

Предмет патофизиологии

Pathophysiology

греч. pathos – страдание, болезнь +

physis – природа +

logos – учение, наука =

*наука о природе болезней,
страданий.*

Патофизиология

- **Раздел медицины и биологии.**
- **Изучает и описывает конкретные причины и механизмы, общие закономерности возникновения, развития и завершения болезней.**
- **Формулирует принципы и методы их диагностики, лечения и профилактики,**
- **разрабатывает учение о болезни и больном организме, а также теоретические положения медицины и биологии.**

КОМПОНЕНТЫ ПРЕДМЕТА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

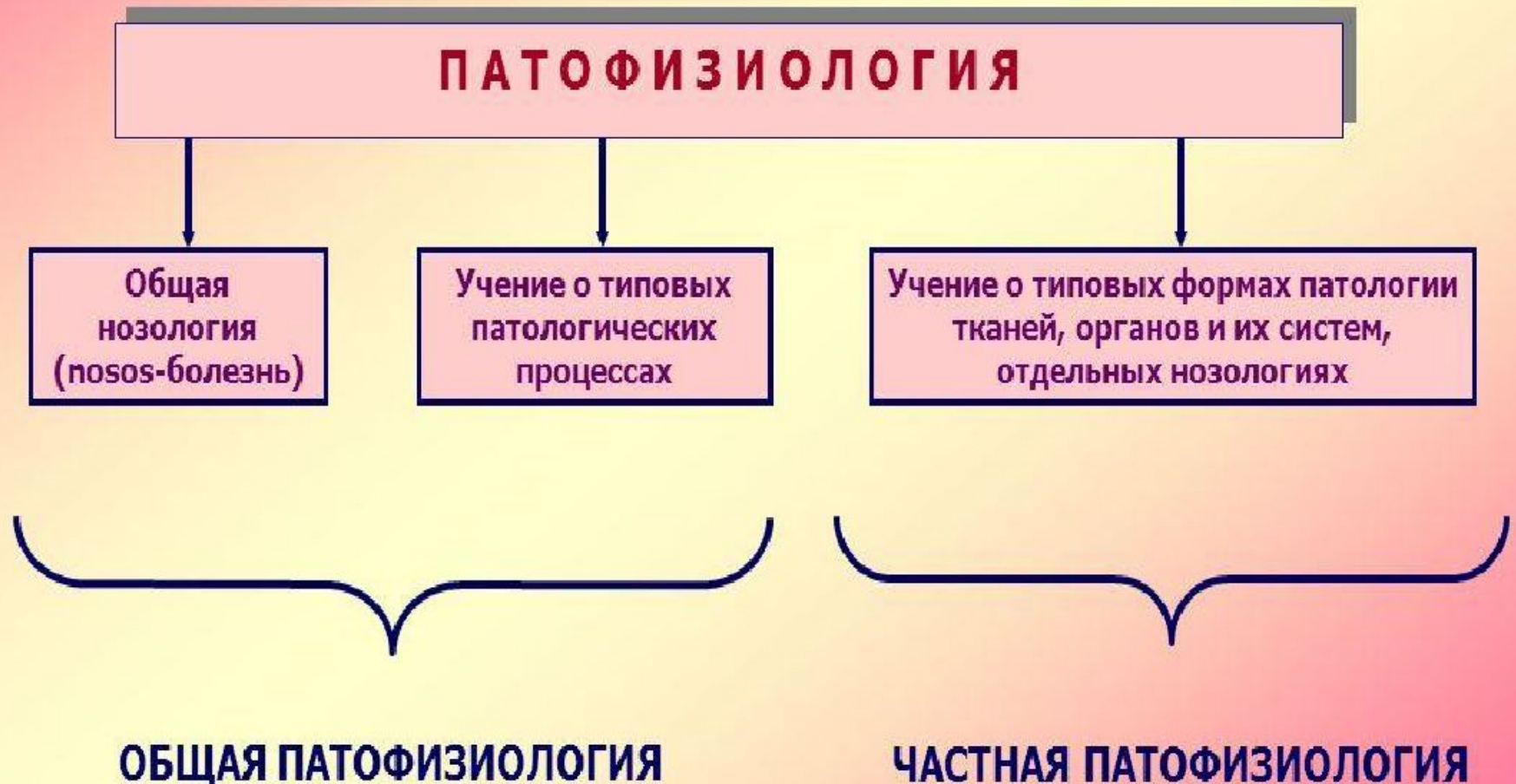


*** ИЗУЧЕНИЕ:**

- **этиологии,**
- **патогенеза,**
- **принципов и методов диагностики,**
- **принципов и методов лечения и профилактики.**

*** РАЗРАБОТКА:** *учения о болезни и больном организме,
*теоретических положений медицины и биологии.

РАЗДЕЛЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ



ЗАДАЧИ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

**выяснить,
описать,
объяснить:**

**сформулировать
и обосновать
принципы:**

**разработать
учение о болезни,
больном организме**

**разработать
теоретические
положения
медицины
и биологии**

- **причины
и условия
возникновения,**
- **механизмы
развития
и завершения**

- **диагностики**
- **профилактики**
- **терапии**

болезней, ТПЦ, ТПФ

МЕТОДЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

клинические
исследования

МОДЕЛИРОВАНИЕ
(основной)

методы
других наук

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ:

- учения о болезни и больном организме
- положений медицины и биологии

ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

Изменения структуры, метаболизма, физико-химических свойств и функций клетки, которые ведут к нарушению жизнедеятельности.

