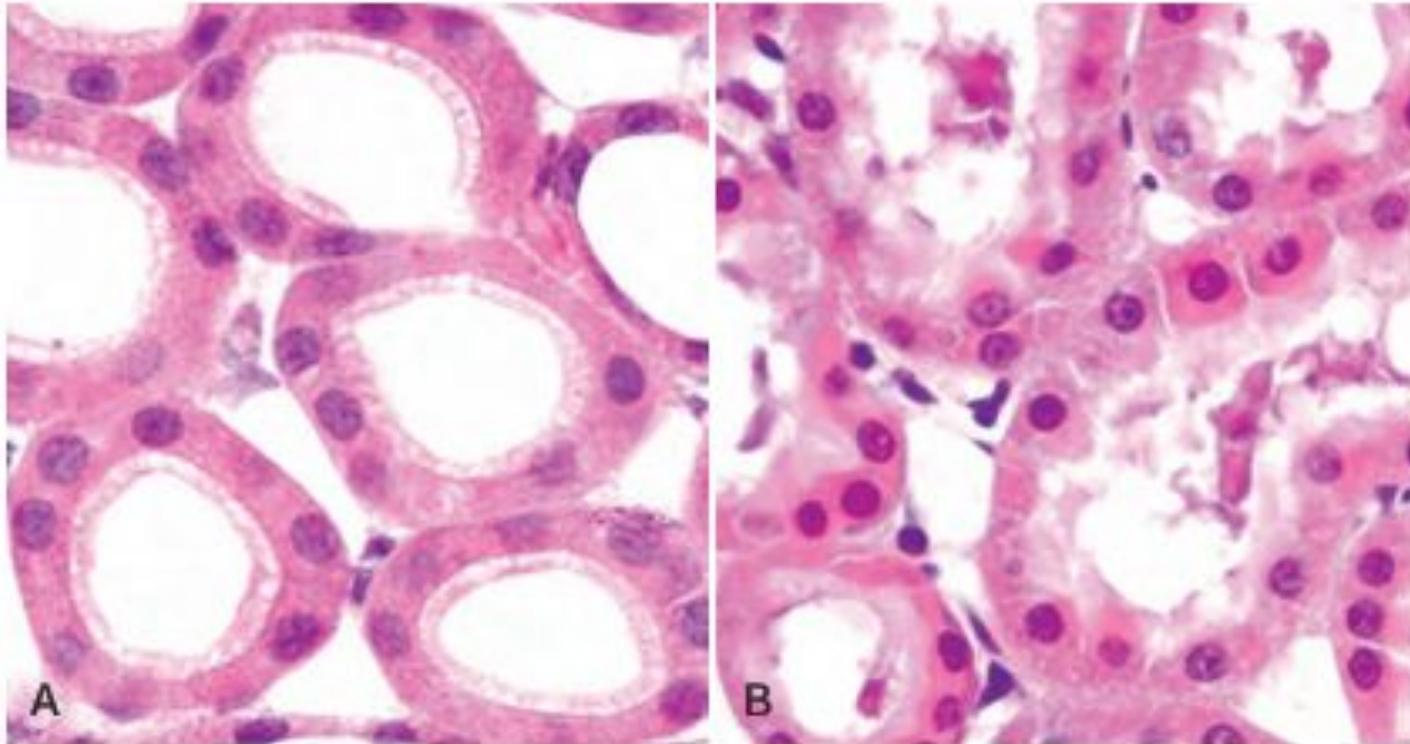
ДИСТРОФИЯ

Появление веществ которых в норме нет или встречаются в малом количестве; исчезновение из клеток веществ присущих для них.

Механизм развития

- Инфильтрация
 - Декомпозиция
 - Извращенный синтез
 - Трансформация
- Паренхиматозная
 - Белковая: зернистая, гидropическая, гиалиново-капельная, роговая
 - Жировая
 - Углеводная
 - Мезенхимальная
 - Белковая: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз
 - Жировая: ожирение, кахексия
 - Углеводная (ослизление тканей) микседема, мукополисахаридозы
 - Метастатическое обызвествление

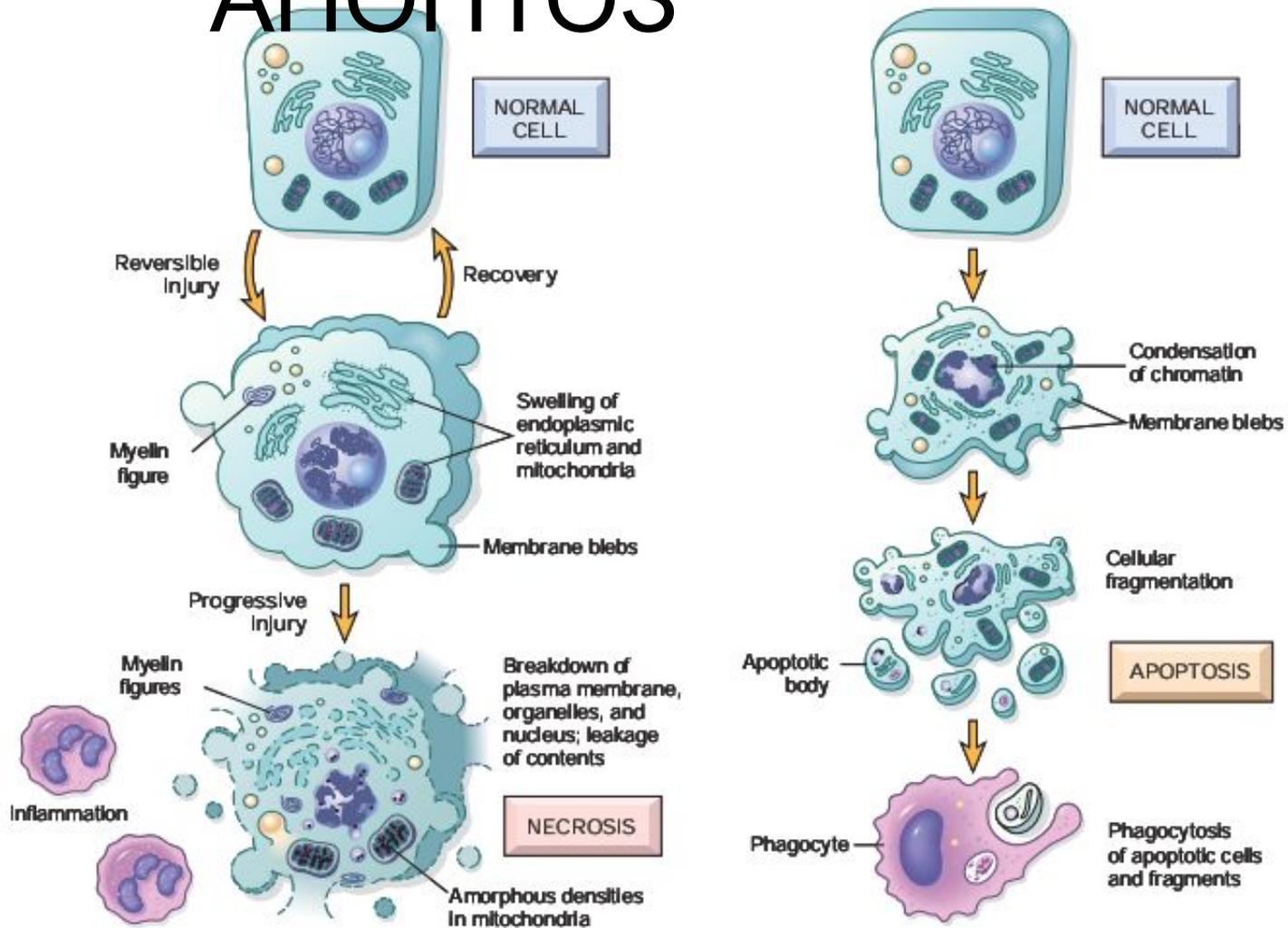
НАБУХАНИЕ КЛЕТКИ



ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ



НЕКРОЗ И АПОПТОЗ



АПОПТОЗ

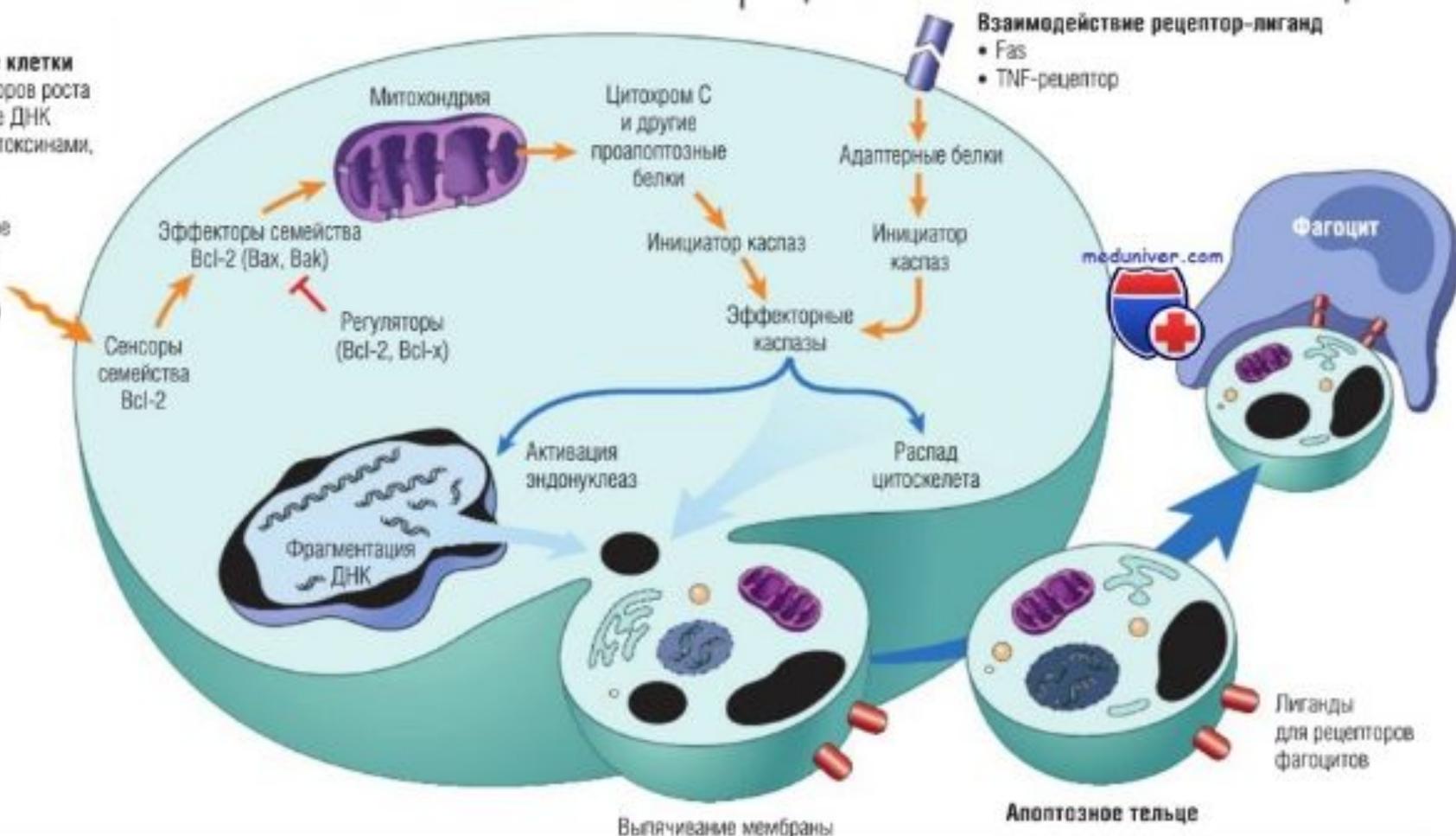


ВНУТРЕННИЙ ПУТЬ РАЗВИТИЯ АПОПТОЗА
(МИТОХОНДРИАЛЬНЫЙ)

ВНЕШНИЙ ПУТЬ РАЗВИТИЯ АПОПТОЗА
(ИНИЦИИРОВАННЫЙ РЕЦЕПТОРОМ СМЕРТИ)

Повреждение клетки

- Потеря факторов роста
- Повреждение ДНК (радиацией, токсинами, свободными радикалами)
- Неправильное свертывание белков (ЭПР-стресс)



НЕКРОЗ



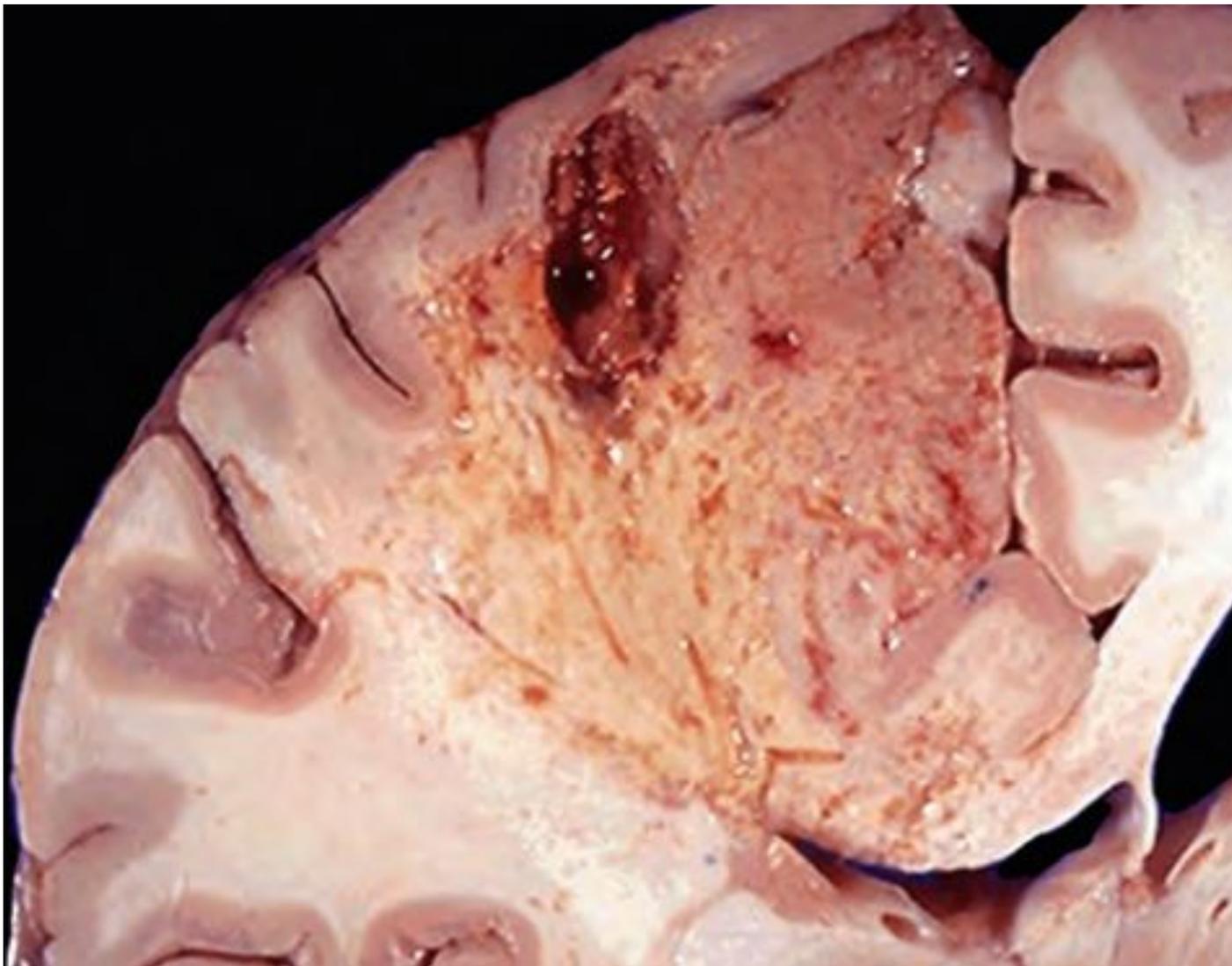
Клинико-анатомические формы

- Сухой (коагуляционный)
 - Казеозный (творожистый)
 - Ценкеровский (восковидный)
 - Фибриноидный
 - Влажный (колликвационный)
- Гангрена
 - Сухая
 - Влажная
 - Анаэробная
 - Особые формы
 - Пролежни
 - Секвестры

