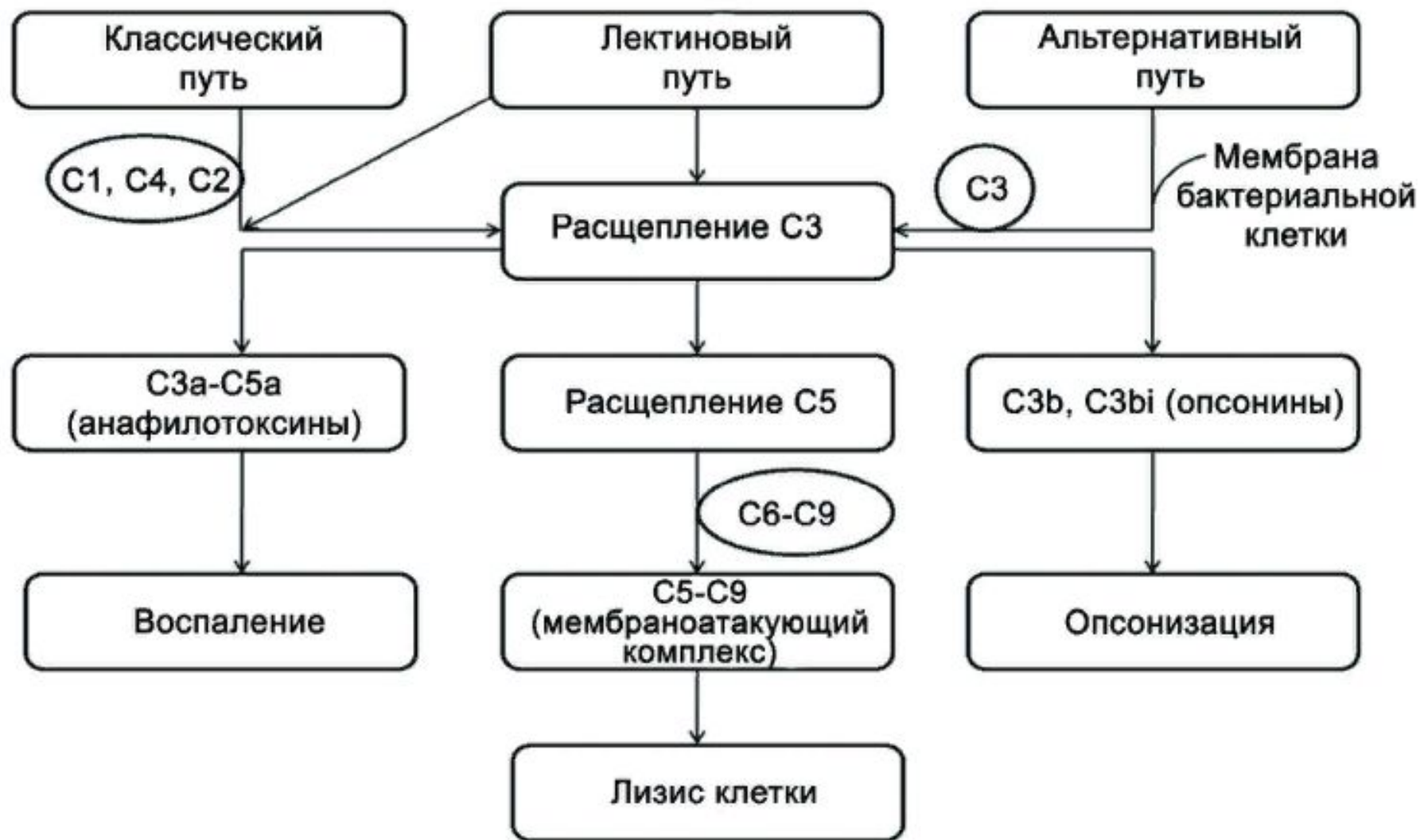


Активация системы комплемента

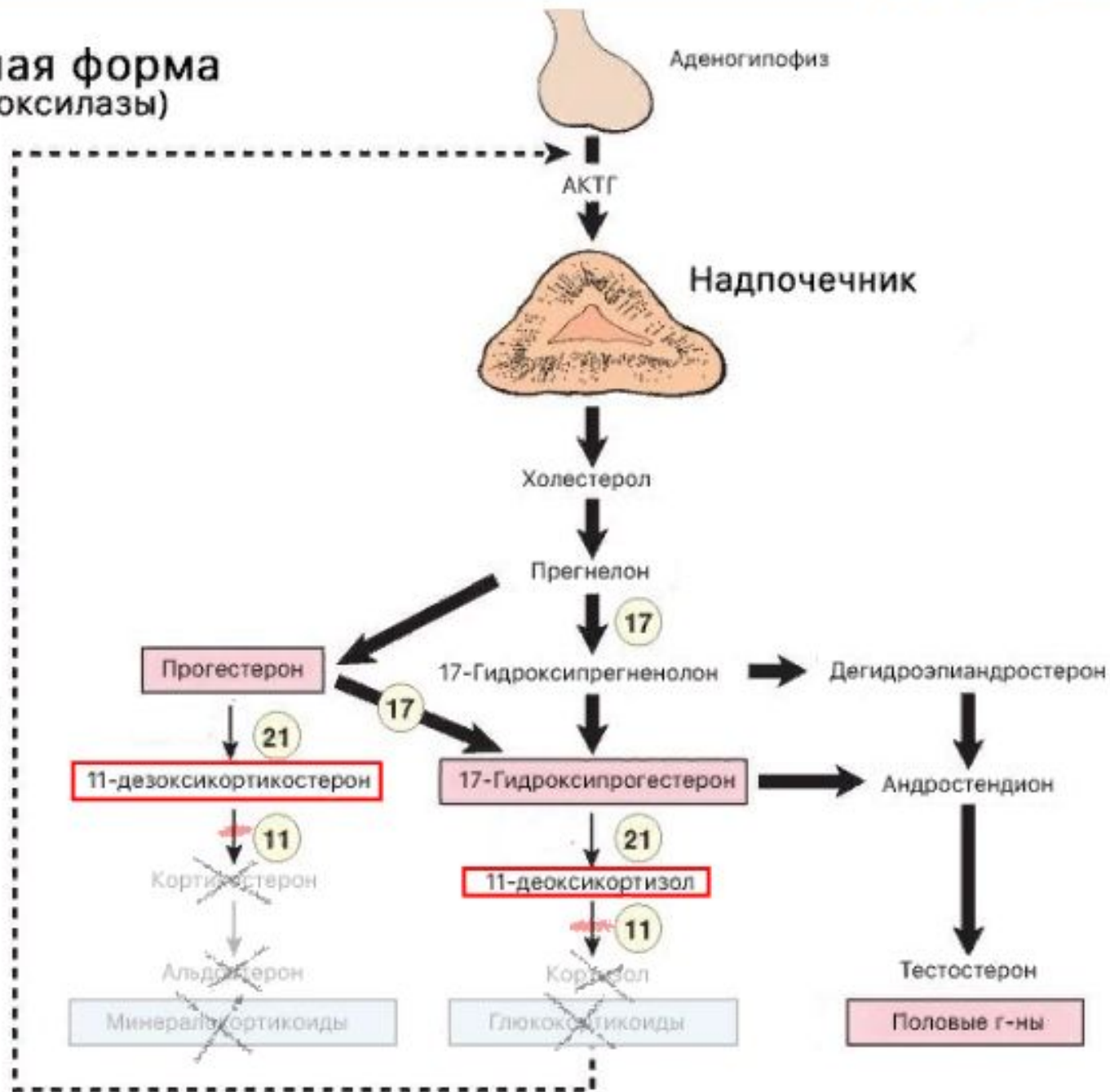


Вирильная форма (частичный блок 21-гидроксилазы)

PREV



Гипертензивная форма (блок 11-гидроксилазы)



11-дезоксикортикостерон обладает выраженным минералокортикоидным эффектом, что приводит к задержке Na^+ и воды

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ СТАРЕНИИ

ЦНС:

- потеря нейронов
- повреждение слухового нерва
- увеличение жесткости хрусталика
- помутнение хрусталика
- потеря клеток передних рогов спинного мозга
- потеря клеток задних рогов спинного мозга

Дыхательная система:

- снижение эластичности ткани легких
- увеличение ригидности (жесткости) грудной клетки
- снижение вентиляционно-перфузионных соотношений
- нарушение функции иммунной системы

Сердечно-сосудистая система:

- снижение максимальной ЧСС
- дилатация (расширение) аорты
- снижение эластичности сосудов
- уменьшение количества пейсмейкерных клеток в синусовом узле

Эндокринная система:

- снижение функций β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы
- снижение выработки половых гормонов

Почки:

- уменьшение количества нефронов
- снижение скорости клубочковой фильтрации
- снижение функций канальцев

ЖКТ:

- снижение моторики

Костно-суставно-мышечная система:

- снижение плотности костной ткани (остеопороз)
- дегенеративные изменения в суставах
- атрофия мышечной ткани



ЦНС:

- увеличение риска органических нарушений
- возрастная тугоухость
- возрастная дальнозоркость
- катаракта
- снижение вибрационной чувствительности
- снижение чувствительности положения тела в пространстве

Дыхательная система:

- уменьшение ЖЕЛ и максимальной скорости выдоха
- увеличение ООЛ
- уменьшение РОВд
- снижение насыщения гемоглобина кислородом
- увеличение риска инфекций дыхательных путей

Сердечно-сосудистая система:

- уменьшение толерантности к физической нагрузке
- увеличение пульсового давления