ВИДЫ ПРИЧИН ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПО ИХ ПРИРОДЕ

ФИЗИЧЕСКИЕ

- * механические воздействия
- * термические воздействия
- * изменения осмотического давления в клетках
- * **избыток свободных радикалов**

ХИМИЧЕСКИЕ

- * **органические и неорганические кислоты и щелочи**
- * соли тяжелых металлов
- * цитотоксические вещества
- * лекарственные средства

БИОЛОГИЧЕСКИЕ

- * микроорганизмы
- * цитотоксические иммуноглобулины
- * цитотоксические клетки
- * дефицит или избыток биологически активных веществ

ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

Нарушение
энергообеспечения

Повреждение
мембран и
ферментов

Дисбаланс
ионов и
жидкости

Нарушения в
генетической
программе и/или
механизмах
её реализации

Расстройство
механизмов
регуляции

ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

**СНИЖЕНИЕ
ИНТЕНСИВНОСТИ
РЕСИНТЕЗА АТФ В
ПРОЦЕССАХ ГЛИКОЛИЗА
И ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ**

**РАССТРОЙСТВО
МЕХАНИЗМОВ
ТРАНСПОРТА ЭНЕРГИИ АТФ
ОТ МЕСТ ЕГО РЕСИНТЕЗА
К ЭФФЕКТОРНЫМ
СТРУКТУРАМ КЛЕТКИ**

**НАРУШЕНИЕ
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
ЭНЕРГИИ АТФ
ЭФФЕКТОРНЫМИ
СТРУКТУРАМИ
КЛЕТКИ**

РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛЕТКИ

ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕМБРАН КЛЕТОК

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

**ИНТЕНСИФИКАЦИЯ
СРР, СПОЛ**

**АКТИВАЦИЯ
ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ,
МЕМБРАНОСВЯЗАННЫХ
И СОЛЮБИЛИЗИРОВАННЫХ
ГИДРОЛАЗ**

**НАРУШЕНИЕ
КОНФОРМАЦИИ
МОЛЕКУЛ БЕЛКА,
ЛИПОПРОТЕИДОВ,
ФОСФОЛИПИДОВ**

**ТОРМОЖЕНИЕ
ПРОЦЕССОВ
РЕСИНТЕЗА
ПОВРЕЖДЕННЫХ
КОМПОНЕНТОВ
МЕМБРАН И/ЛИ
СИНТЕЗ ИХ
ЗАНОВО**

**РАСТЯЖЕНИЕ
И РАЗРЫВЫ
МЕМБРАН
ГИПЕРГИДРАТИРОВАННОЙ
КЛЕТКИ**

**НАКОПЛЕНИЕ ИЗБЫТКА ПРОДУКТОВ СПОЛ,
ГИДРОЛИЗА ЛИПИДОВ И ФОСФОЛИПИДОВ**

**ДЕТЕРГЕНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЗБЫТКА ПРОДУКТОВ СПОЛ,
ГИДРОЛИЗА ЛИПИДОВ И ФОСФОЛИПИДОВ**

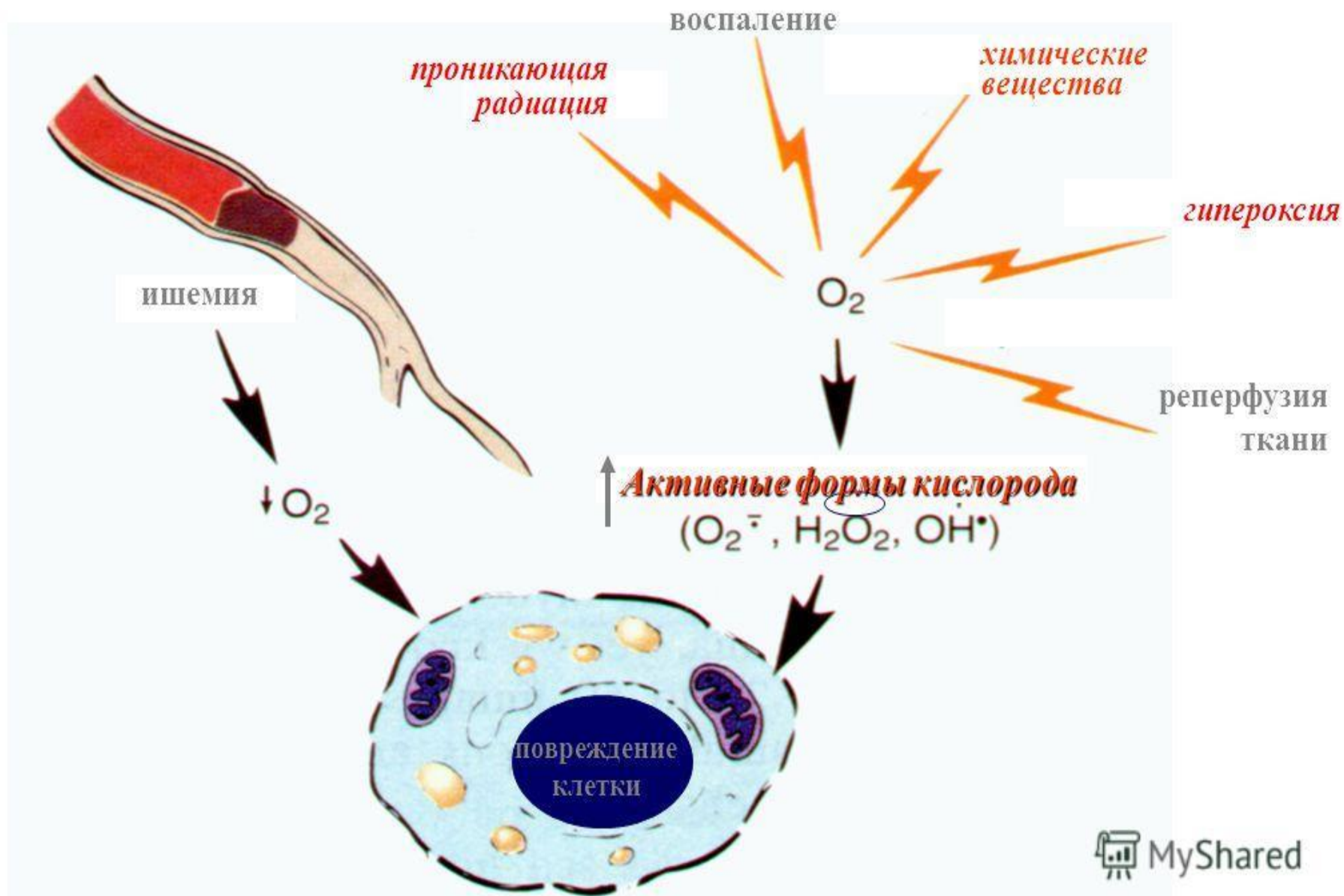
**МОДИФИКАЦИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ И БИОХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА
МЕМБРАН КЛЕТКИ, НАРУШЕНИЕ ИХ СТРУКТУРЫ**