Казеозный некроз легкого



КОЛЛИКВАЦИОННЫЙ НЕКРОЗ

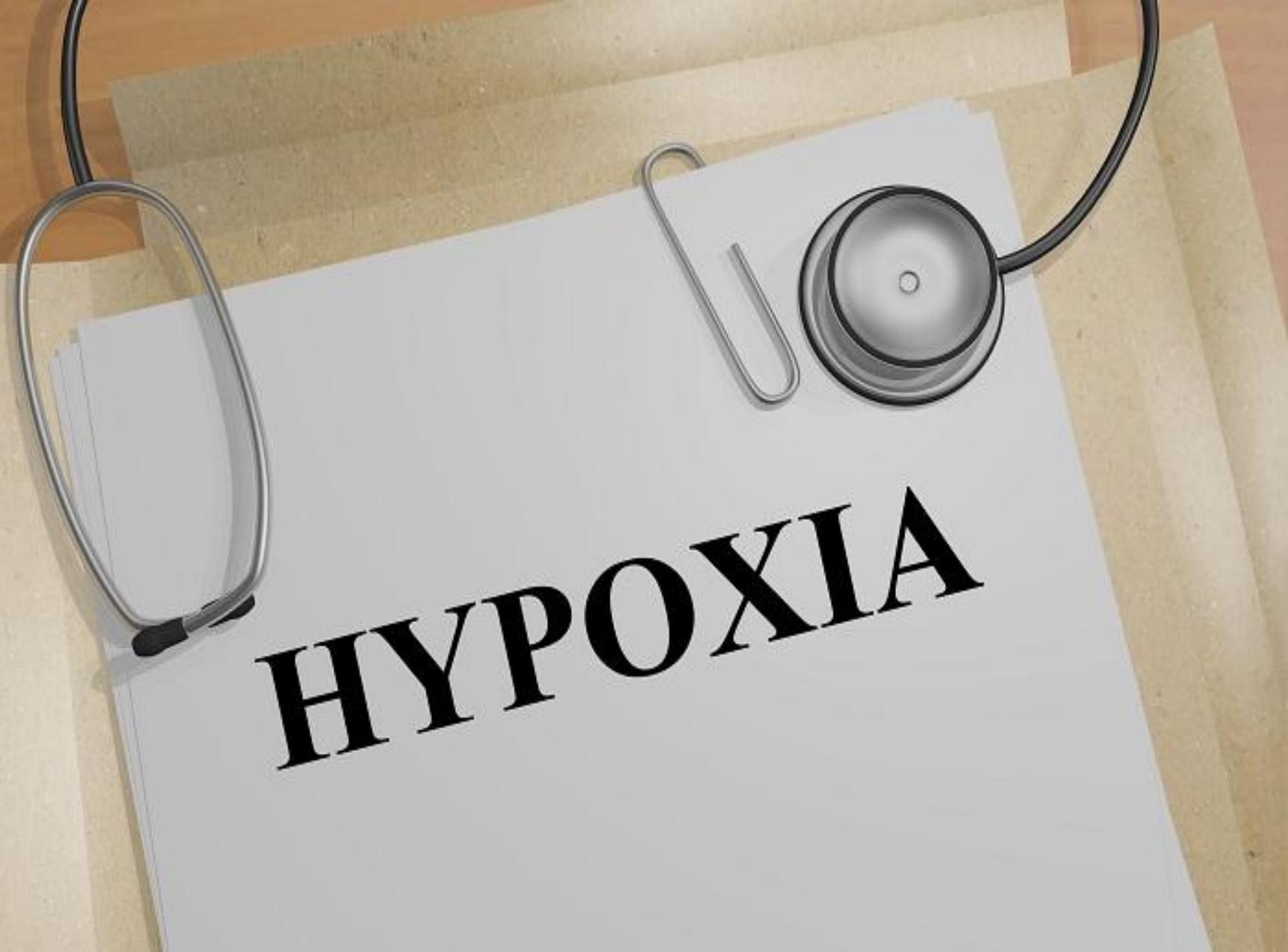




nmedik.ru

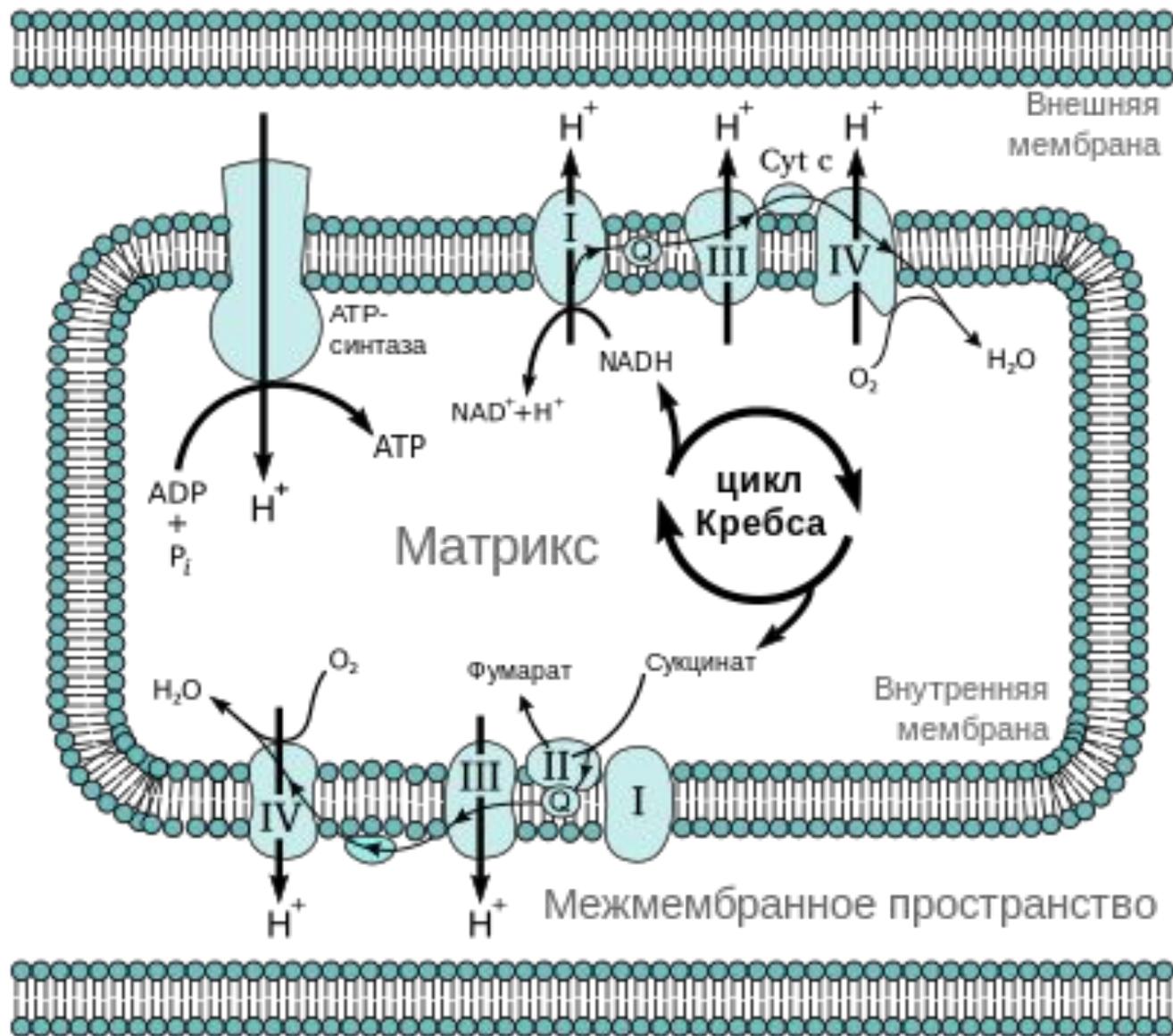
ГАЗОВАЯ ГАНГРЕНА



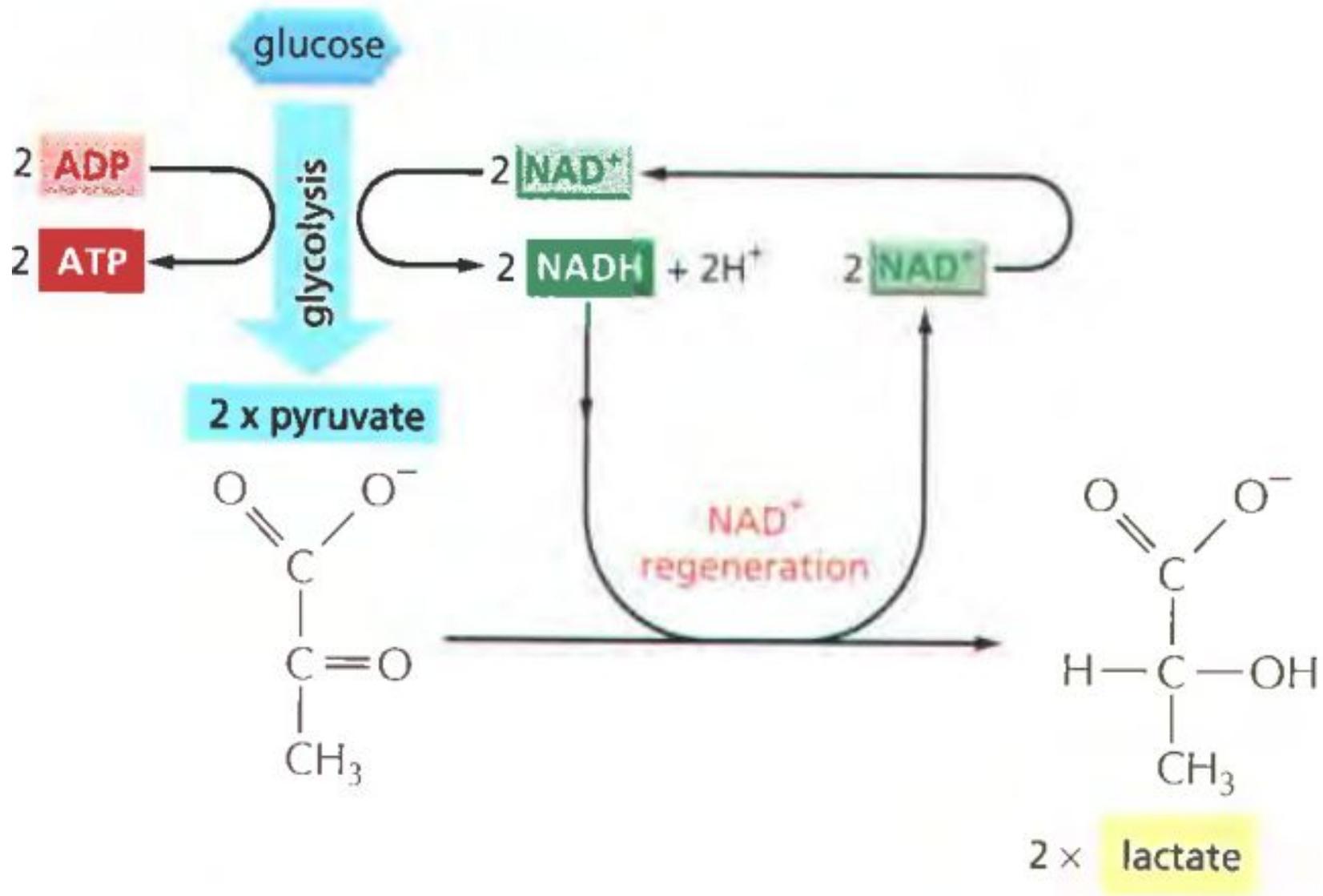
A pair of glasses with a black frame and clear lenses is positioned on the left side of a white sheet of paper. A silver paperclip is attached to the top edge of the paper. A silver stethoscope is placed on the right side of the paper. The word "HYPOXIA" is written in a large, bold, black, serif font across the center of the paper. The entire scene is set against a background of several overlapping sheets of light brown paper.

HYPOXIA

$\downarrow O_2 \rightarrow \downarrow \text{АТФ} \rightarrow \text{энергодифицит}$



$\downarrow \text{O}_2 \rightarrow \uparrow \text{НАД}^+/\text{НАДН} \rightarrow \uparrow \text{Лактат} \rightarrow \downarrow \text{pH (ацидоз)}$

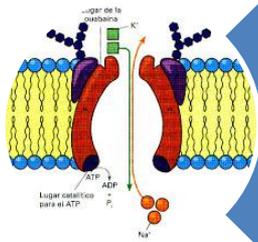


Глюкоза + 2 [НАД]⁺ + 2 [АДФ] + 2 [Ф]_i → 2 Пируват + 2 [НАДН] + 2 Н⁺ + 2 [АТФ] + 2 Н₂О

Зачем клетке энергия?