- увеличение риска развития ортостатической артериальной гипотензии
- увеличение риска фибрилляции предсердий

Эндокринная система:

- нарушение толерантности к глюкозе
- инволюция половых желез

Почки:

- нарушение водного баланса
- увеличение риска развития дегидратации или гипергидратации
- нарушение метаболизма и экскреции лекарственных веществ

ЖКТ:

- склонность к обстипации (запору)

Костно-суставно-мышечная система:

- увеличение риска переломов костей
- мышечная слабость

СХЕМА ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПАРАЛИЧЕЙ

КРИТЕРИЙ	ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ	ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ
Место повреждения двигательного тракта	Повреждение двигательных нейронов коры головного мозга или их аксонов	Повреждение мотонейрона и периферических нервов в любой их части
Зона повреждения мышц	Диффузная, поражение всей конечности или даже половины тела	Различная, может затрагивать отдельные группы мышц или даже мышечные пучки
Тонус пораженных скелетных мышц	Увеличен (спастический паралич) из-за растормаживания активности спинного мозга	Снижен (вялый, атонический паралич) который возникает в результате потери сократительной способности мышц
Атрофия пораженных мышц	Редко	Часто, из-за потери нейротрофических импульсов от передних рогов спинного мозга
Сухожильные рефлексы	Усилены	Ослаблены или утрачены
Патологические рефлексы	Характерны (рефлекс Бабинского, рефлекс Россолимо, рефлекс Бехтерева)	Не характерно
Наличие синкинезии (сопряженных движений)	Характерно	Не характерно
Реакция дегенерации поврежденного нерва	Редко	Характерно

ПАТОГЕНЕЗ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА (БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ, БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА)

Наследственная
предрасположенность

Факторы
внешней среды

Потеря иммунологической толерантности, нарушение презентации
аутоантигенов, повреждение клеток щитовидной железы