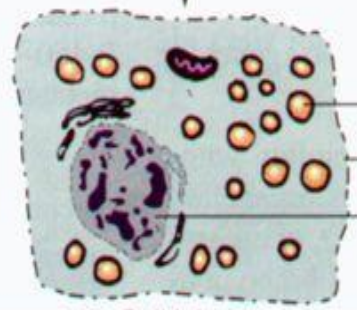
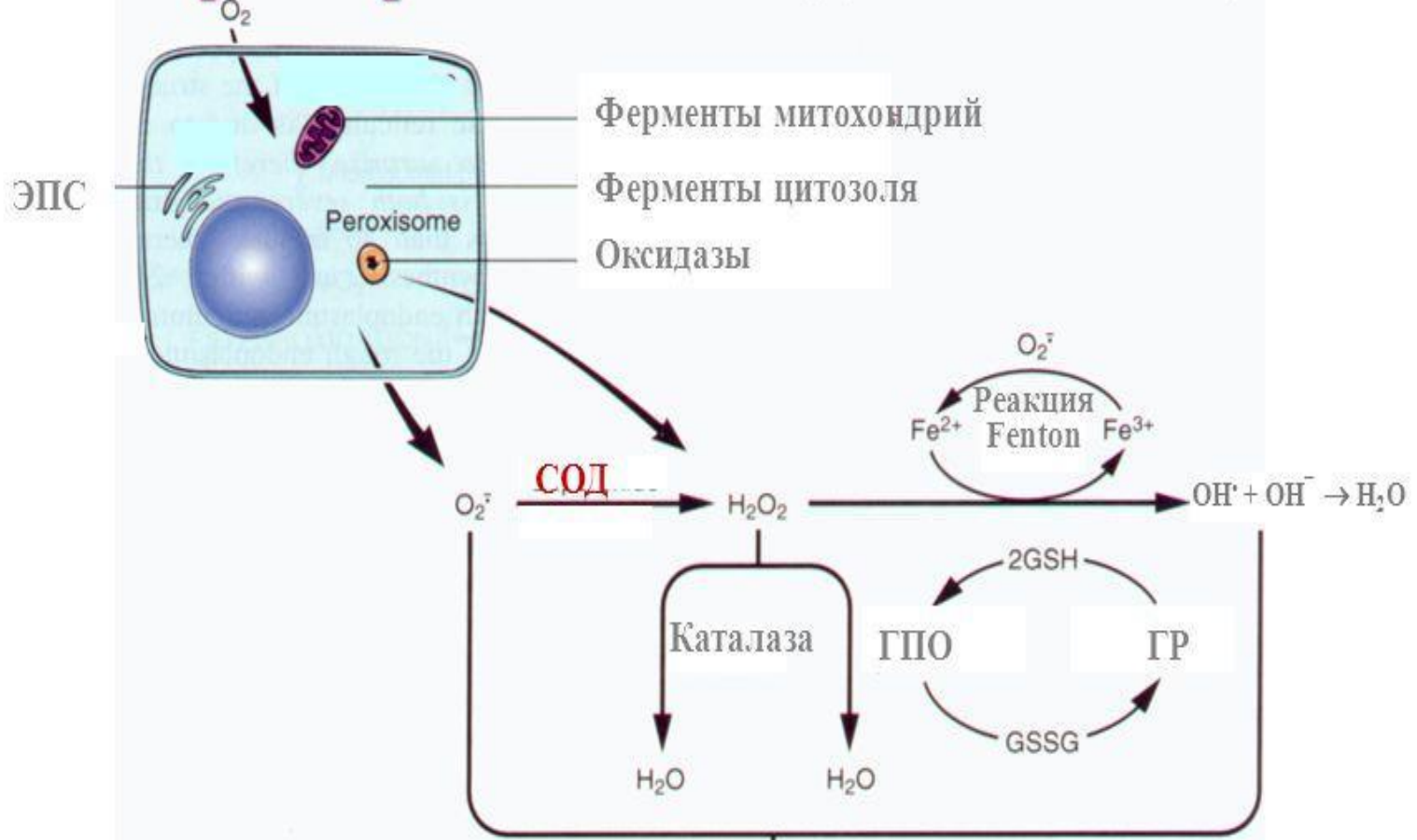
РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛЕТКИ

СРР – свободнорадикальные реакции.