Специальные
функции



Транспорт веществ



Поддержание
формы



Синтез веществ

ГИПОКСИЯ



**ПОТЕРЯ
ФУНКЦИИ**

**АЦИДО
З**

**ГИПЕРКАЛИЕМ
ИЯ**

**НАБУХАНИЕ
КЛЕТКИ**

**ГИБЕЛЬ
КЛЕТКИ**

ИСХОДЫ ГИПОКСИИ



НЕКРОЗ



АПОПТОЗ

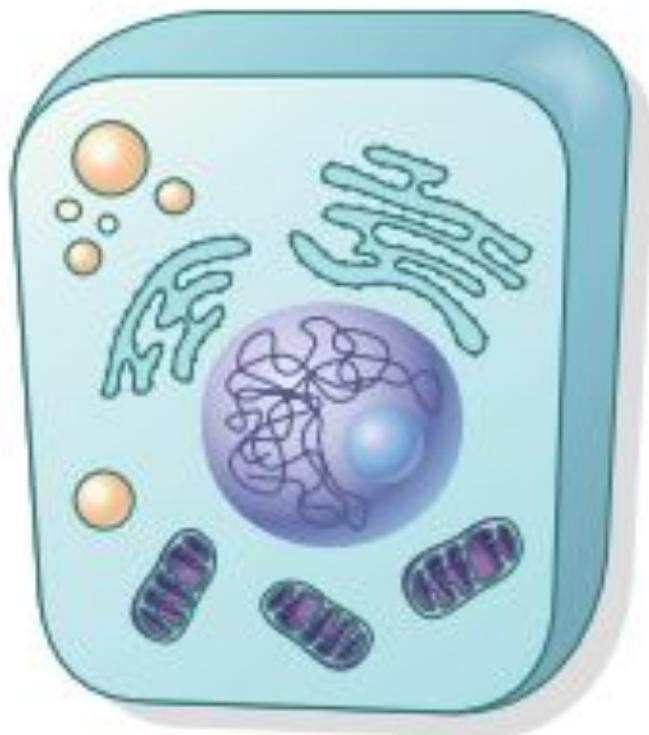


ДИСФУНКЦИЯ



**АТРОФИЯ,
СКЛЕРОЗ**

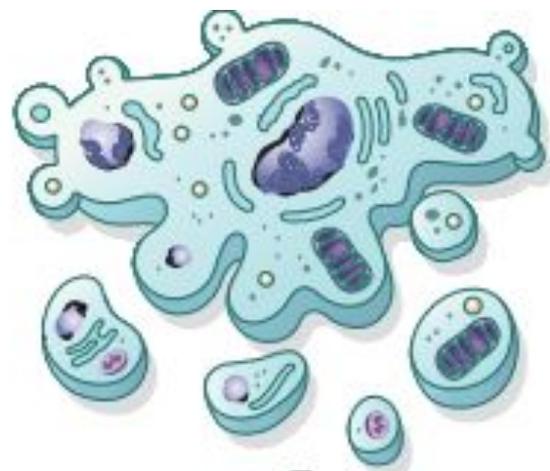
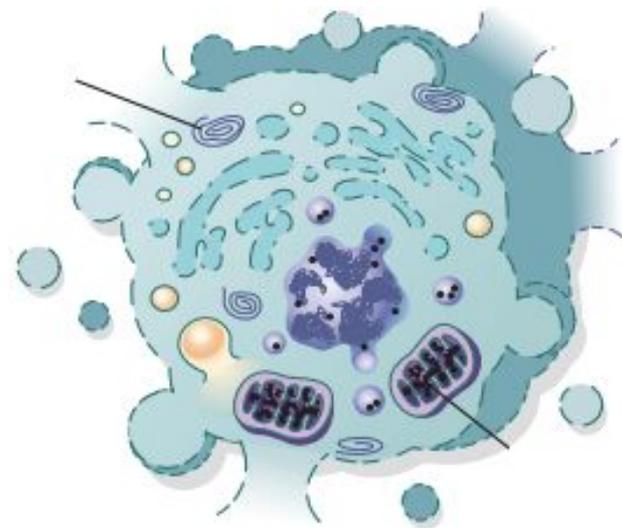
ГИПОКСИЯ



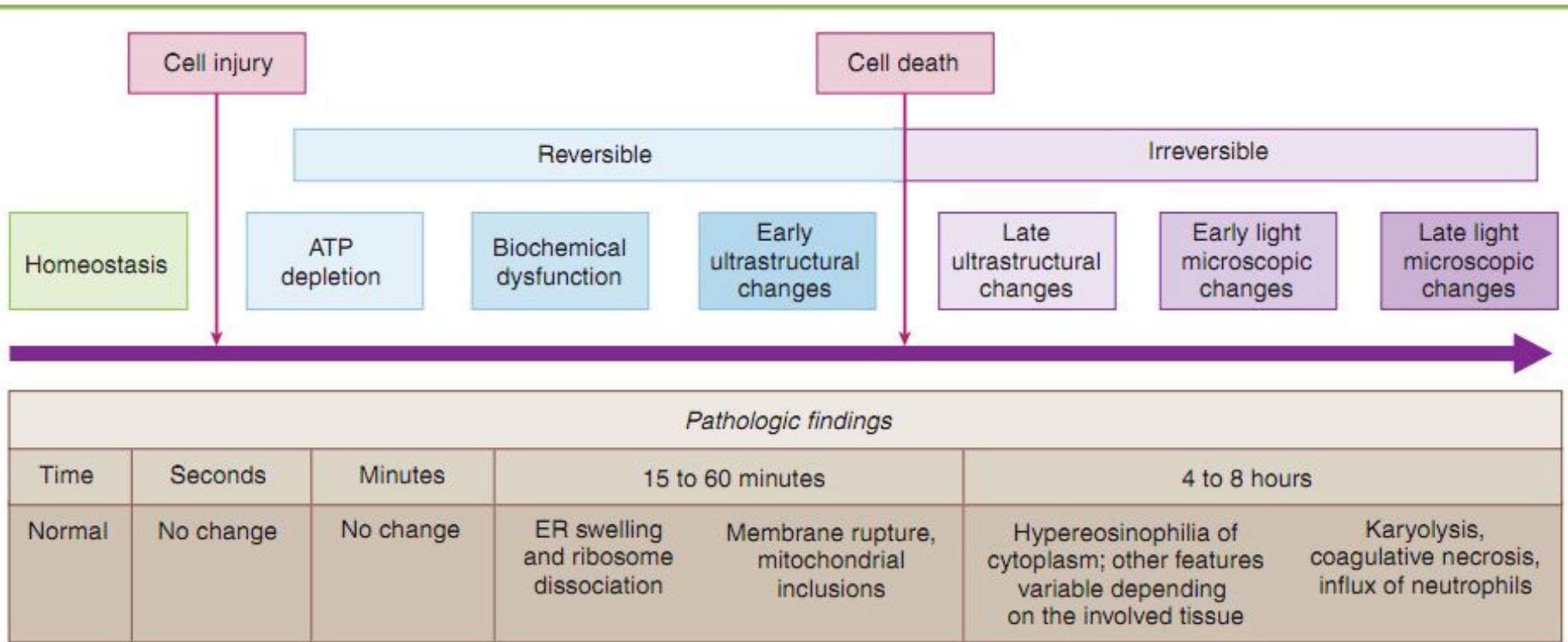
НЕКРОЗ

От чего
зависит?

АПОПТОЗ



ГИПОКСИЯ КЛЕТКИ: ЭТАПЫ повреждения



Факторы определяющие общее количество O_2 переносимого кровью

P_{iO_2} — вдыхаемый O_2 — парциальное давление O_2 в атмосфере (150 mm Hg)

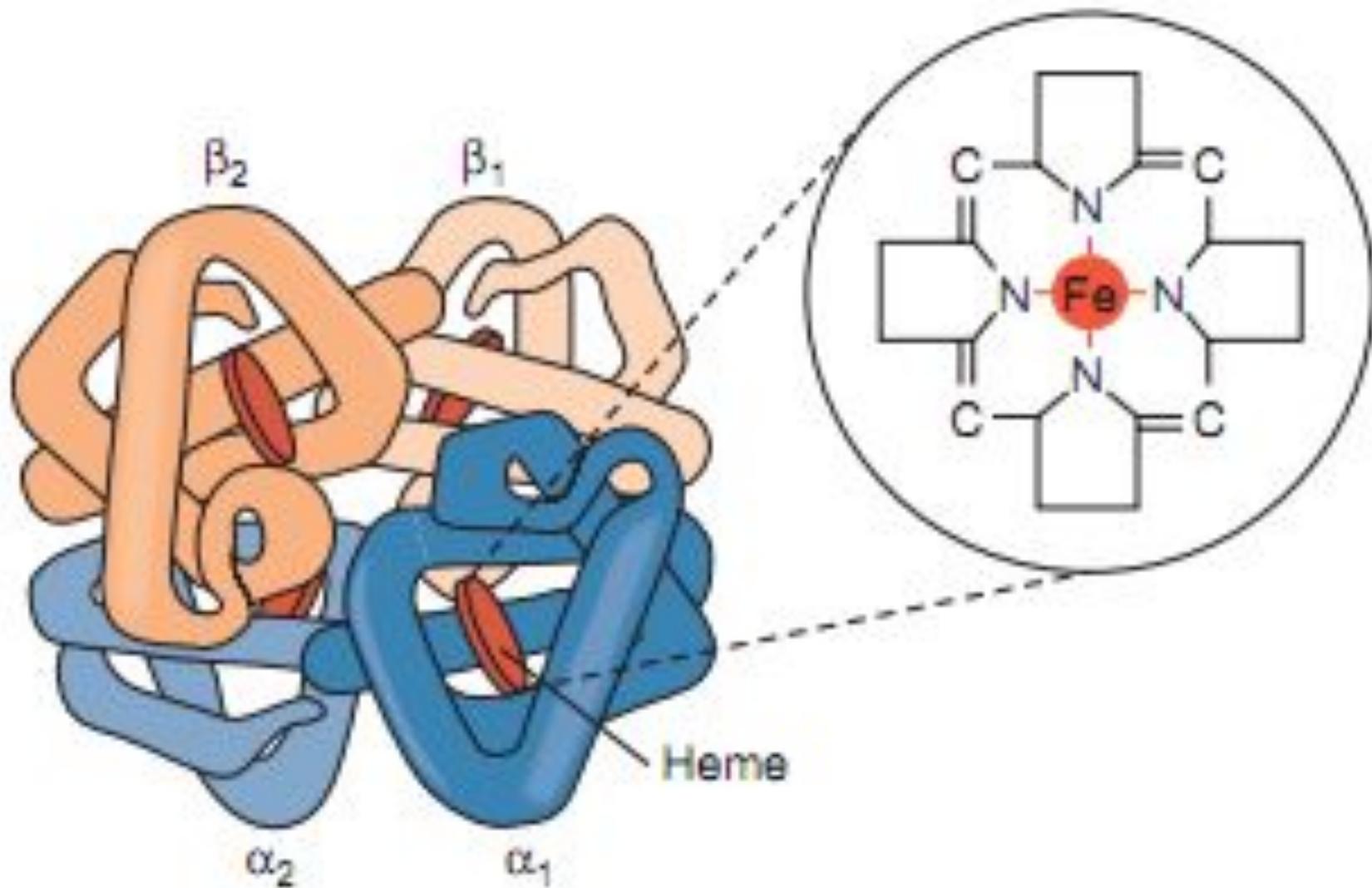
P_{AO_2} — парциальное давление O_2 в альвеолах (100 mm Hg)

P_{aO_2} — парциальное давление O_2 в плазме артериальной крови (95 mm Hg)

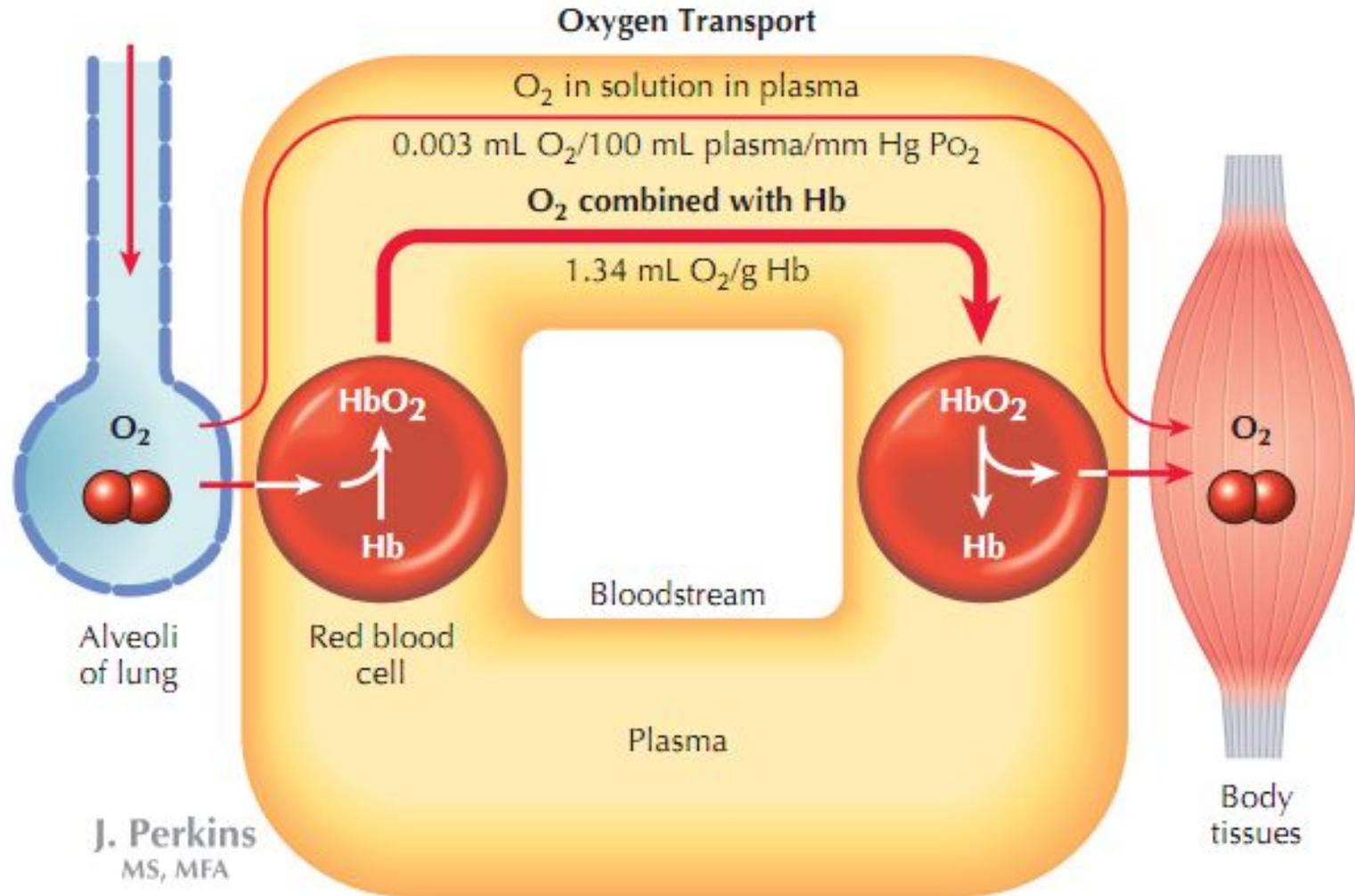
SaO_2 — сатурация кислорода — O_2 связанный с гемом эритроцитов (>94%)

Hb — концентрация гемоглобина в крови (муж 13.8 to 18.0 g/dL
жен 12.1 to 15.1 g/dL)

ГЕМОГЛОБИН



ОБЩАЯ КИСЛОРОДНАЯ ЕМКОСТЬ КРОВИ



$$O_2 \text{ крови} = (\text{Hb g/dL} \times 1.34) \times \text{SaO}_2 + \text{PaO}_2 \times 0.003$$

ТИПЫ ГИПОКСИИ



Гипоксемическая гипоксия:

- Гипоксическая (экзогенная)
- Дыхательная (респираторная)



Гемическая гипоксия:

- Снижение гемоглобина
- дефект гемоглобина



Циркуляторная гипоксия:

- Локальная (ишемия ткани)
- Генерализованная (шок, сердечная недостаточность)



Тканевая гипоксия.

ГИПОКСЕМИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ

– снижение (P_{aO_2}) в арт. крови.

Причины гипоксемической гипоксии:

1. Снижение P_iO_2 ;
2. Гиповентиляция (респираторный ацидоз);
3. Дефект вентиляции;
4. Дефект перфузии;
5. Дефект диффузии.

Снижение PiO_2

1. ГИПОБАРИЧЕСКАЯ

ГИПОКСИЯ (высотная болезнь)

2. НОРМОБАРИЧЕСКАЯ

ГИПОКСИЯ

$PO_2 = 150 \text{ mm Hg}$
 $PCO_2 = 0 \text{ mm Hg}$ } inspired air

$PO_2 = 100 \text{ mm Hg}$
 $PCO_2 = 40 \text{ mm Hg}$

Mixed venous blood

Arterial blood

$PO_2 = 40 \text{ mm Hg}$
 $PCO_2 = 46 \text{ mm Hg}$

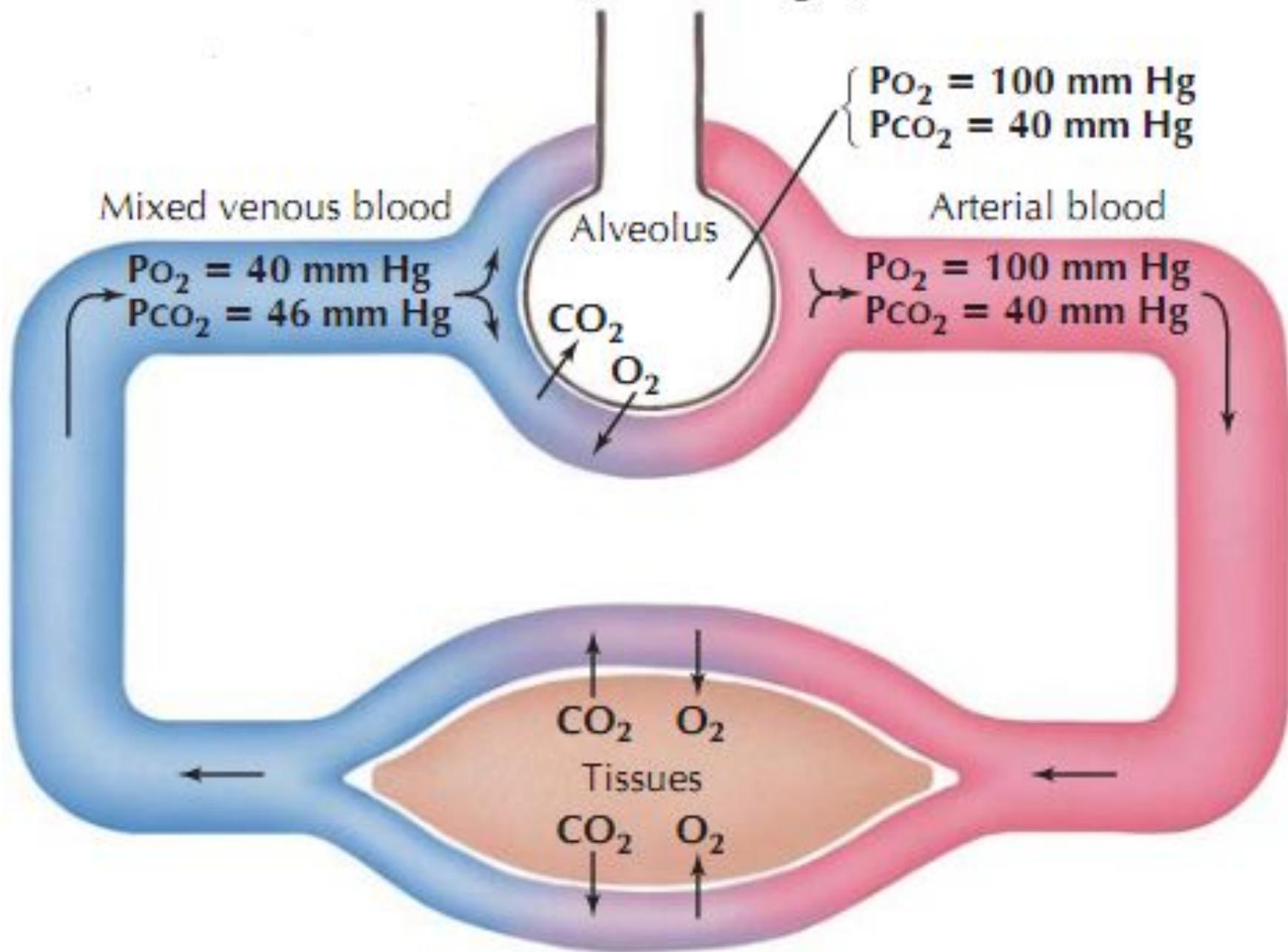
$PO_2 = 100 \text{ mm Hg}$
 $PCO_2 = 40 \text{ mm Hg}$

Alveolus

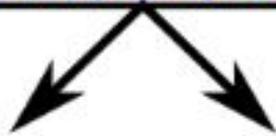
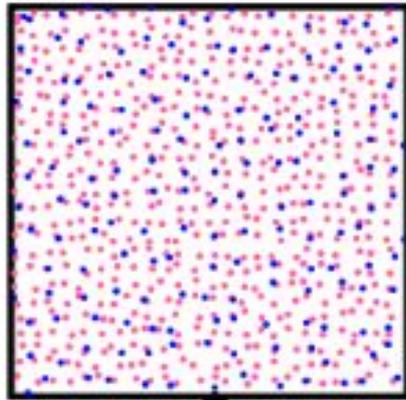
CO_2
 O_2

CO_2 O_2
Tissues

CO_2 O_2

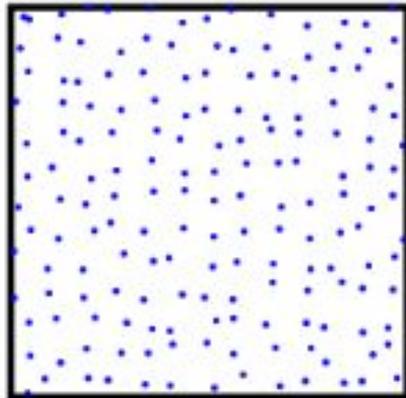
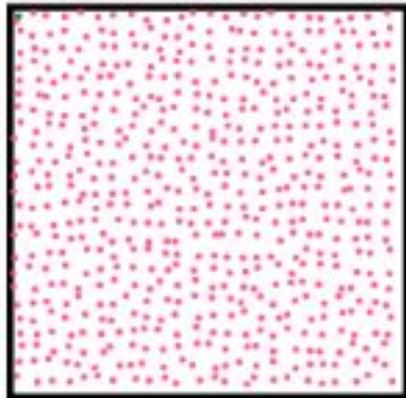


$P_{\text{atm}} = 760 \text{ mm Hg}$



$P_{\text{N}_2} = 600 \text{ mm Hg}$

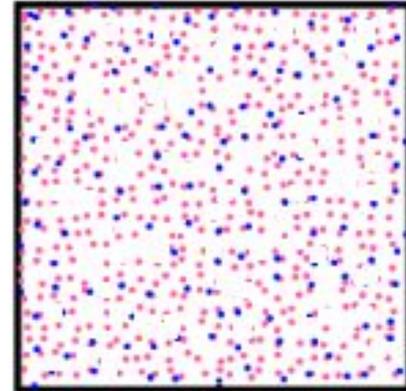
$P_{\text{O}_2} = 160 \text{ mm Hg}$



Nitrogen

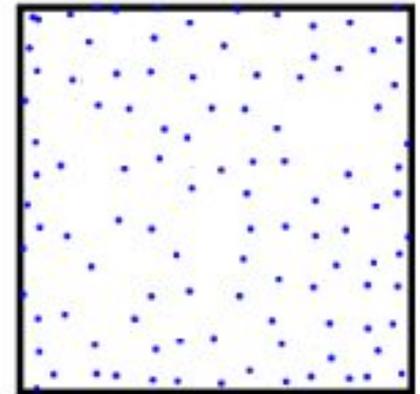
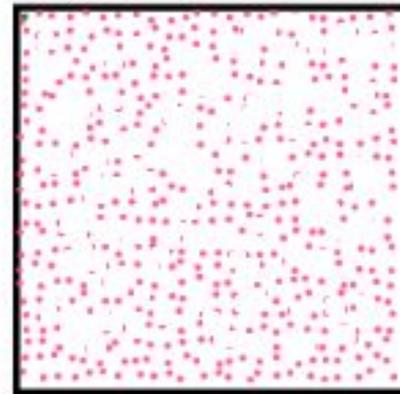
Oxygen

$P_{\text{atm}} = 380 \text{ mm Hg}$



$P_{\text{N}_2} = 310 \text{ mm Hg}$

$P_{\text{O}_2} = 70 \text{ mm Hg}$



Nitrogen

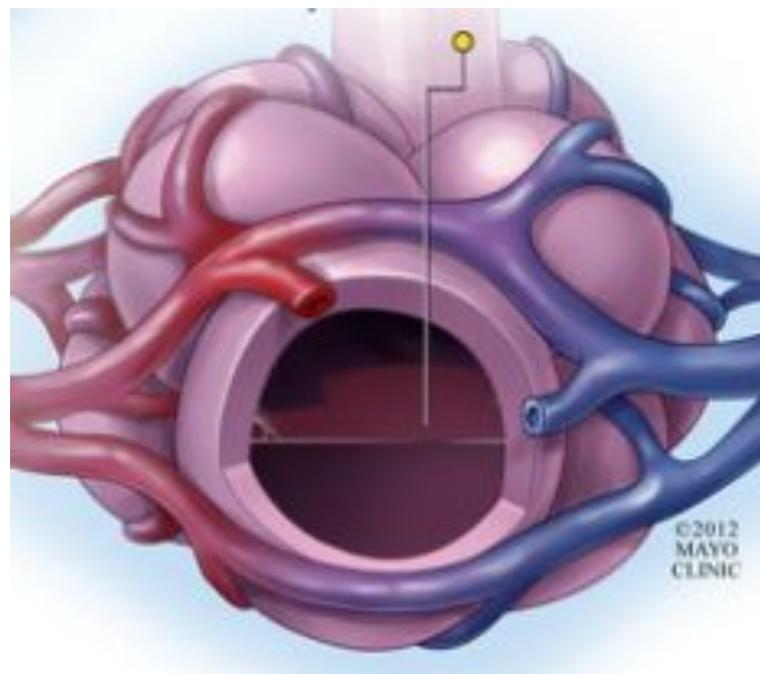
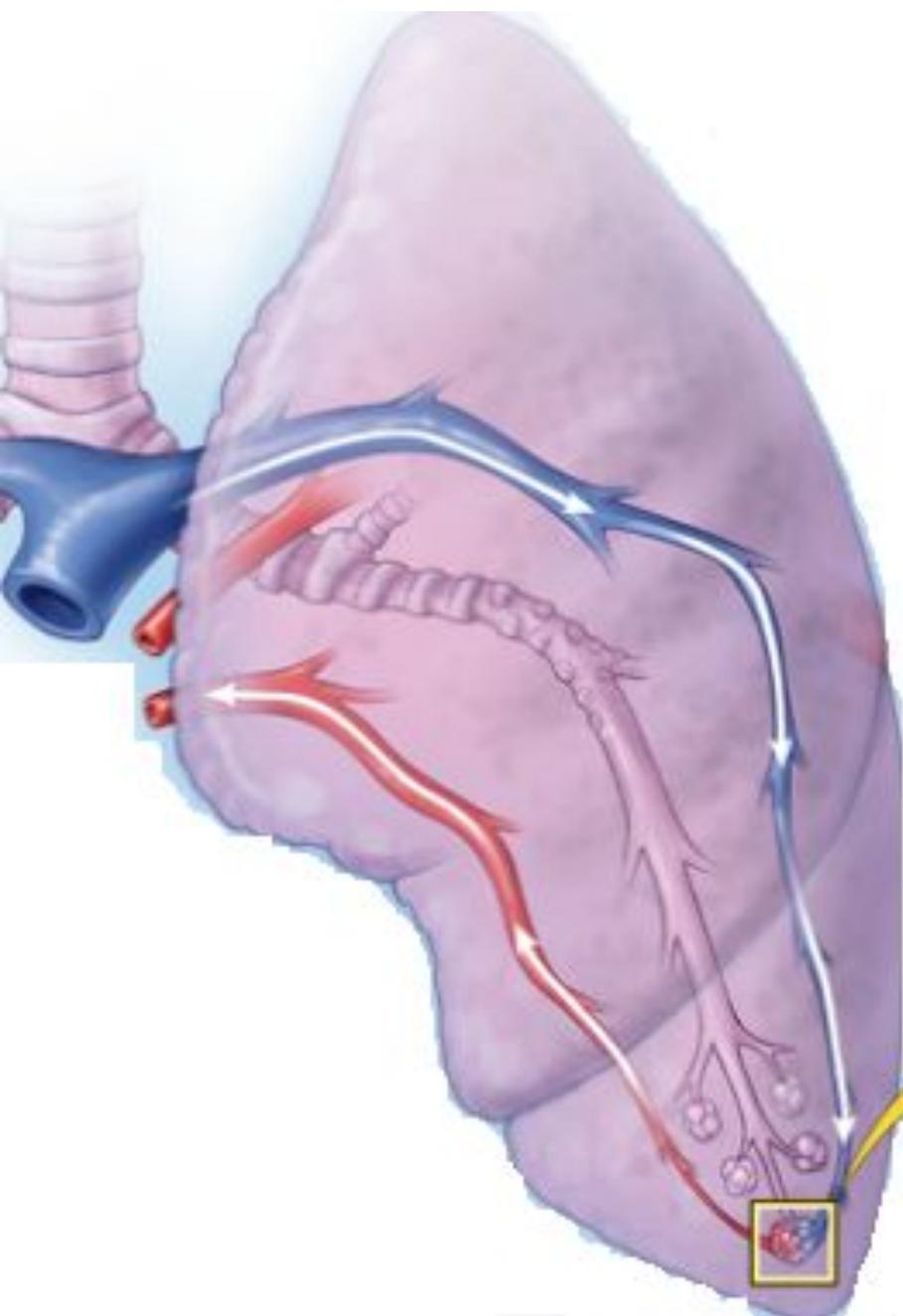
Oxygen