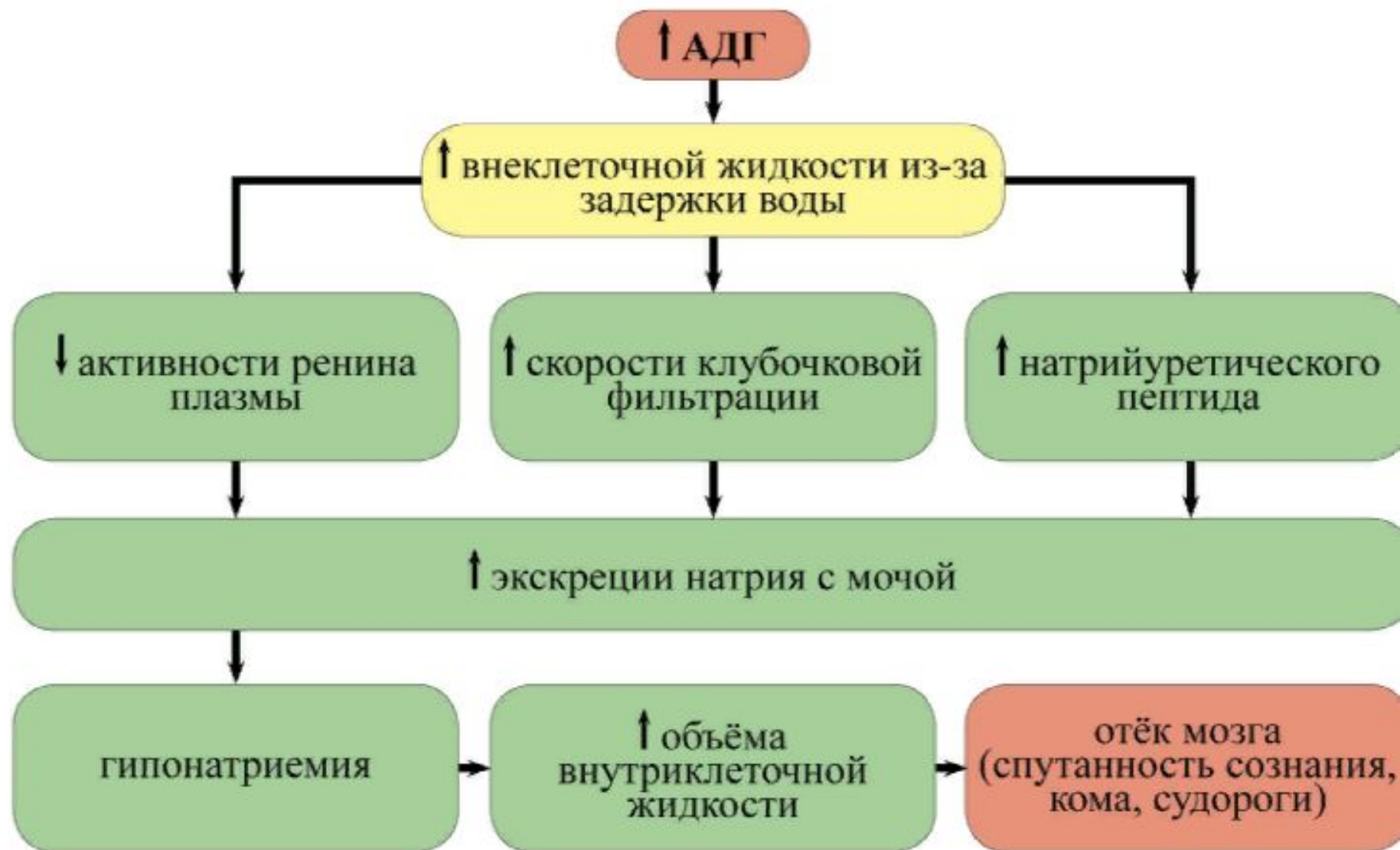
Инfiltrация щитовидной железы аутореактивными Т- и В-клетками,
повреждение щитовидной железы

Синтез стимулирующих антител к рецепторам для ТТГ

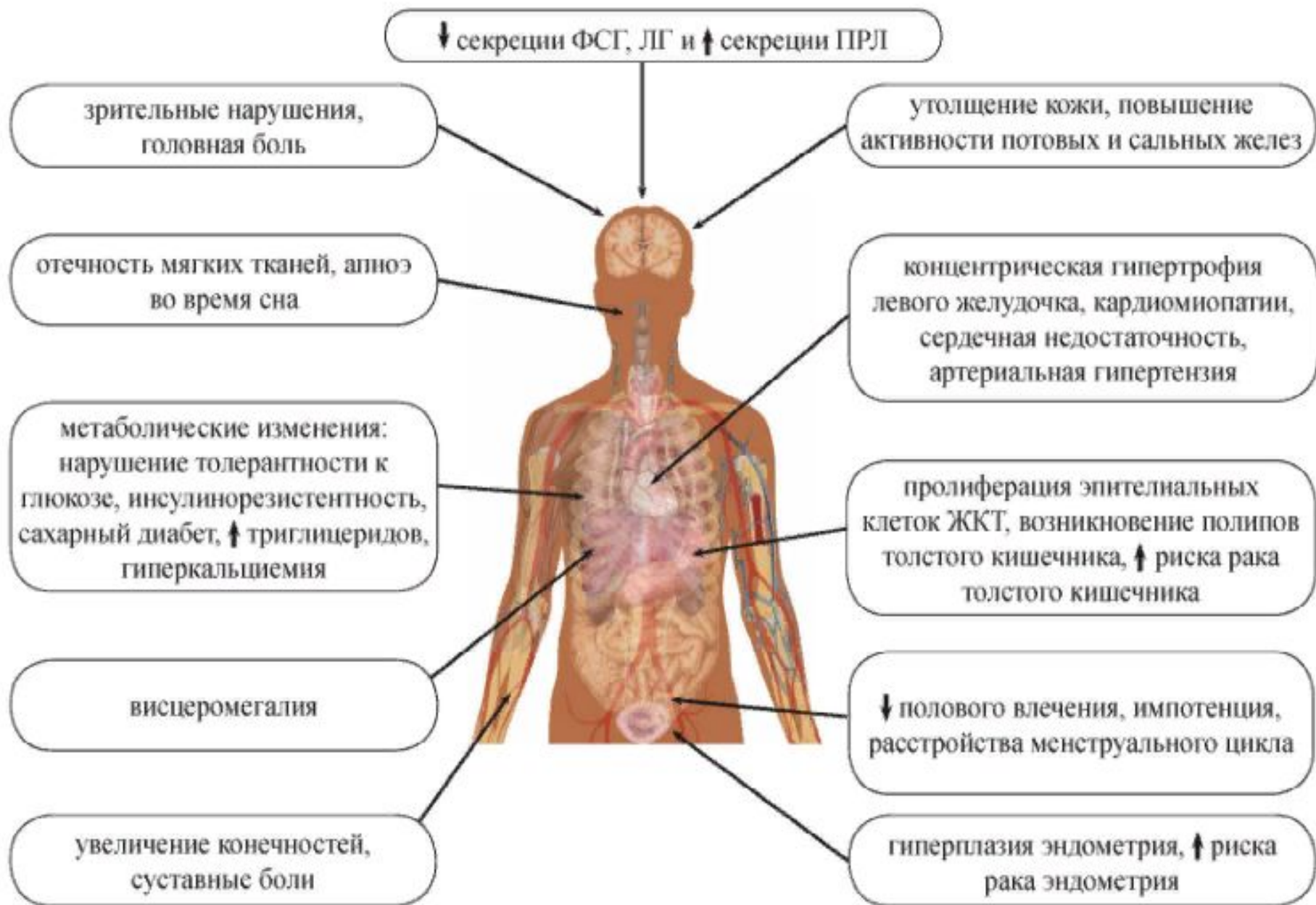
цАМФ-опосредованная пролиферация тироцитов и их гиперфункция