СПОЛ – свободнорадикальное перекисное окисление липидов

Основные факторы и механизмы кислородзависимого повреждения клетки





- Перекиси липидов
- Повреждённый белок
- Повреждение ДНК

Повреждённая клетка

ДИСБАЛАНС ИОНОВ И ЖИДКОСТИ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

ВЫХОД K^+ ,
 Mg^{2+} , ...
ИЗ КЛЕТКИ

НАКОПЛЕНИЕ
 Na^+ , H^+ , Ca^{2+} , ...
В КЛЕТКЕ

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ
КЛЕТКИ

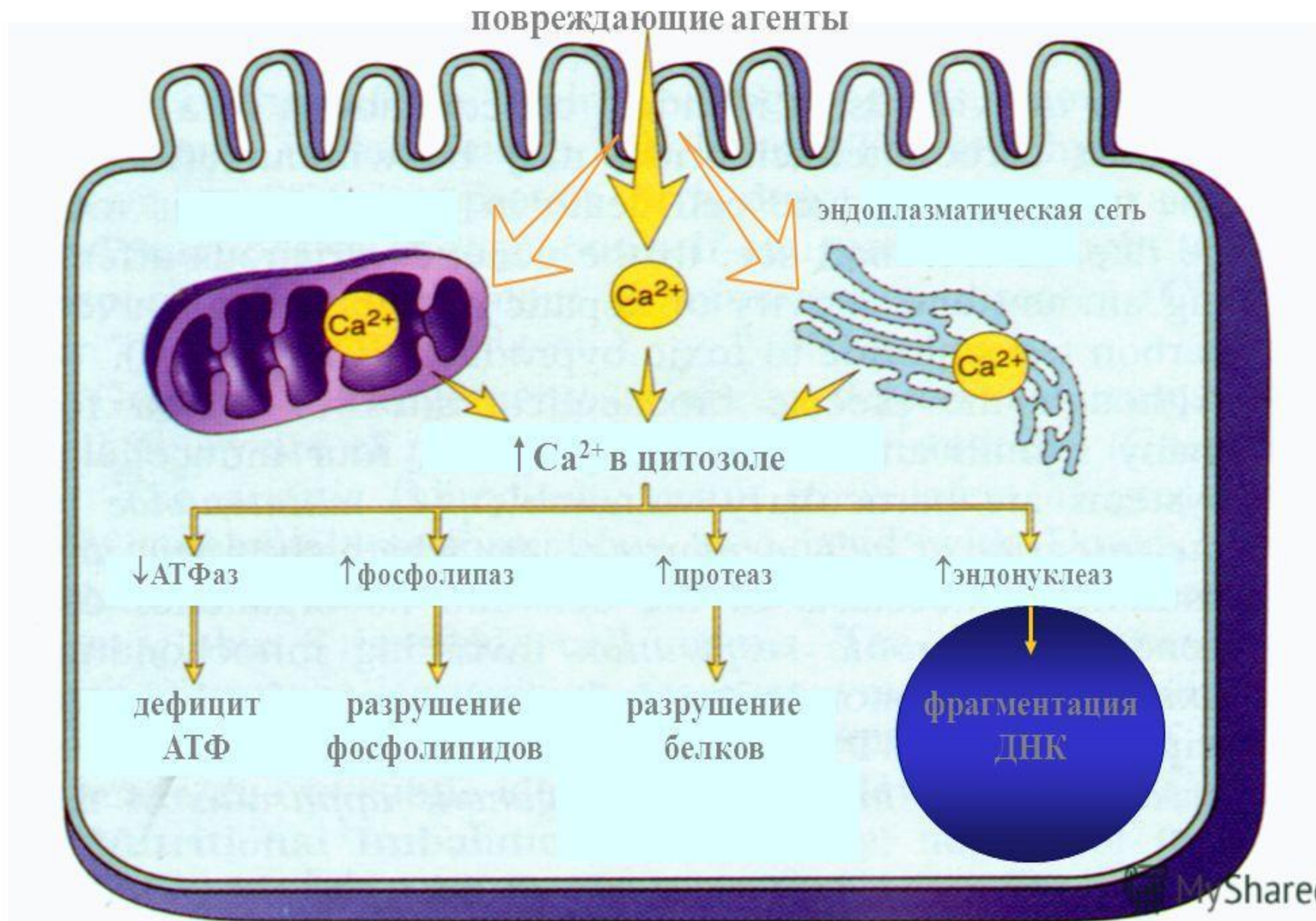
ГИПОГИДРАТАЦИЯ
КЛЕТКИ

ТРАНСМЕМБРАННЫЙ
ДИСБАЛАНС ИОНОВ

НАРУШЕНИЕ СООТНОШЕНИЯ
ОТДЕЛЬНЫХ ИОНОВ В ГИАЛОПЛАЗМЕ
И МЕЖКЛЕТОЧНОЙ ЖИДКОСТИ

РАССТРОЙСТВО ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛЕТКИ

Механизмы кальцийзависимого повреждения клетки



ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КЛЕТКИ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

↓

ИЗМЕНЕНИЕ
ПОРОГА
ВОЗБУДИМОСТИ
КЛЕТКИ

↓

НАРУШЕНИЕ
ВОСПРИЯТИЯ
ИМПУЛЬСА
ВОЗБУЖДЕНИЯ

↓

НАРУШЕНИЕ
ГЕНЕРАЦИИ
ИМПУЛЬСА
ВОЗБУЖДЕНИЯ

↓

РАССТРОЙСТВА
ПРОВЕДЕНИЯ
ИМПУЛЬСА
ВОЗБУЖДЕНИЯ

↓ ↓ ↓ ↓

РАССТРОЙСТВА ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛЕТКИ

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ И/ИЛИ МЕХАНИЗМОВ ЕЁ РЕАЛИЗАЦИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ



МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

**ИЗМЕНЕНИЕ ЧИСЛА
РЕЦЕПТОРОВ
КЛЕТКИ К БАВ**

**ИЗМЕНЕНИЕ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
РЕЦЕПТОРОВ
КЛЕТКИ В БАВ**

**НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ
ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ
ПОСРЕДНИКОВ
(«МЕССЕНДЖЕРОВ»)
РЕГУЛЯТОРНЫХ
ВОЗДЕЙСТВИЙ**

РАССТРОЙСТВО

ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

КЛЕТКИ

ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ



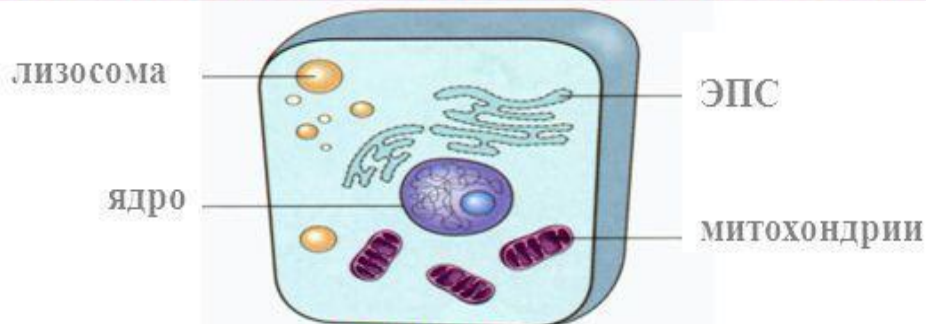
* Свойственны для:

- *определённой клетки;*
- *определённого фактора.*

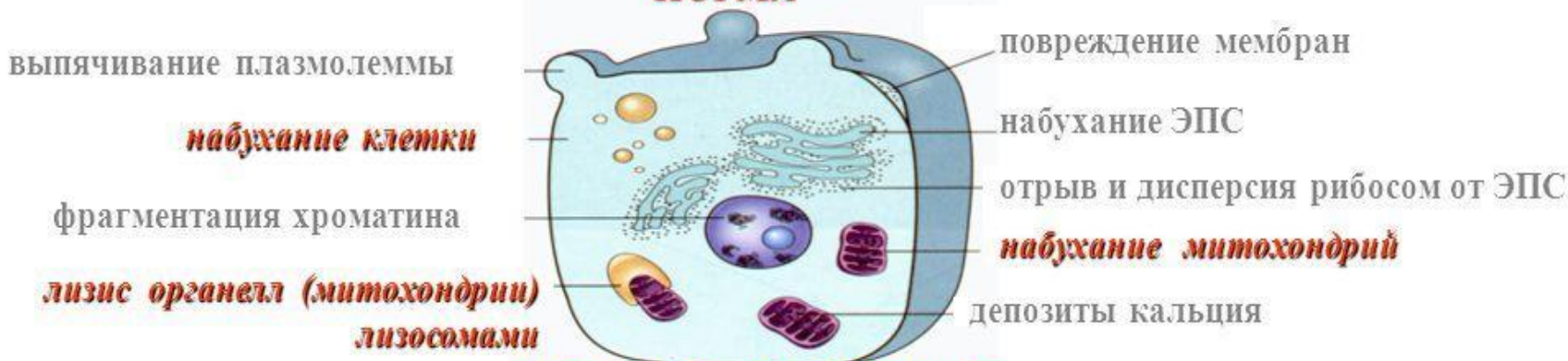
* Свойственны для:

- *разных факторов, повреждающих их;*
- *различных типов поврежденных клеток*

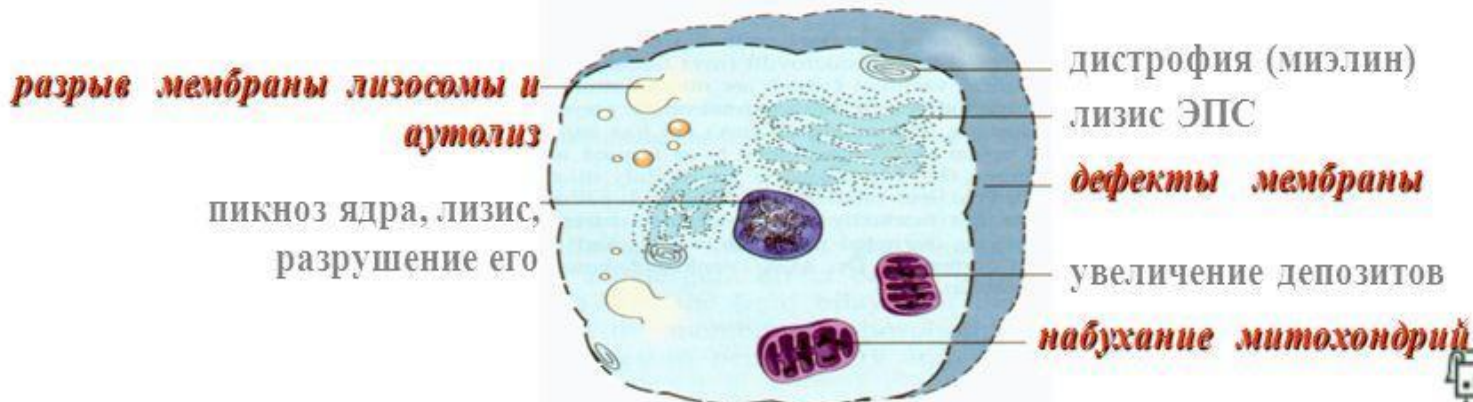
ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ОБРАТИМОМ И НЕОБРАТИМОМ ПОВРЕЖДЕНИИ



НОРМА



ОБРАТИМОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ



НЕОБРАТИМОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ

ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

ДИСТРОФИЯ

ДИСПЛАЗИЯ

***НАРУШЕНИЕ
СУБКЛЕТОЧНЫХ
СТРУКТУР***

НЕКРОЗ

АПОПТОЗ

ДИСТРОФИИ

(лат. *dys* – расстройство, греч. *trophe* – питаю)

- * Нарушения обмена веществ.**
- * Сопровождаются расстройством функций клеток, пластических процессов в них, структурными изменениями.**
- * Ведут к нарушению жизнедеятельности клеток.**

ДИСПЛАЗИИ

(лат. *dys* – расстройство, *plasis* - образуя)

- * Нарушения дифференцировки клеток.**
- * Сопровождаются стойкими изменениями их структуры, метаболизма и функции.**
- * Ведут к нарушению жизнедеятельности клеток.**