ГИПОБАРИЯ

	Уровень моря	Высота 5.5 км
Атмосферное давление	760 mm Hg	380 mm Hg
Фракция %O ₂	21%	21%
PiO ₂	150 mm Hg	≈ 70 mm Hg
PaO ₂	95 mm Hg	≈ 65 mm Hg
O ₂ сатурация	>94%	<85%
концентрация Hb	норма	нормальный
O ₂ content	норма	снижен
Признаки и симптомы	нет	цианоз; нарушение работы ЦНС

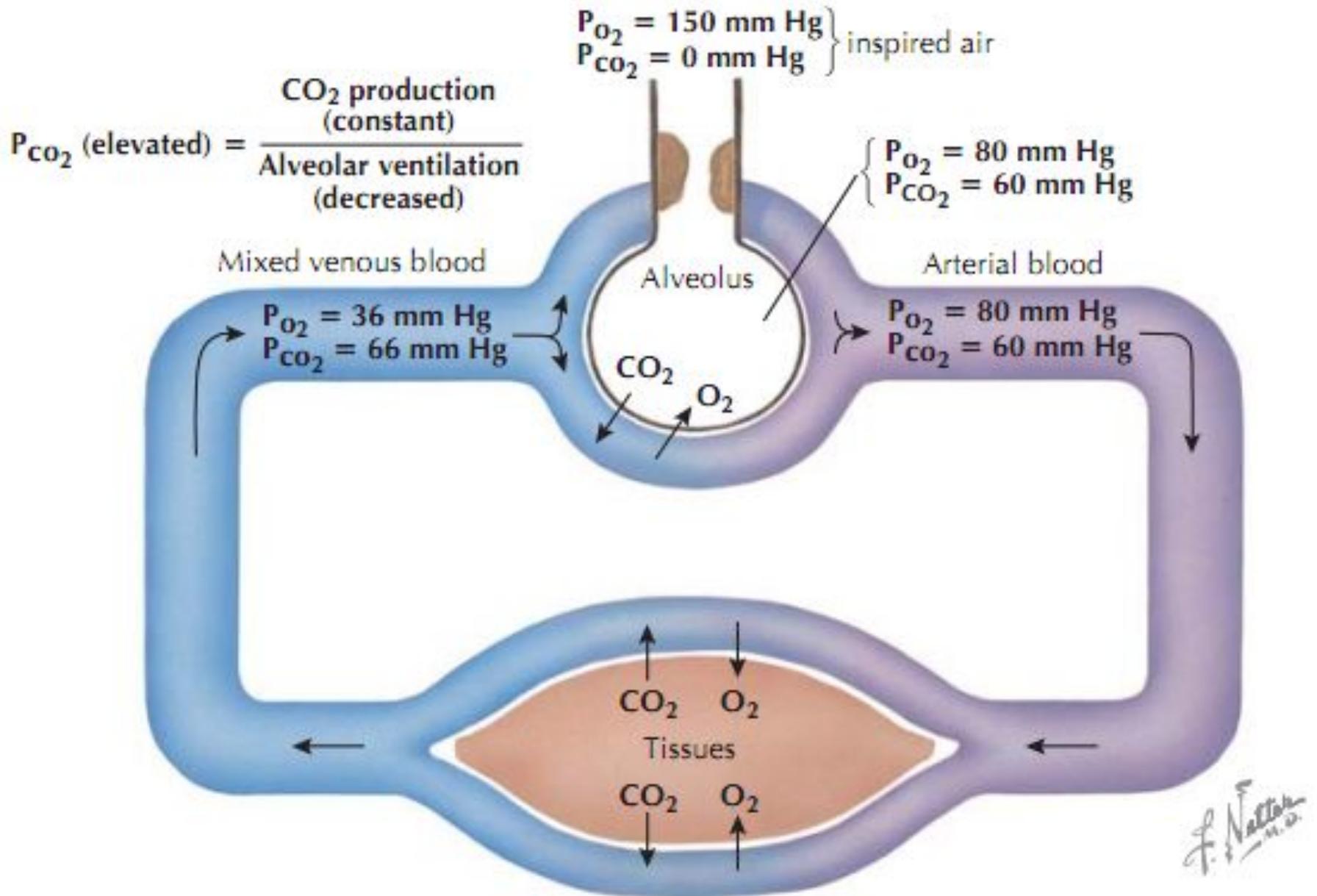
ОТВЕТ ТЕЛА

1. Повышение ЧДД и ЧСС
2. Изменение транспорта кислорода
3. Изменения кислородной емкости
крови
4. Глобальная легочная



ВОЛ

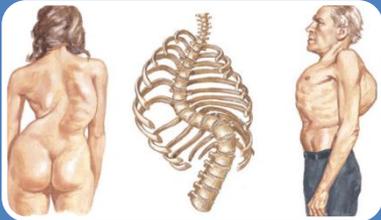
ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ (респираторный ацидоз)



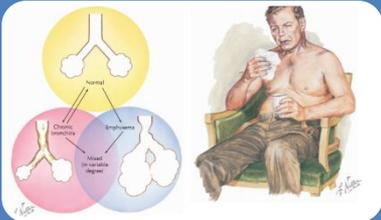
ПРИЧИНЫ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ



Угнетение дыхательного центра



Деформация грудной клетки

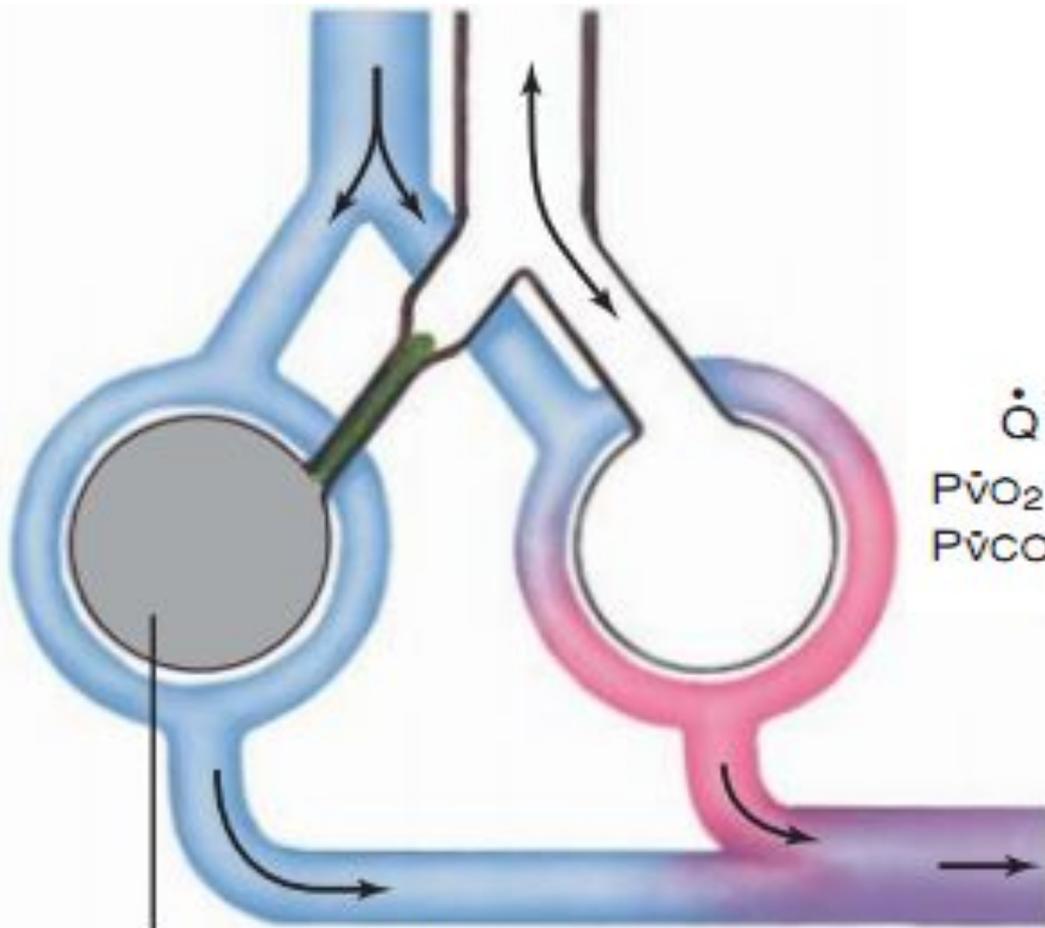


Хроническая обструктивная
болезнь легких

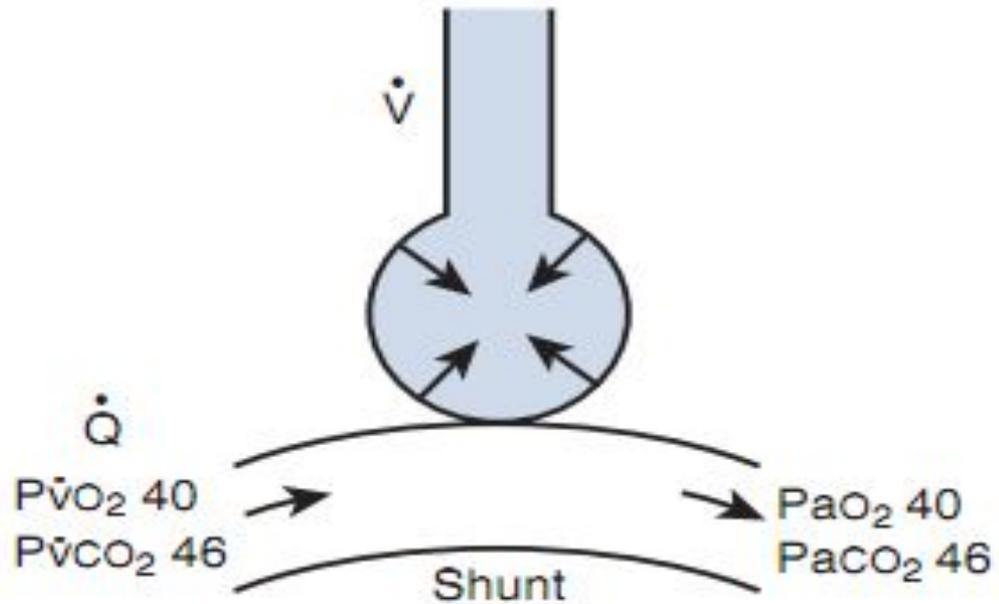


Нейромускулярная патология

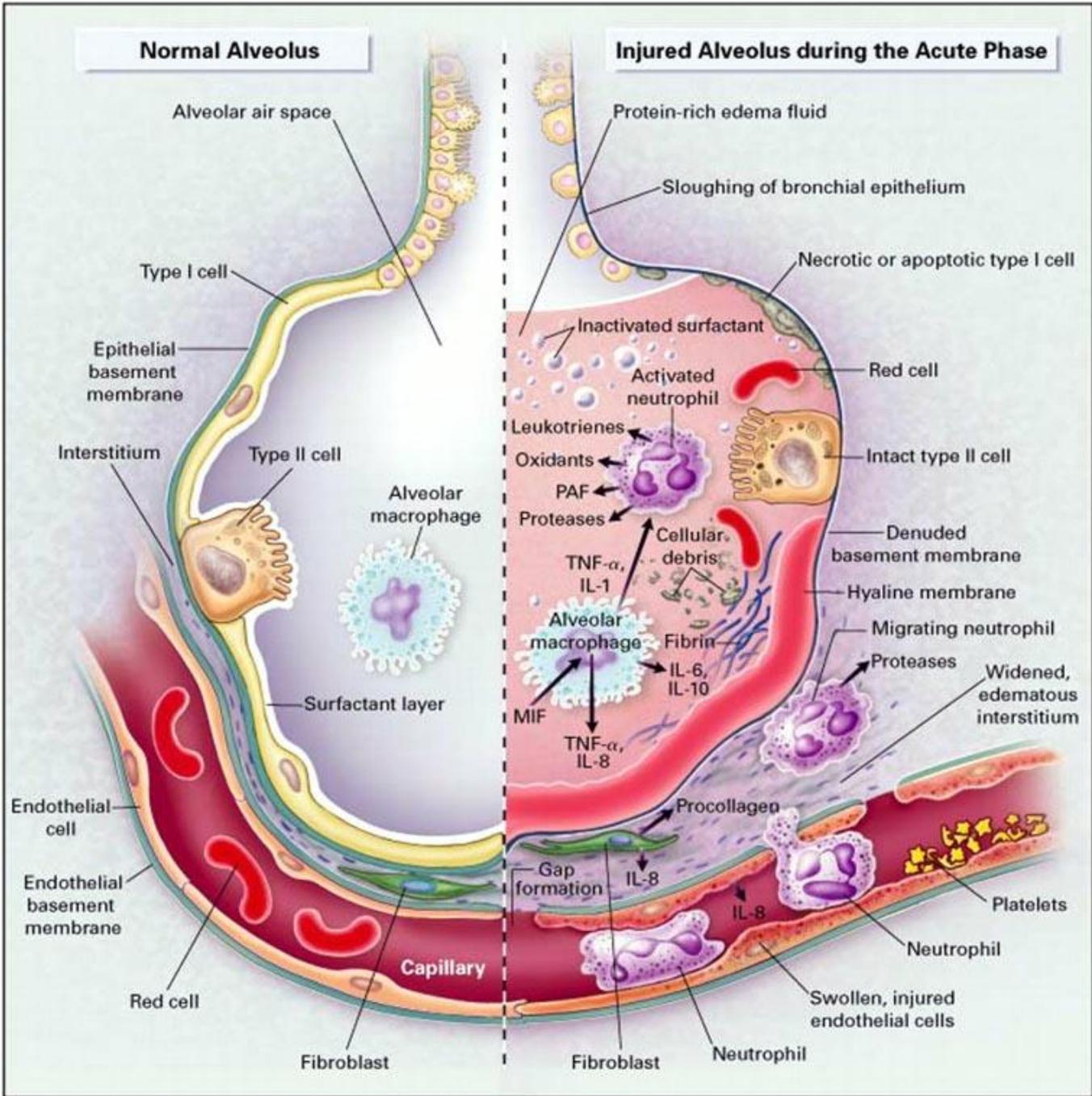
ДЕФЕКТ ВЕНТИЛЯЦИИ



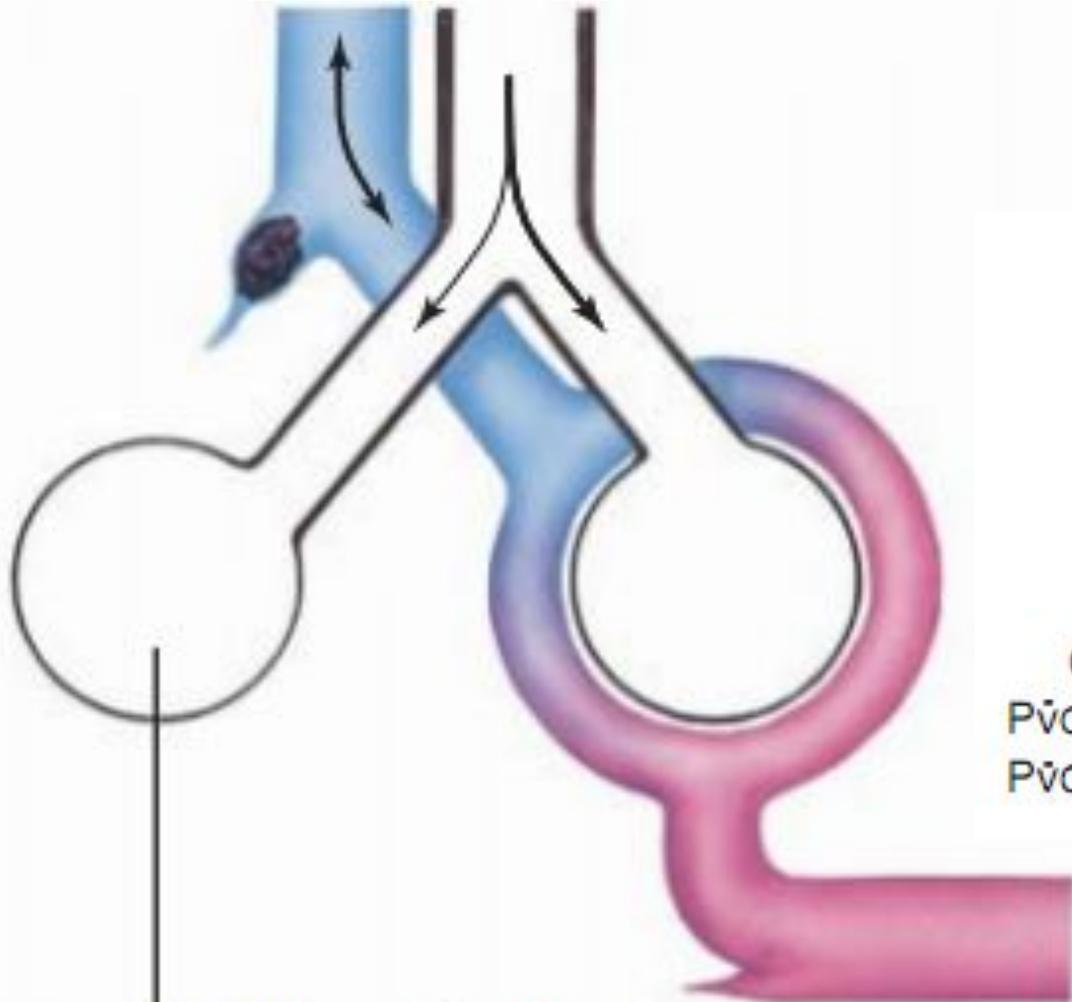
No ventilation,
normal perfusion



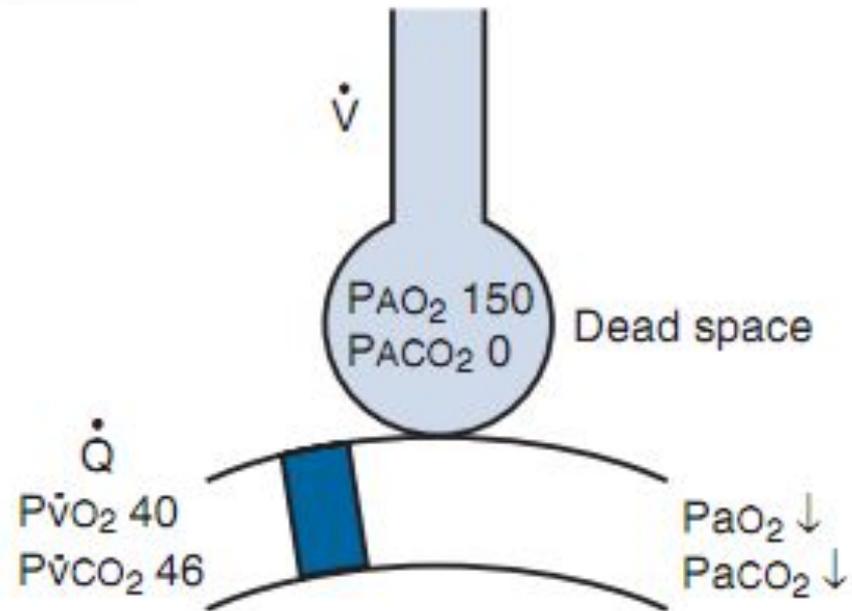
РДС



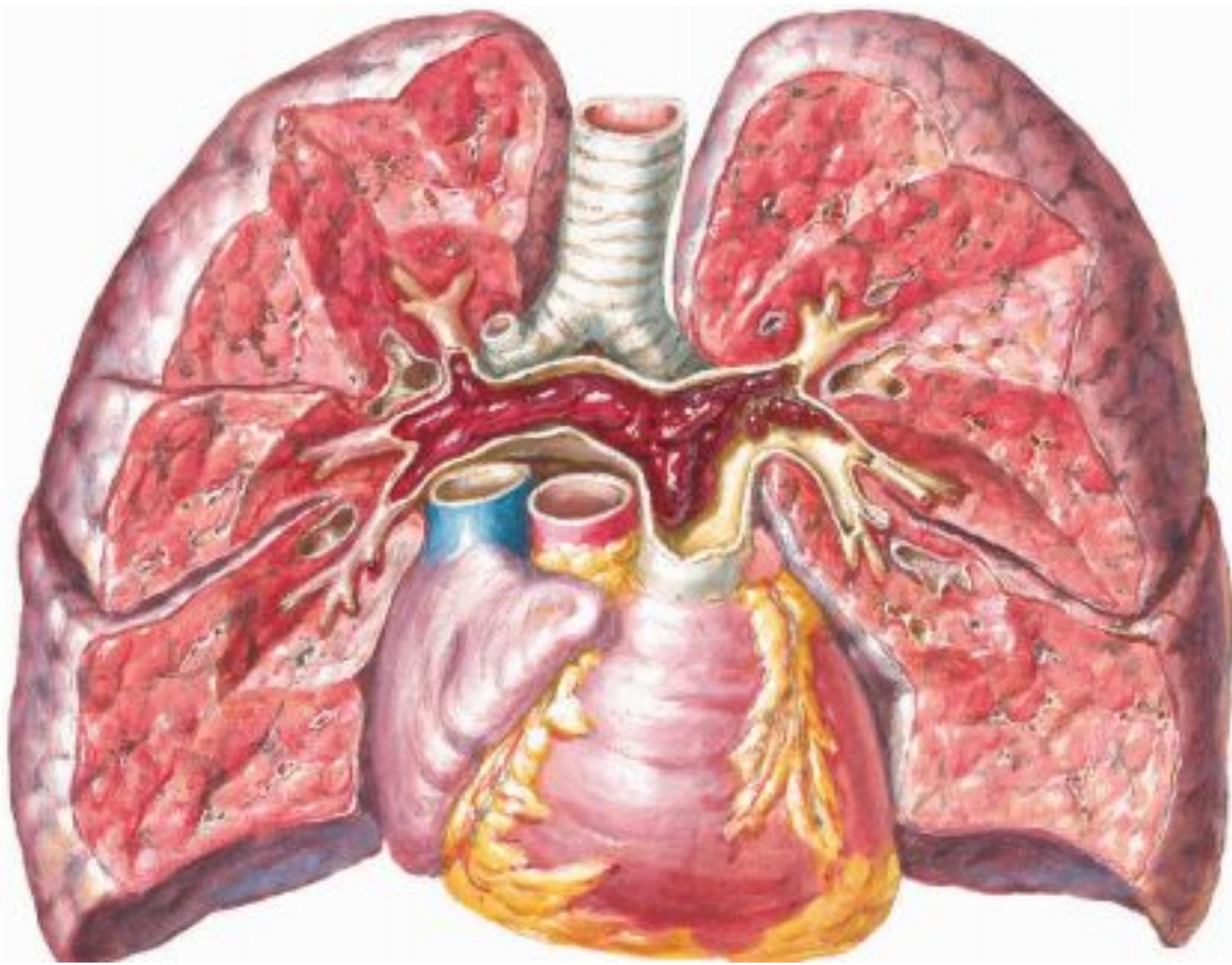
ДЕФЕКТ ПЕРФУЗИИ



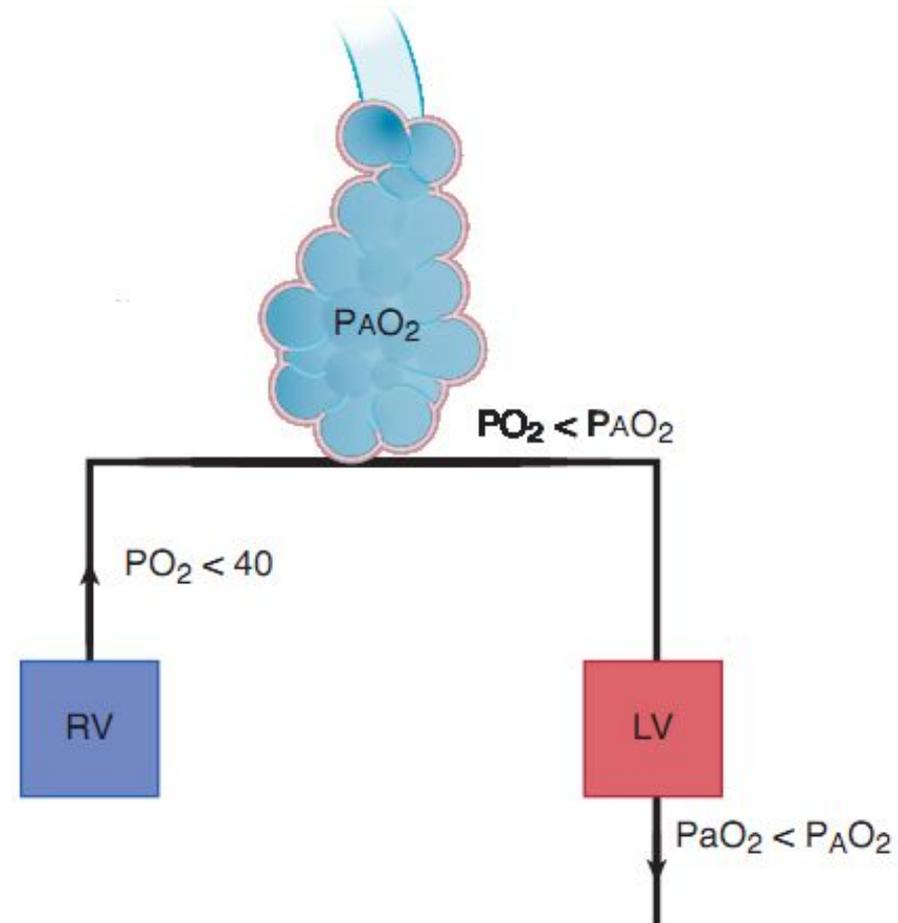
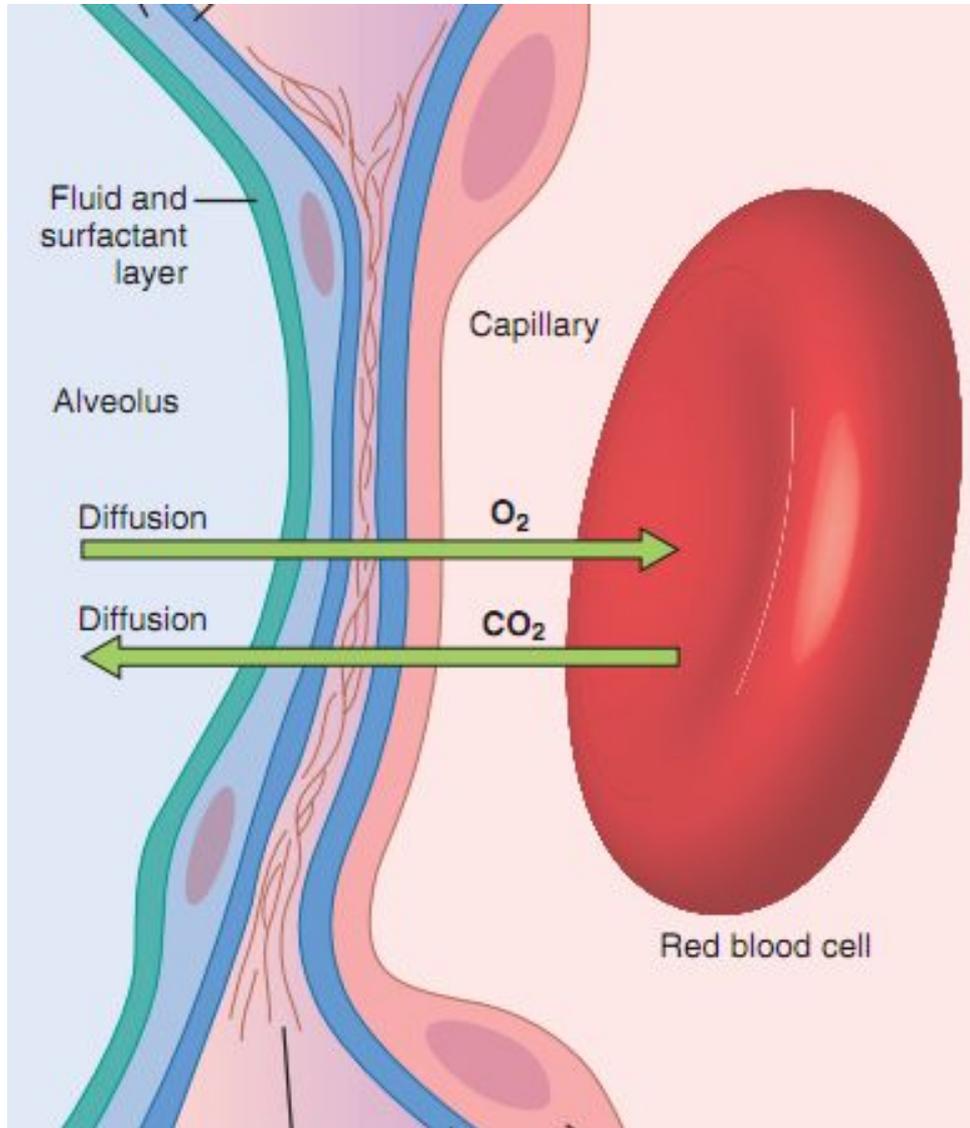
Normal ventilation,
no perfusion (physiologic dead space)