ТИРОТОКСИКОЗ

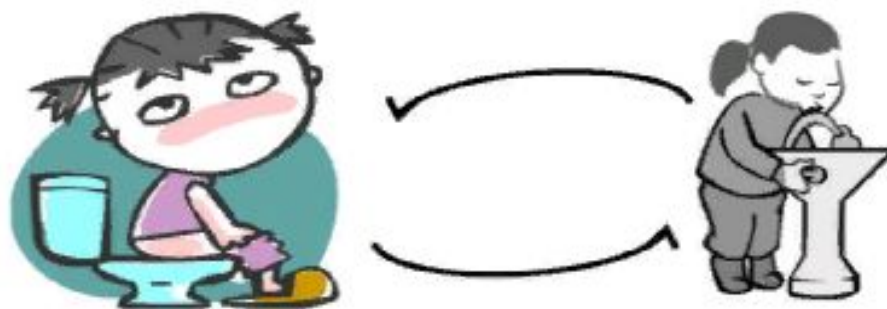
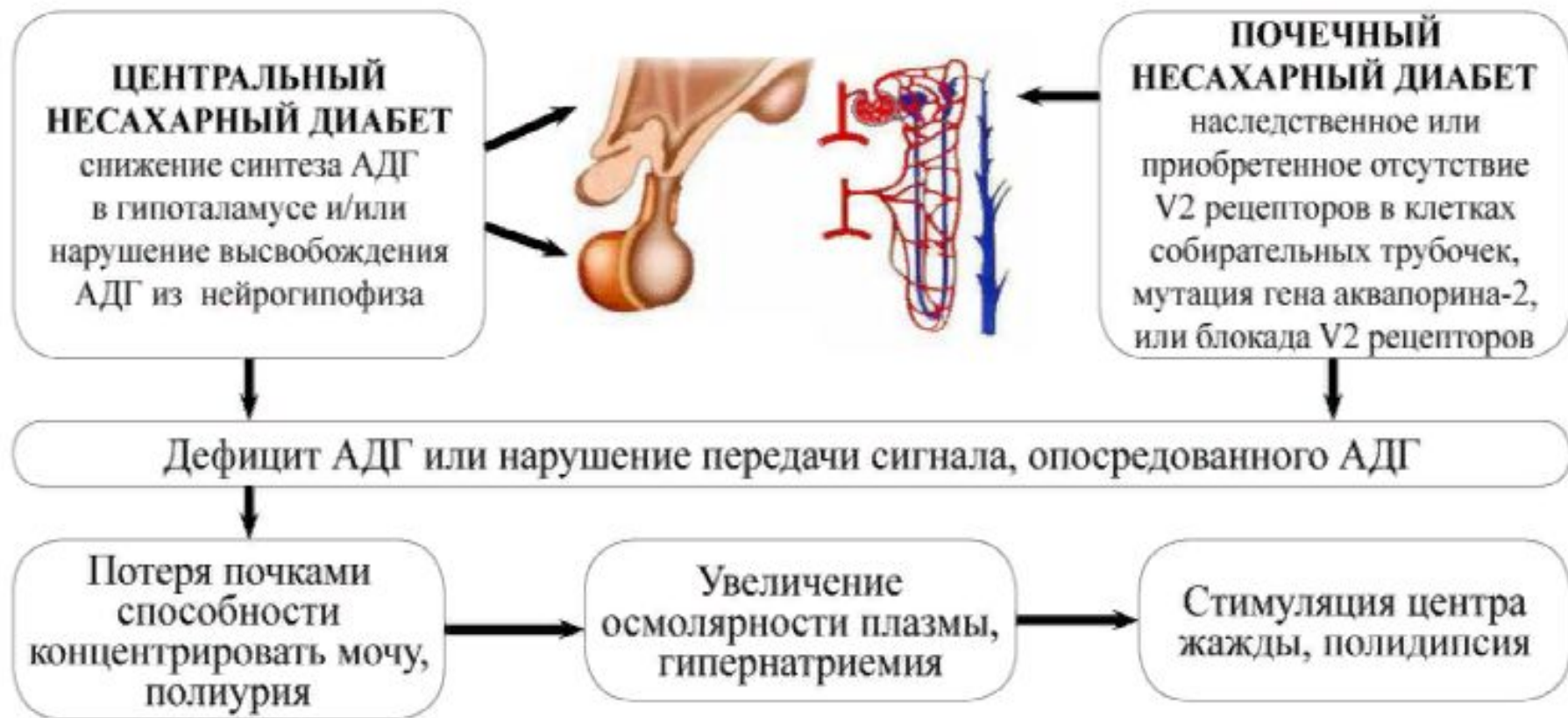
ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ АДГ



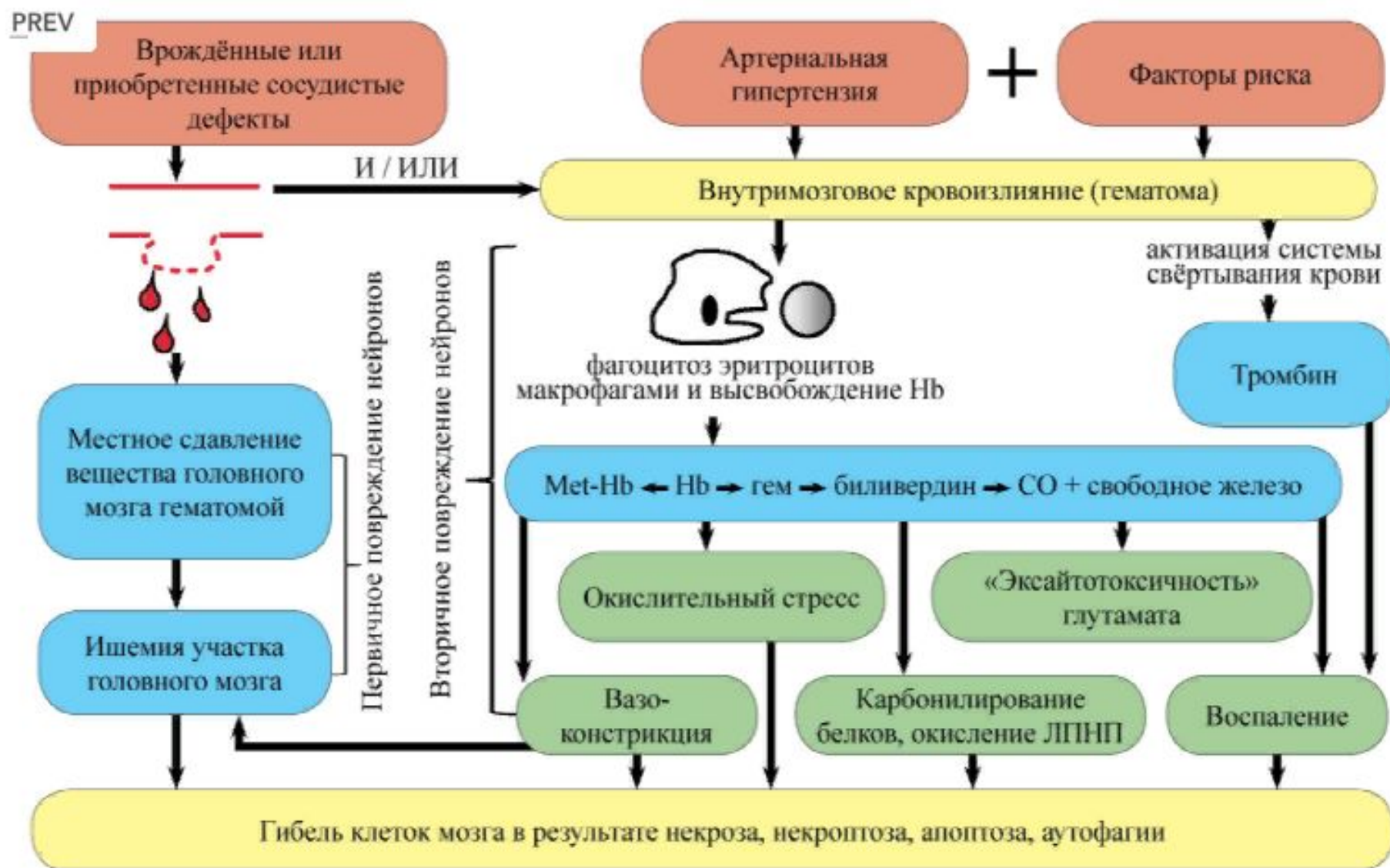
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ (ИЗБЫТКА СТГ)