ВИДЫ ГИБЕЛИ КЛЕТОК И МЕХАНИЗМЫ ИХ РАЗРУШЕНИЯ

ДЕЙСТВИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

***НЕКРОЗ
КЛЕТКИ***

**ЛИЗИС
НЕКРОТИЗИРОВАННОЙ
КЛЕТКИ (НЕКРОЛИЗ)**

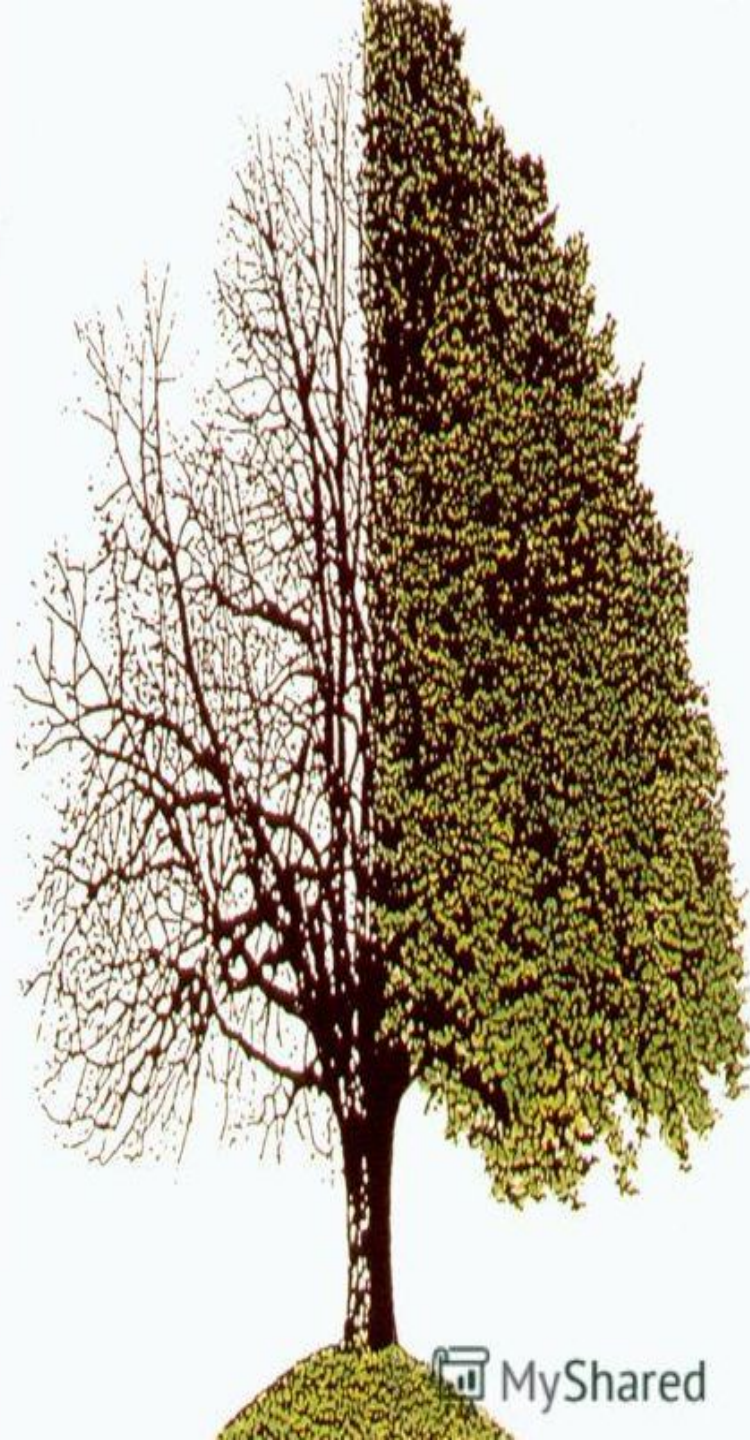
***АПОПТОЗ
КЛЕТКИ***

**ФАГОЦИТОЗ
АПОПТОЗНОЙ
КЛЕТКИ**

АПОПТОЗ

(греч. *aroptosis* – опадание листьев)

- * Форма гибели отдельных клеток.
- * Возникает под действием вне- или внутриклеточных факторов.
- * Осуществляется путём активации специализированных внутриклеточных процессов.
- * Регулируется определёнными генами.



СТАДИИ АПОПТОЗА



АПОПТОЗ

СТАДИЯ ИНИЦИАЦИИ



АПОПТОЗ

СТАДИЯ ПРОГРАММИРОВАНИЯ

РЕАЛИЗАЦИЯ ЭФФЕКТОВ ПРИЧИН АПОПТОЗА

ПРЯМАЯ

АДАПТОРНЫЕ
БЕЛКИ

ГРАНЗИМЫ
(ПРОТЕАЗЫ)

ЦИТОХРОМ С

ОПОСРЕДОВАННАЯ

ГЕНОМ КЛЕТКИ

ЭКСПРЕССИЯ
ГЕНОВ АПОПТОЗА:
BAD, BAX, RB И ДР.

РЕПРЕССИЯ
«АНТИАПОПТОЗНЫХ» ГЕНОВ:
Bcl, Bcl-XL И ДР.