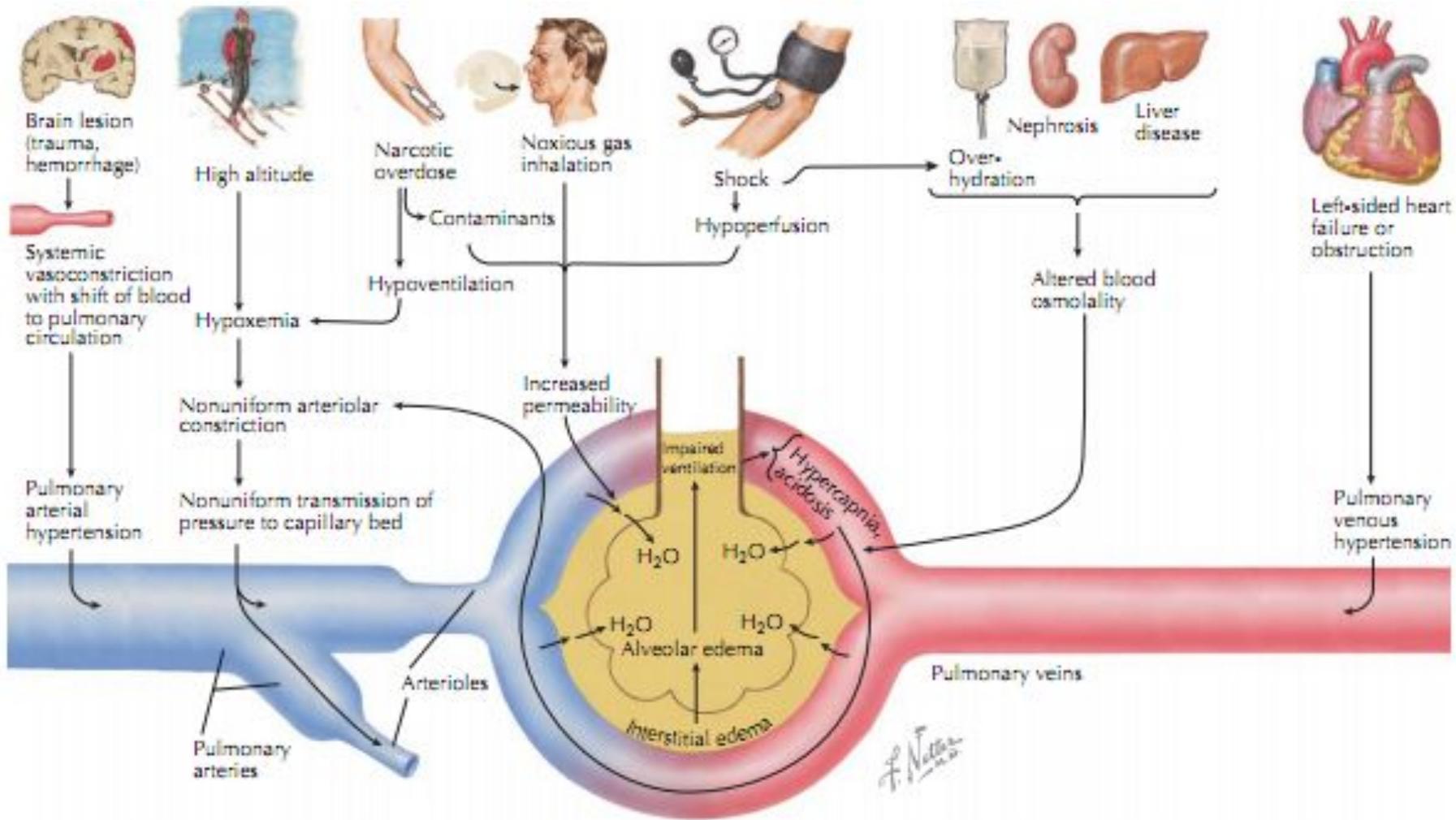
ТЭЛА



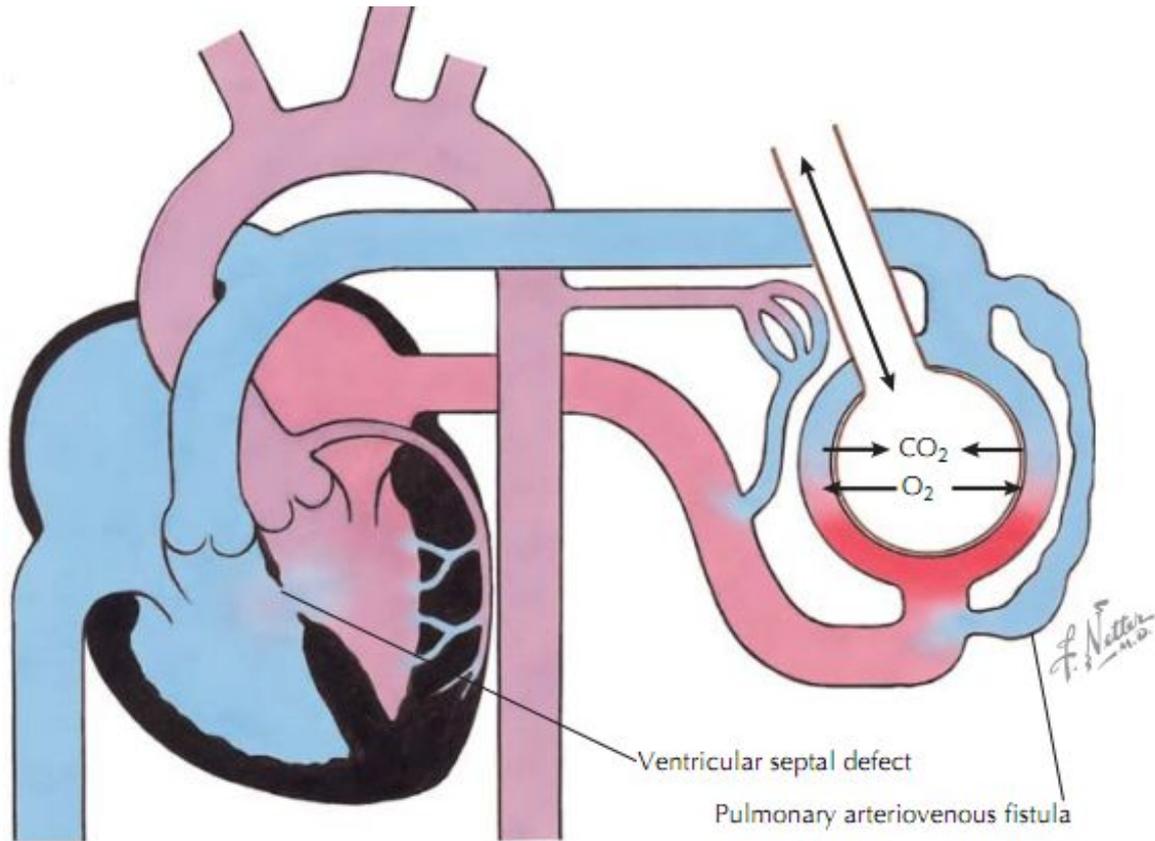
НАРУШЕНИЕ ДИФФУЗИИ



ОТЕК ЛЕГКОГО



ЦИАНОТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ СЕРДЦА



- Легочная артериовенозная фистула
- Дефект межжелудочковой перегородки
- Тетрадо Фалло

ГЕМИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ

1. Анемия

2. Метгемоглобинемия (metHb)

3. Отравление угарным газом (CO)

4. Смещение кривой диссоциации

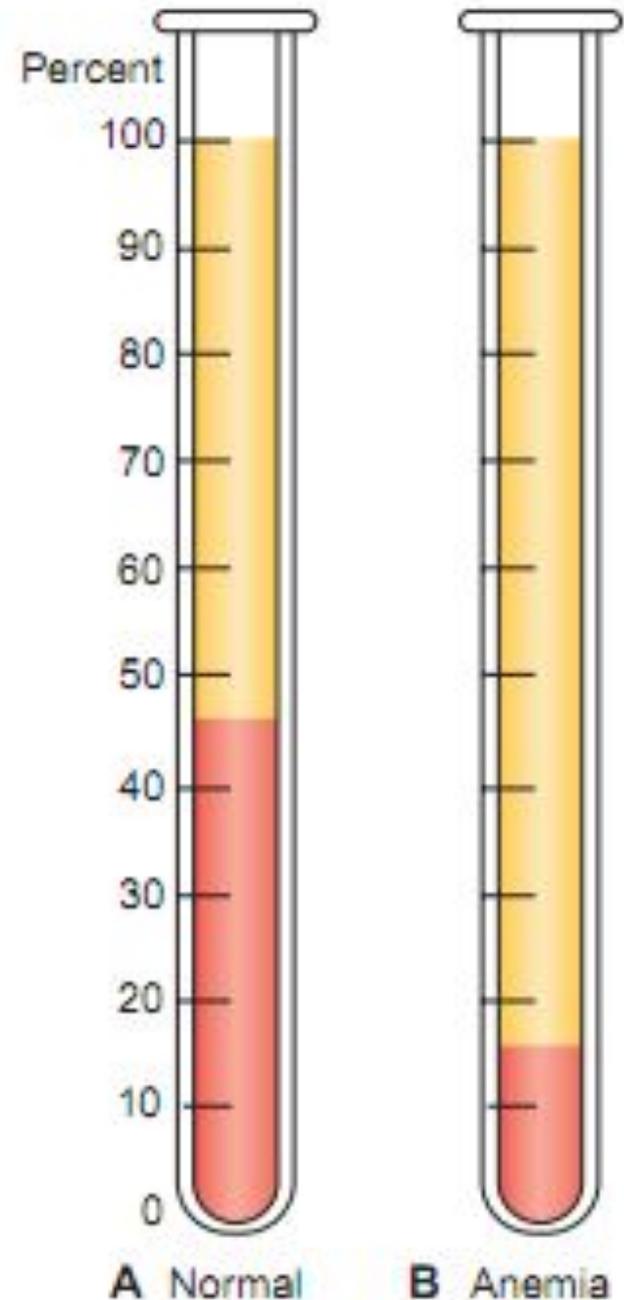
оксигемоглобина (КДО) влево

АНЕМИЯ

Снижение концентрации
гемоглобина в крови

P_aO_2 и S_aO_2 в норме.

Общее количество O_2 ,
доставляемое к тканям, снижено,
без нарушения обмена O_2 в
легких.

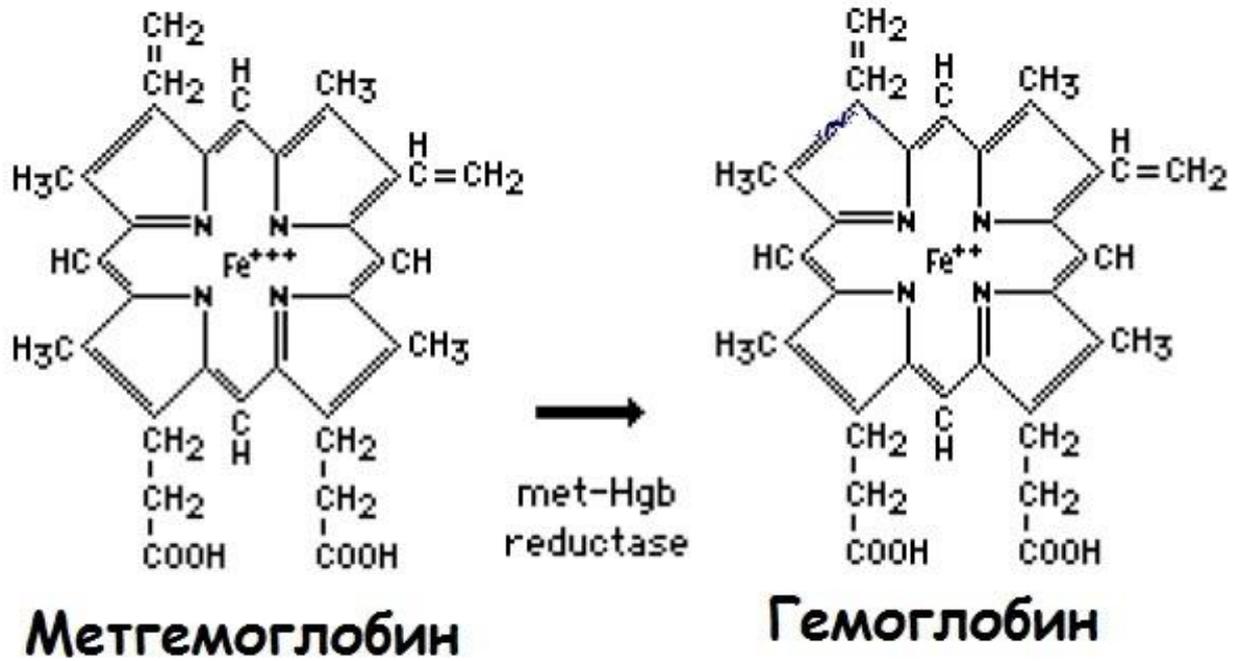


ПРИЧИНЫ АНЕМИИ



1. Снижение продукции Hb;
2. Ускоренный гемолиз;
3. Снижение эритропоэза;
4. Повышение секвестрации Эр.