ПАТОГЕНЕЗ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

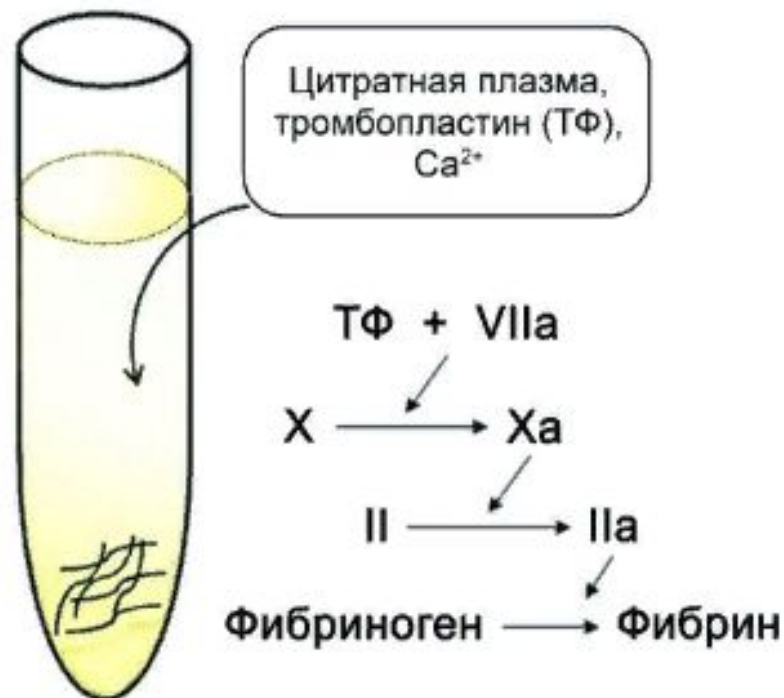


ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ КРОВОИЗЛИЯНИИ В ВЕЩЕСТВО ГОЛОВНОГО МОЗГА



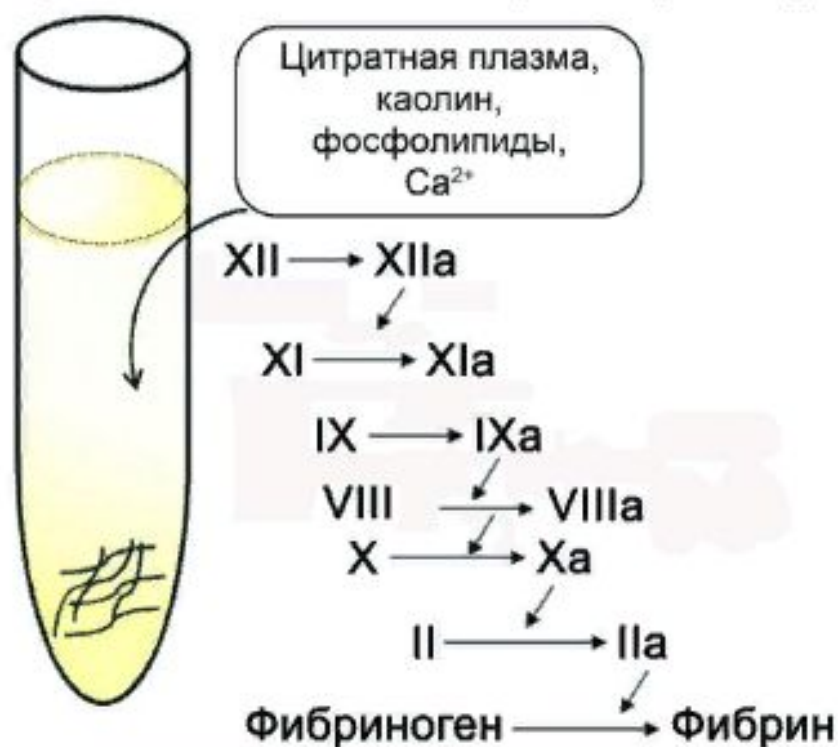
Лабораторные методы диагностики нарушений коагуляционного звена гемостаза

Протромбиновое время (ПТВ)