БЕЛКИ-
ПРОМОТОРЫ
АПОПТОЗА

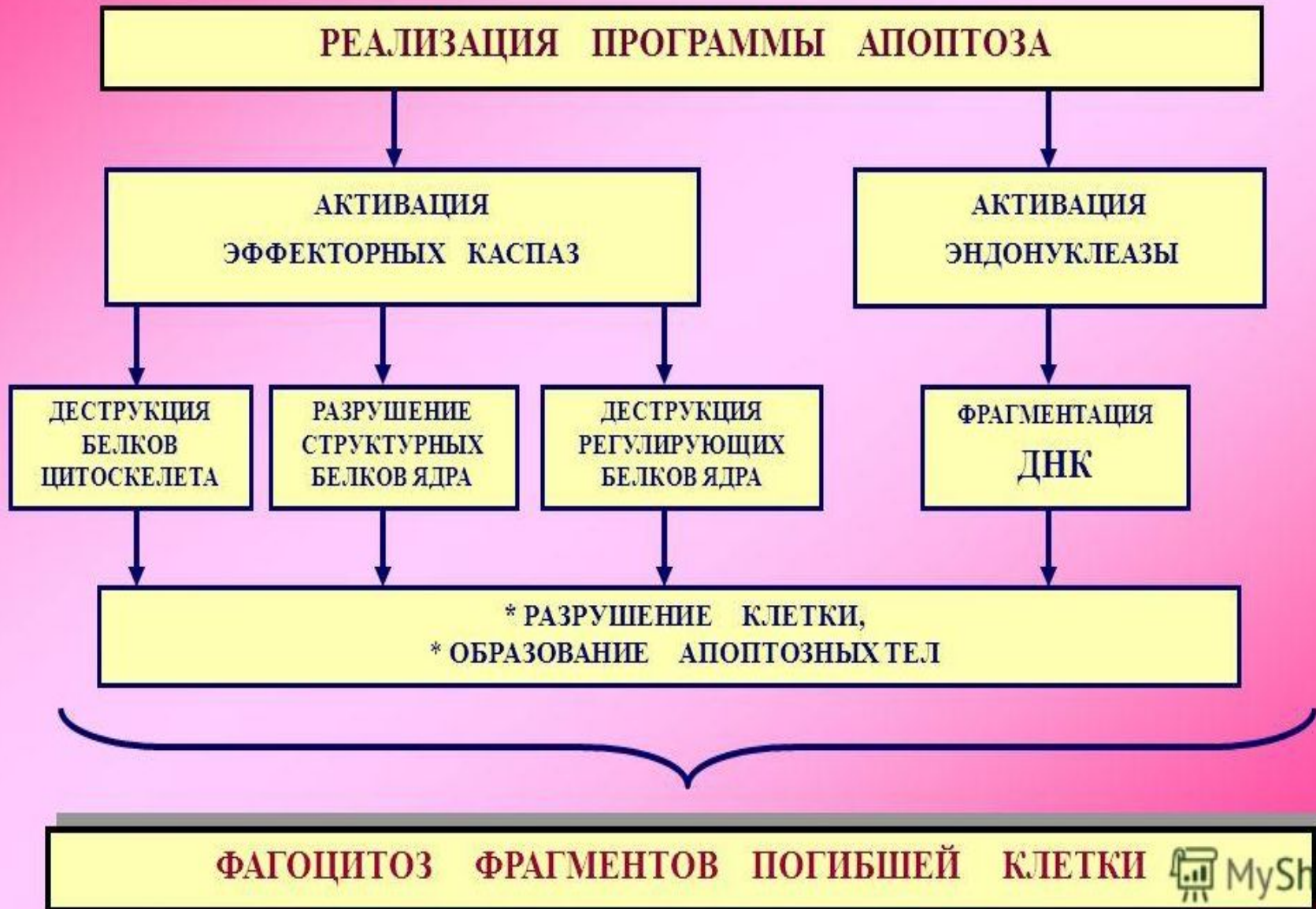
БЕЛКИ-
ИНГИБИТОРЫ
АПОПТОЗА

* ЭФФЕКТОРНЫЕ КАСПАЗЫ
* ЭНДОНУКЛЕАЗЫ

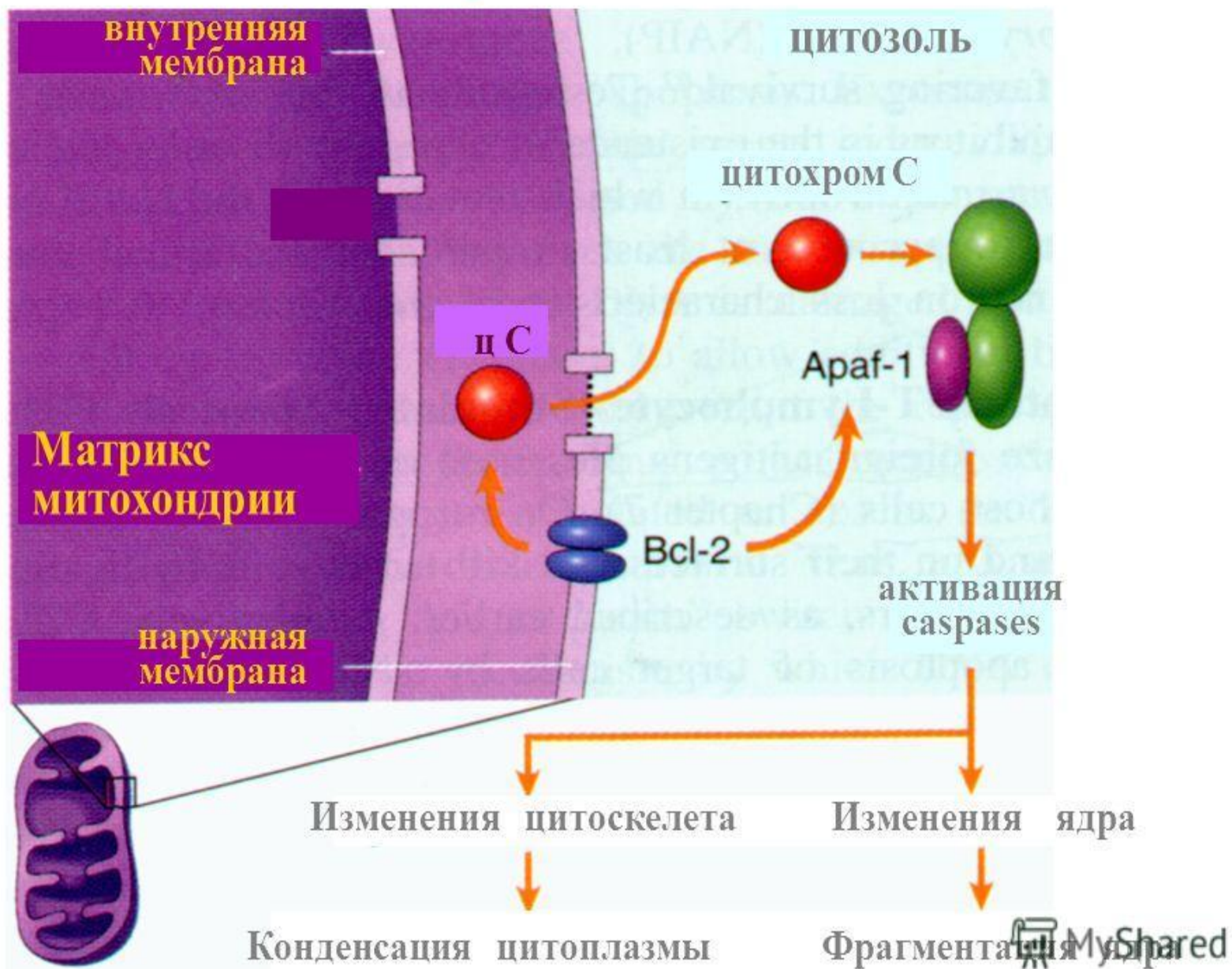
РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ АПОПТОЗА