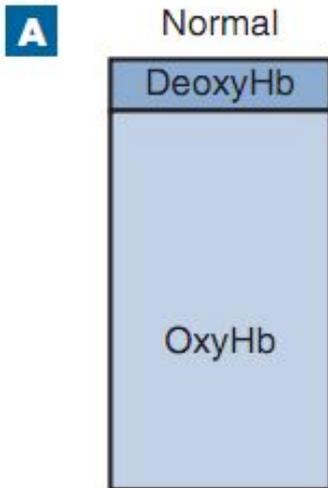
МЕТГЕМОГЛОБИНИЯ



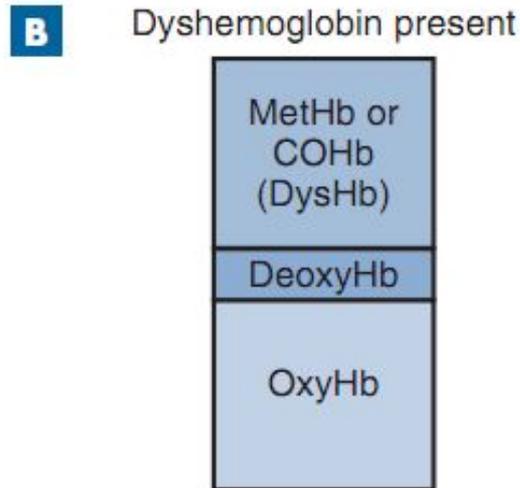
Pulse Oximeter



ПУЛЬС ОКСИМЕТРИЯ И КО-ОКСИМЕТРИЯ

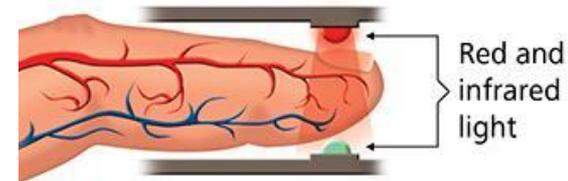


$$\frac{\text{OxyHb}}{\text{OxyHb} + \text{DeoxyHb}} = 94\%$$

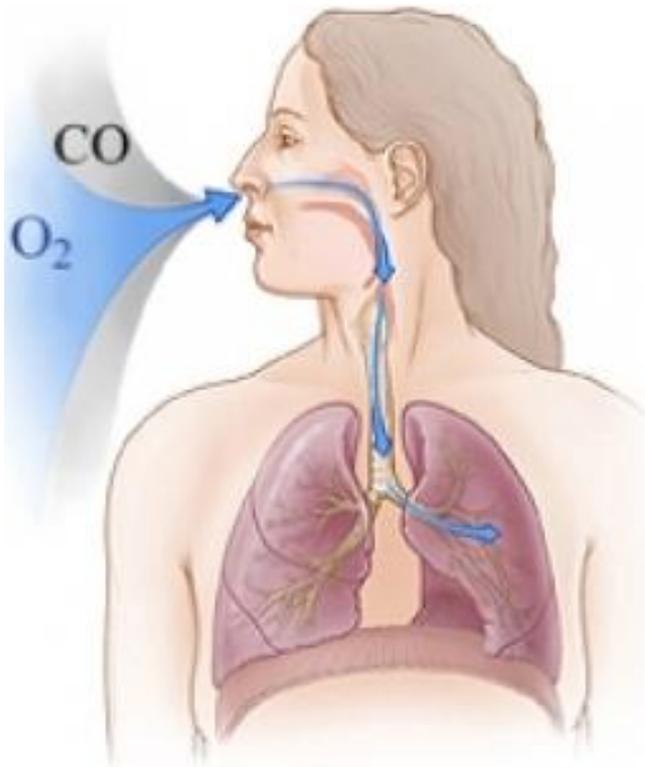


$$1. \frac{\text{OxyHb}}{\text{OxyHb} + \text{DeoxyHb}} = 94\%$$

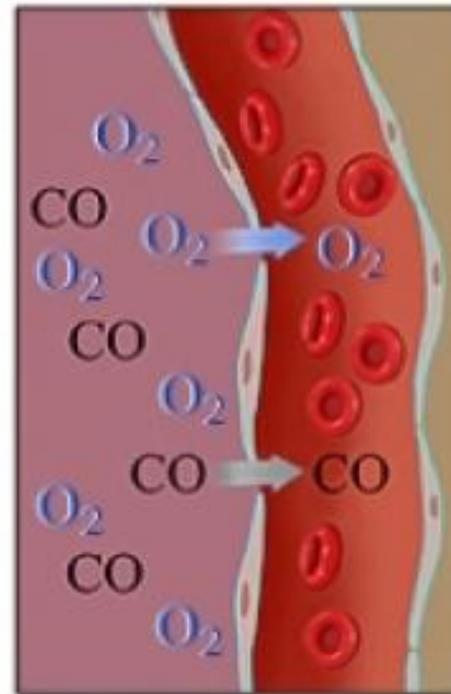
$$2. \frac{\text{OxyHb}}{\text{OxyHb} + \text{DeoxyHb} + \text{DysHb}} = 50\%$$



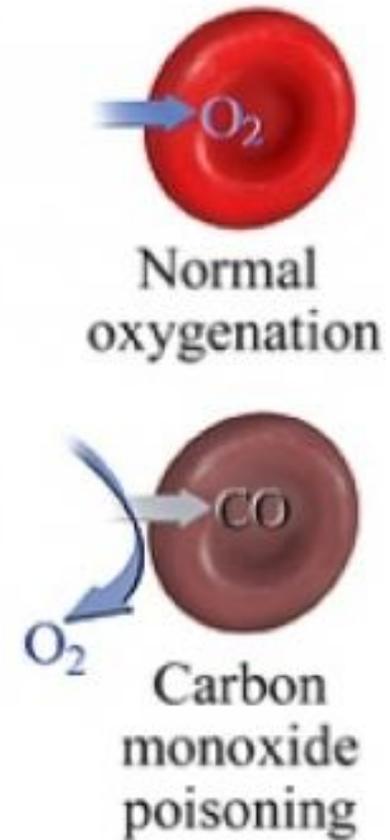
ОТРАВЛЕНИЕ (CO)



1) Oxygen (O_2) and carbon monoxide (CO) are inhaled

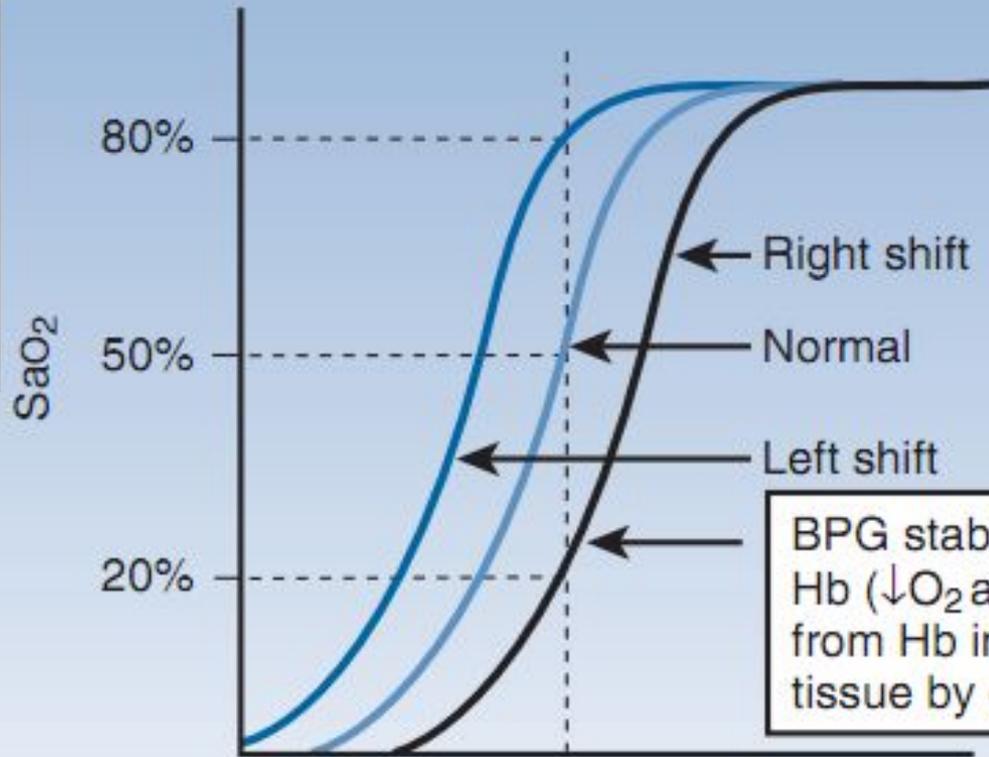


2) O_2 and CO enter blood



КРИВАЯ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА

Left shift:
↓H⁺ (Alkalosis)
↓BPG
↓Temp
↑HbF
↑CO
↑MetHb



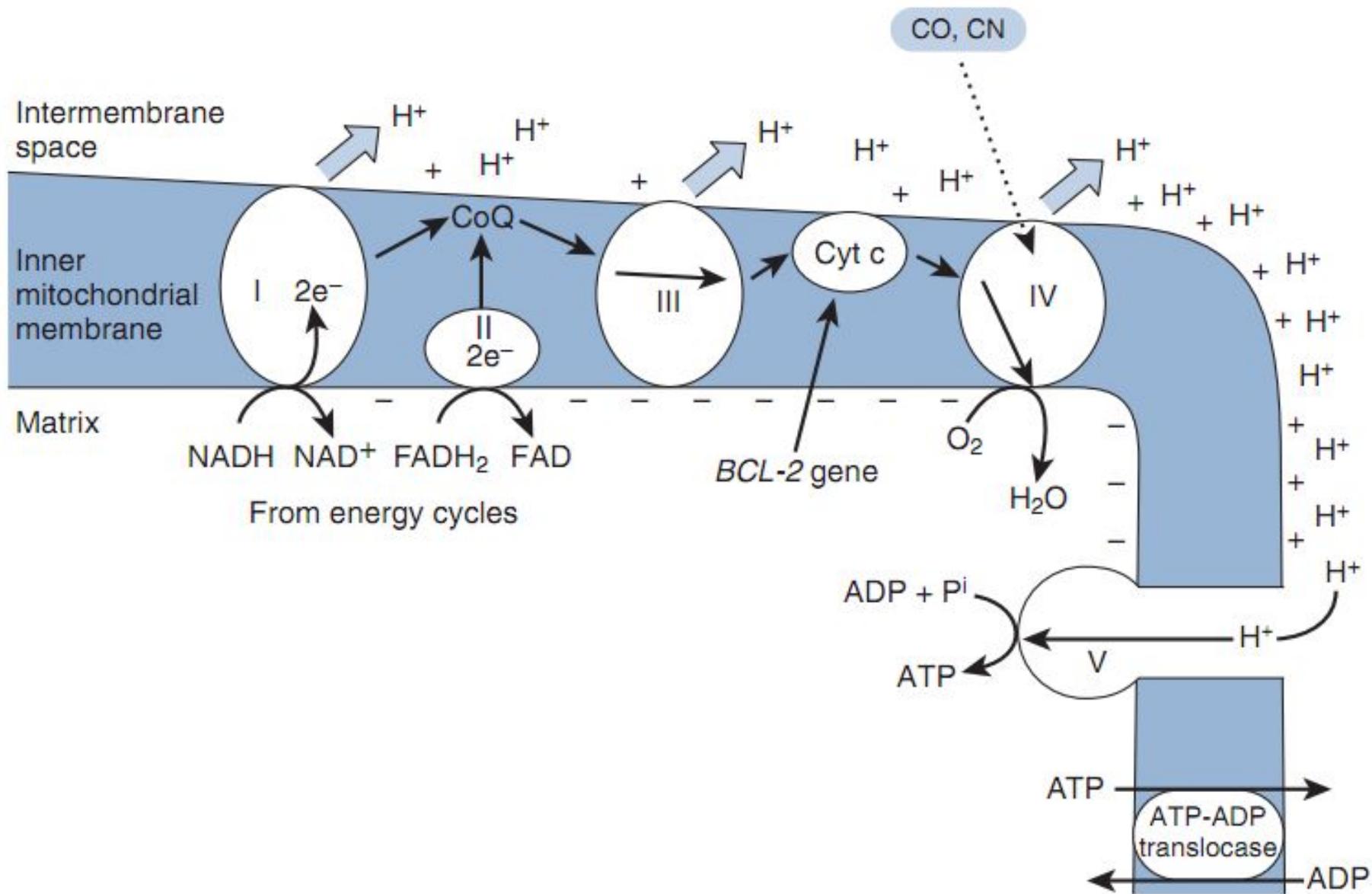
Right shift:
↑H⁺ (Acidosis)
↑BPG
↑Temp
↑Altitude

BPG stabilizes taut form of Hb (↓O₂ affinity). O₂ moves from Hb into plasma and into tissue by diffusion.

PO₂ 20–50 mm Hg
Tissue level

ТКАНЕВАЯ ГИПОКСИЯ (отравление цианидами)





Компенсаторные механизмы

1. Повышение ЧДД и ЧСС

2. Усиление анаэробного гликолиза

(ацидоз → ↓ФФК → ↓гликолиза → нет энергии)

3. Смещение КДО вправо, вследствие ацидоза

4. Увеличение секреции эритропоэтина

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**