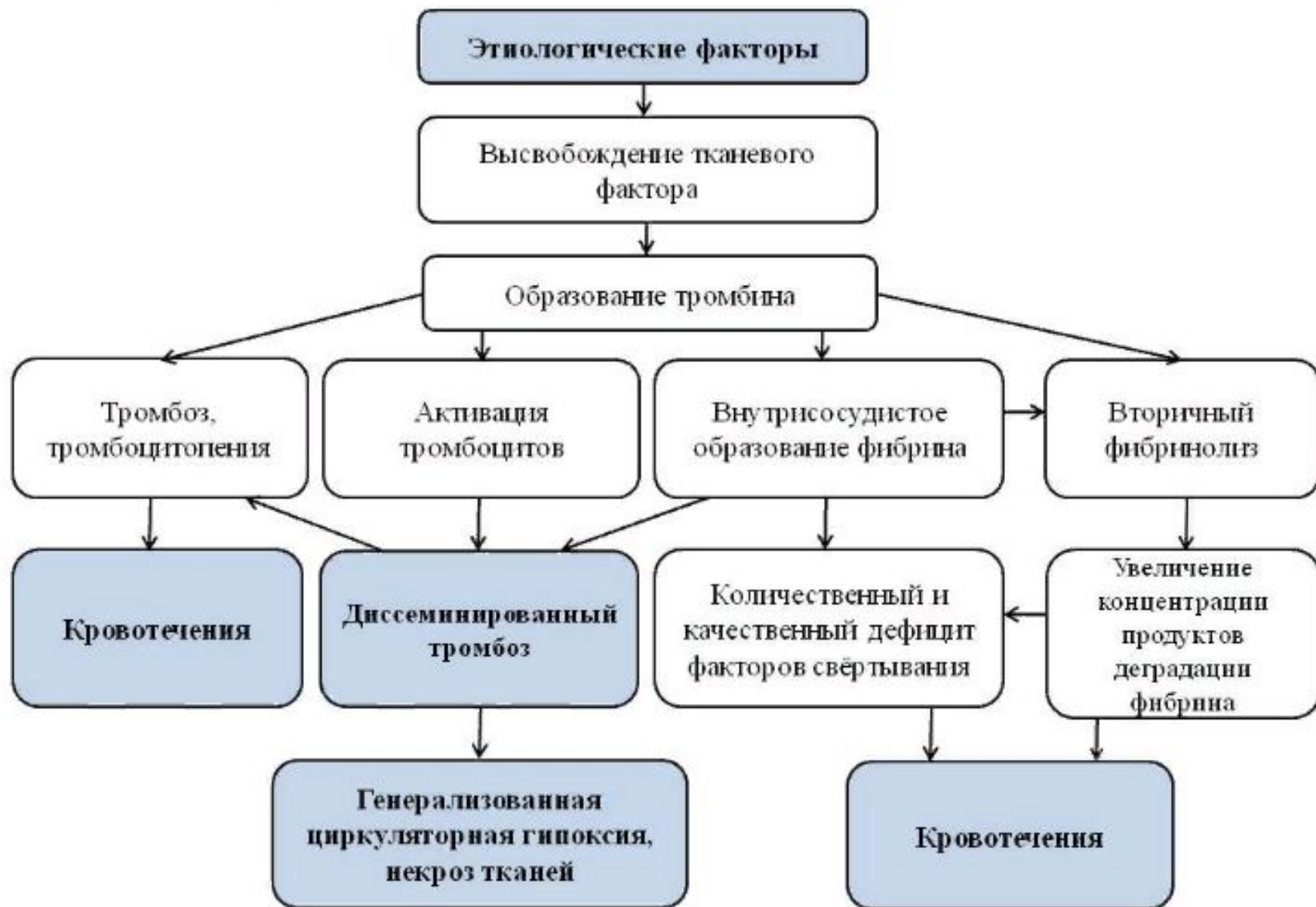
Нормальный показатель ПТВ составляет 10-15 сек.
ПТВ используется для оценки **внешнего** и **общего** путей свертывания крови.

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)



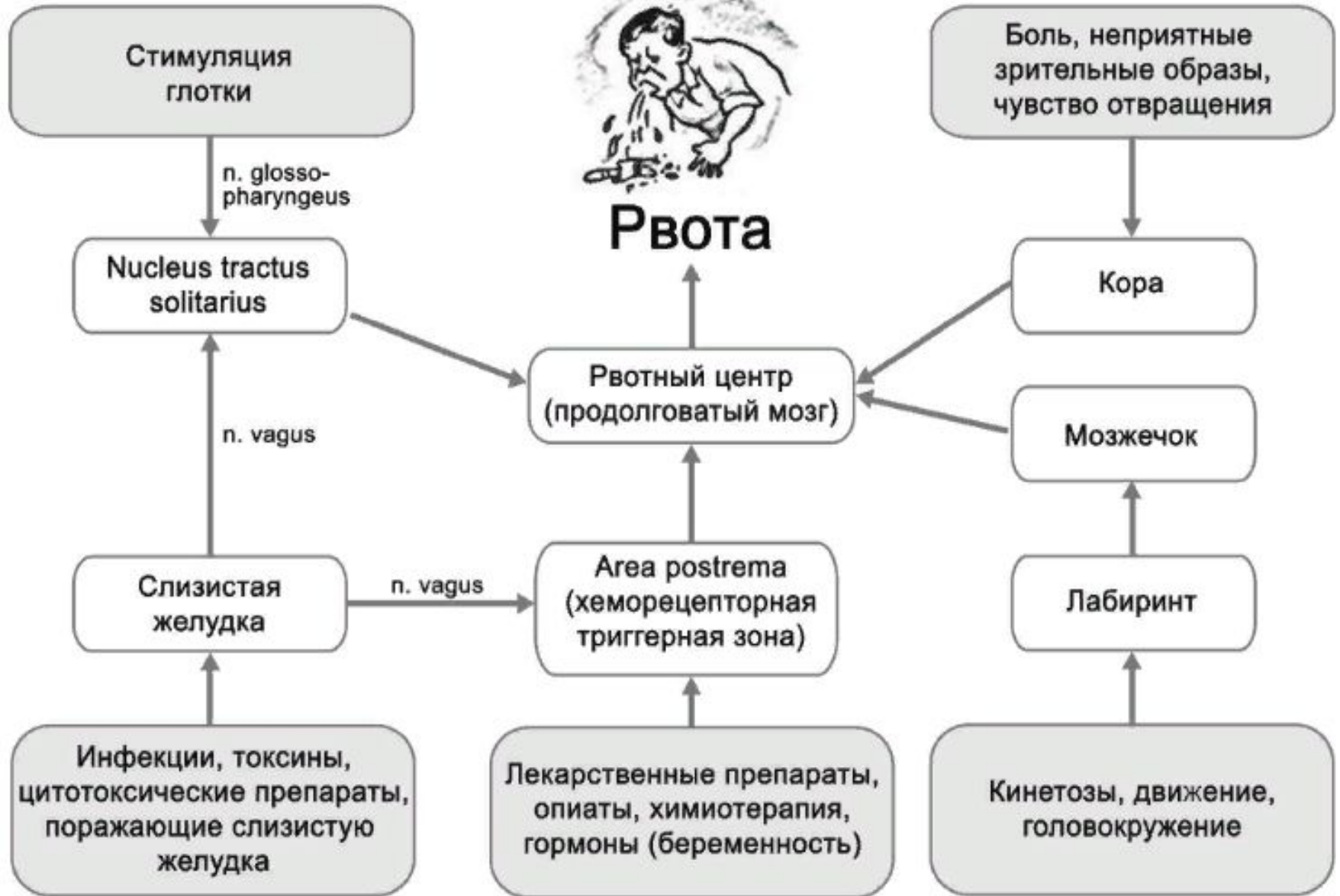
Нормальный показатель АЧТВ составляет 25-35 сек.
АЧТВ используется для оценки **внутреннего** и **общего** путей свертывания крови.