АПОПТОЗ

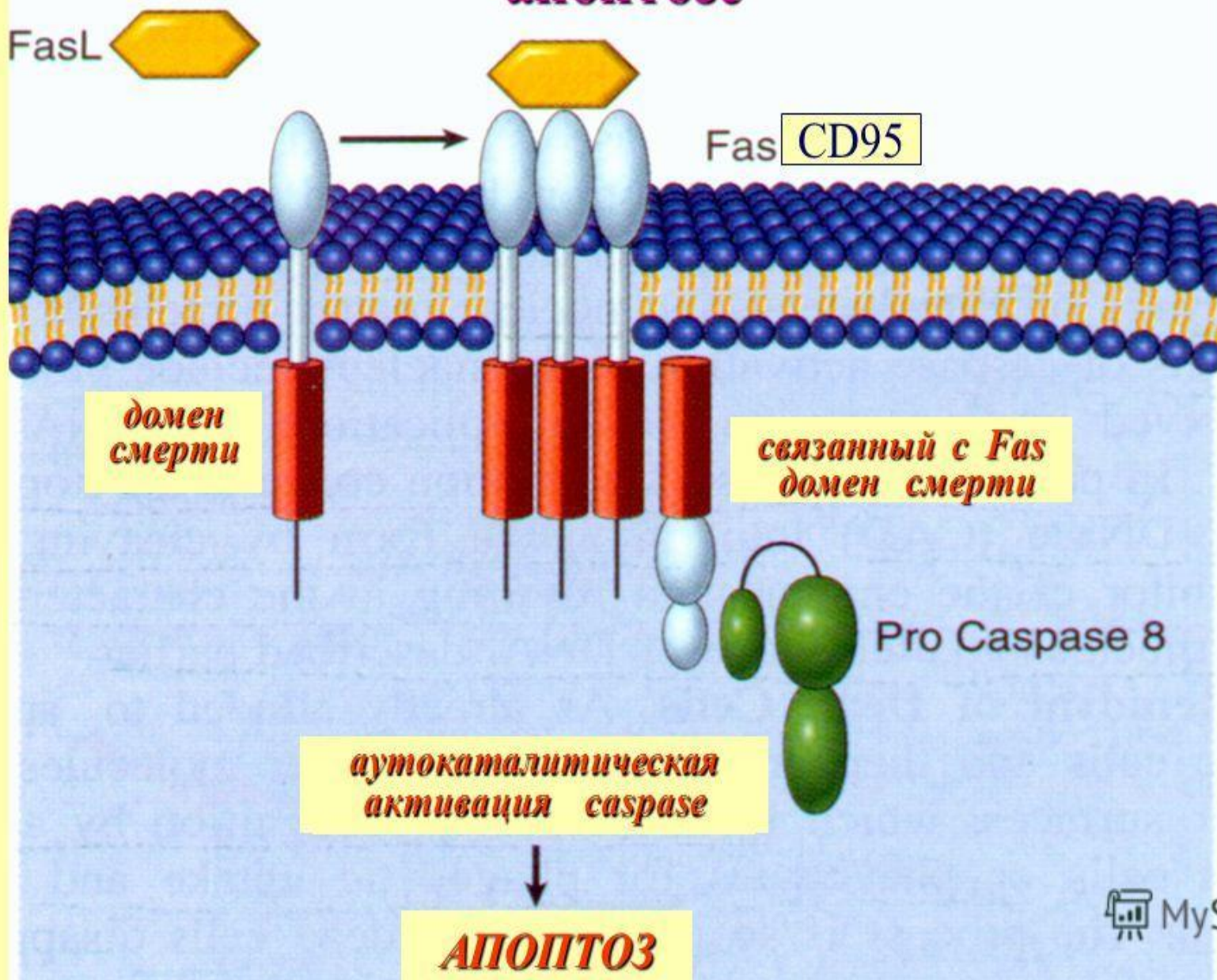
СТАДИЯ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОГРАММЫ



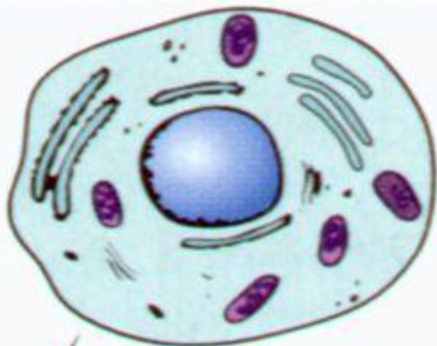
Участие митохондрий и Bcl-2 в апоптозе



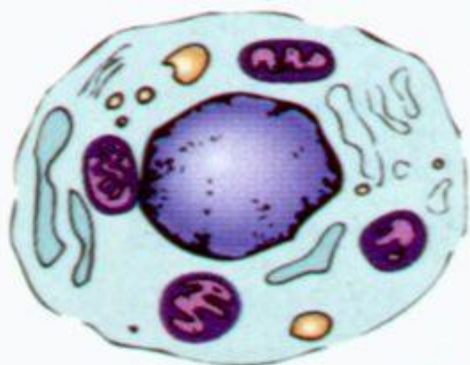
Fas – опосредованная активация caspases при апоптозе



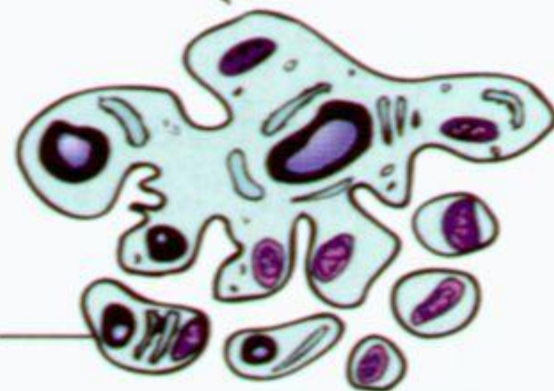
НОРМАЛЬНАЯ КЛЕТКА



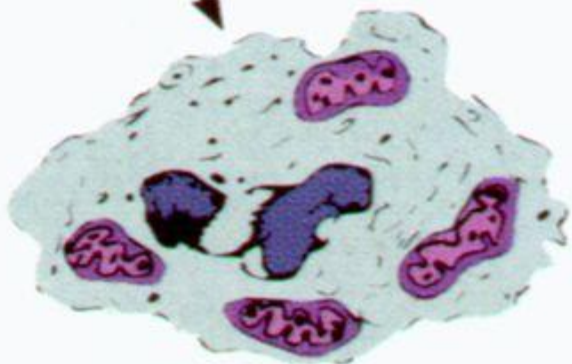
Поврежденная
клетка



Поврежденная
клетка



Апоптозные
тельца



Некроз



Фагоцит

Апоптоз

МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ЕЁ ПОВРЕЖДЕНИИ

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ

- РЕАЛИЗУЮТСЯ
ПОВРЕЖДЁННЫМИ
КЛЕТКАМИ

МЕЖКЛЕТОЧНЫЕ

- РЕАЛИЗУЮТСЯ
НЕПОВРЕЖДЁННЫМИ
КЛЕТКАМИ

МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ СТЕПЕНИ (УСТРАНЕНИЮ) ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

ПО ЦЕЛИ

ЛЕЧЕБНЫЕ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ

ПО ПРИРОДЕ

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ

КОМБИНИРОВАННЫЕ

ПО НАПРАВЛЕННОСТИ

ЭТИОТРОПНЫЕ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ

САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