МЕХАНІЗМ ДІСЕМІНІРОВАНОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

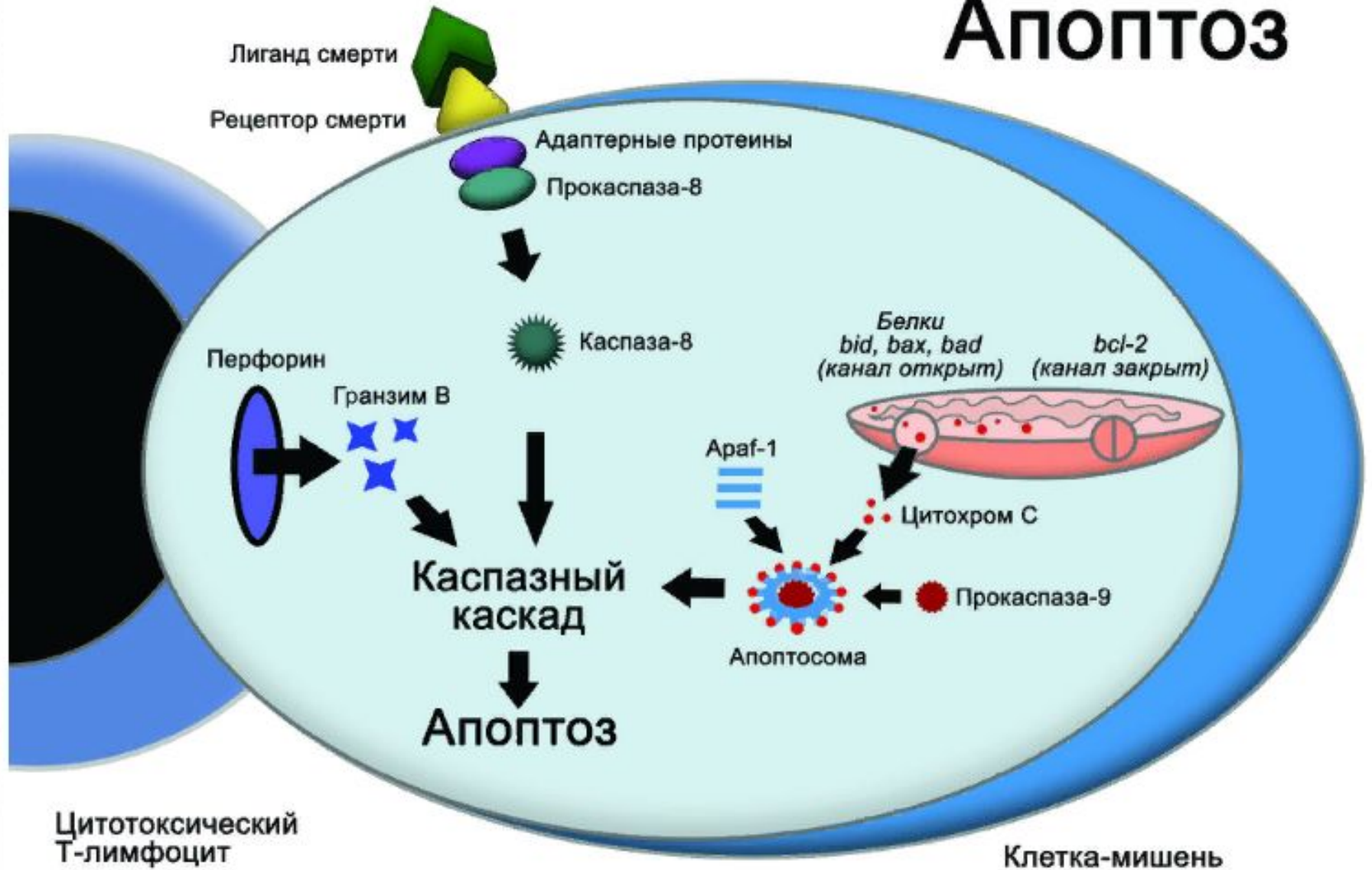




Рвота

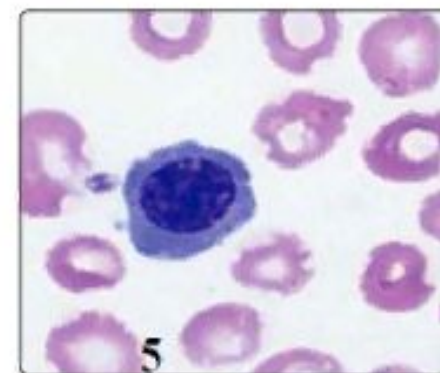
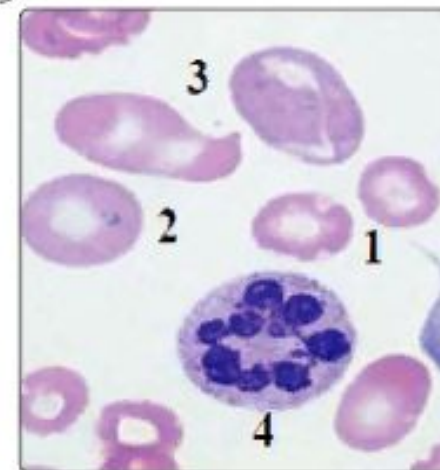
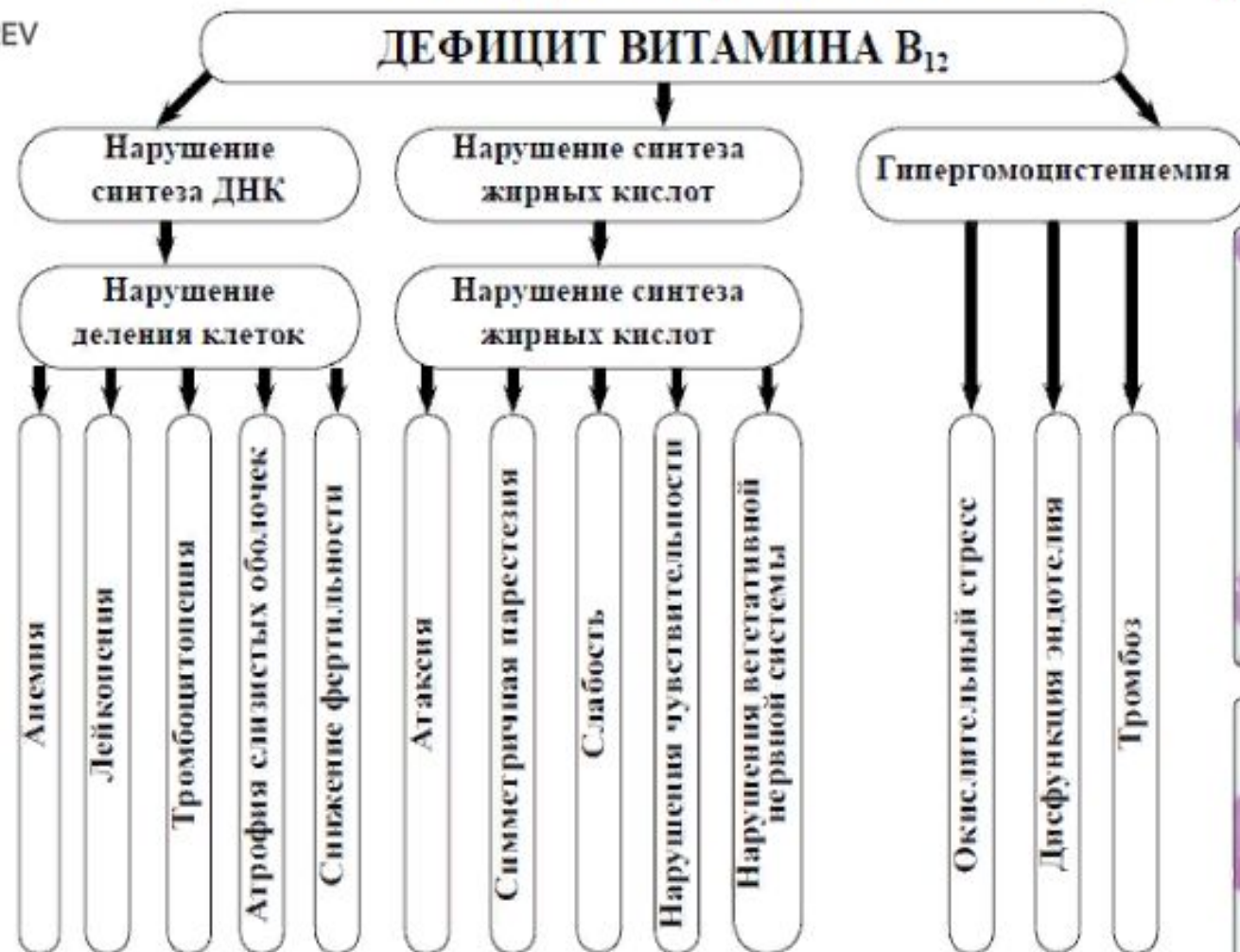


АПОПТОЗ



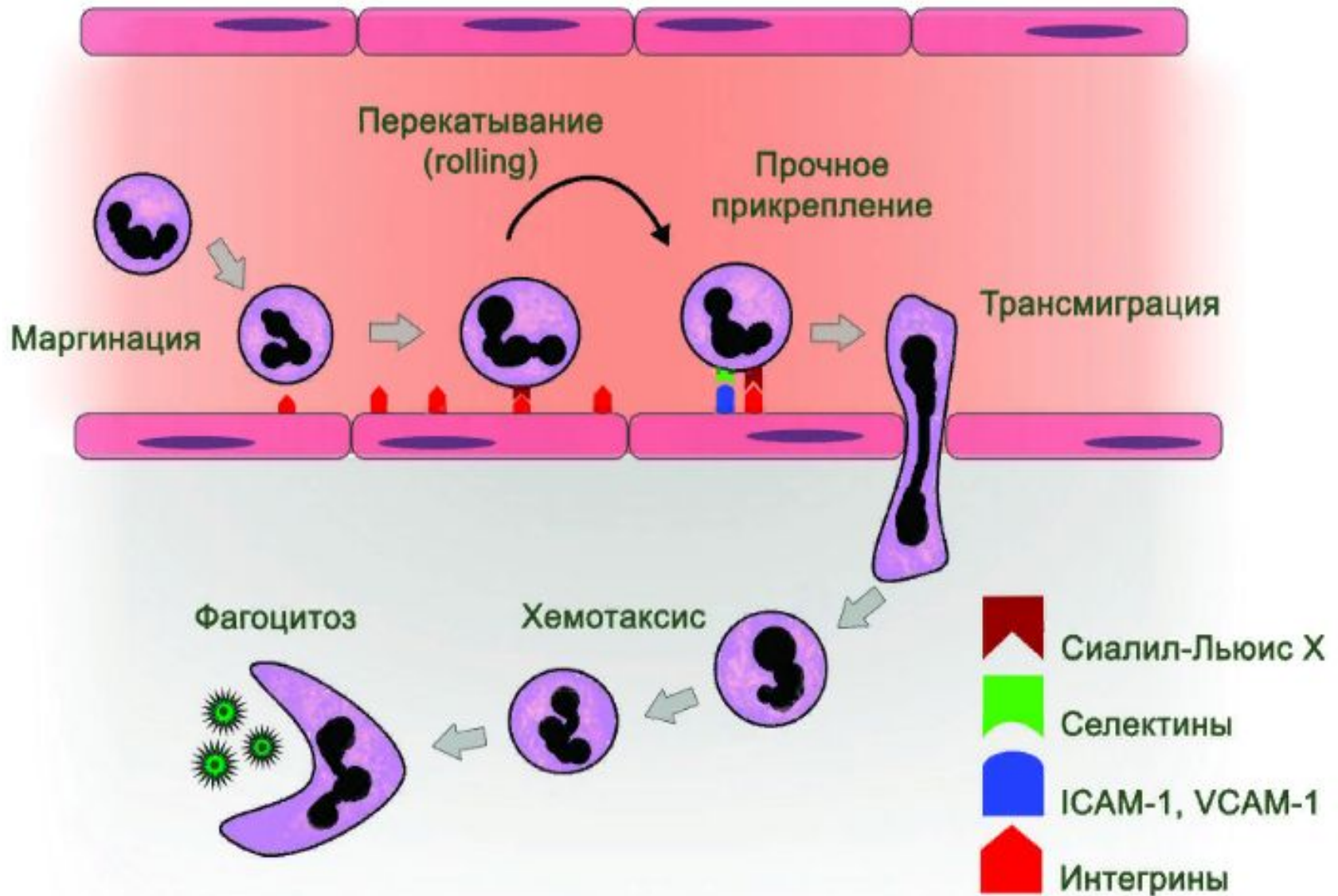
МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА В₁₂

PREV



*Гиперхромная анемия: 1 – нормоцит, 2 – макроцит,
3 – мегалоцит, 4 – гиперсегментированный гранулоцит,
5 – полихроматофильный эритробласт (предшественник эритроцита)*

Миграция лейкоцитов в очаг воспаления



Наследственные нарушения первичного гемостаза

Синдром Бернара-Сулье:
дефицит GPIb,
нарушение адгезии тромбоцитов

GP Ib

фактор
Фон Виллебранда

Фибриноген

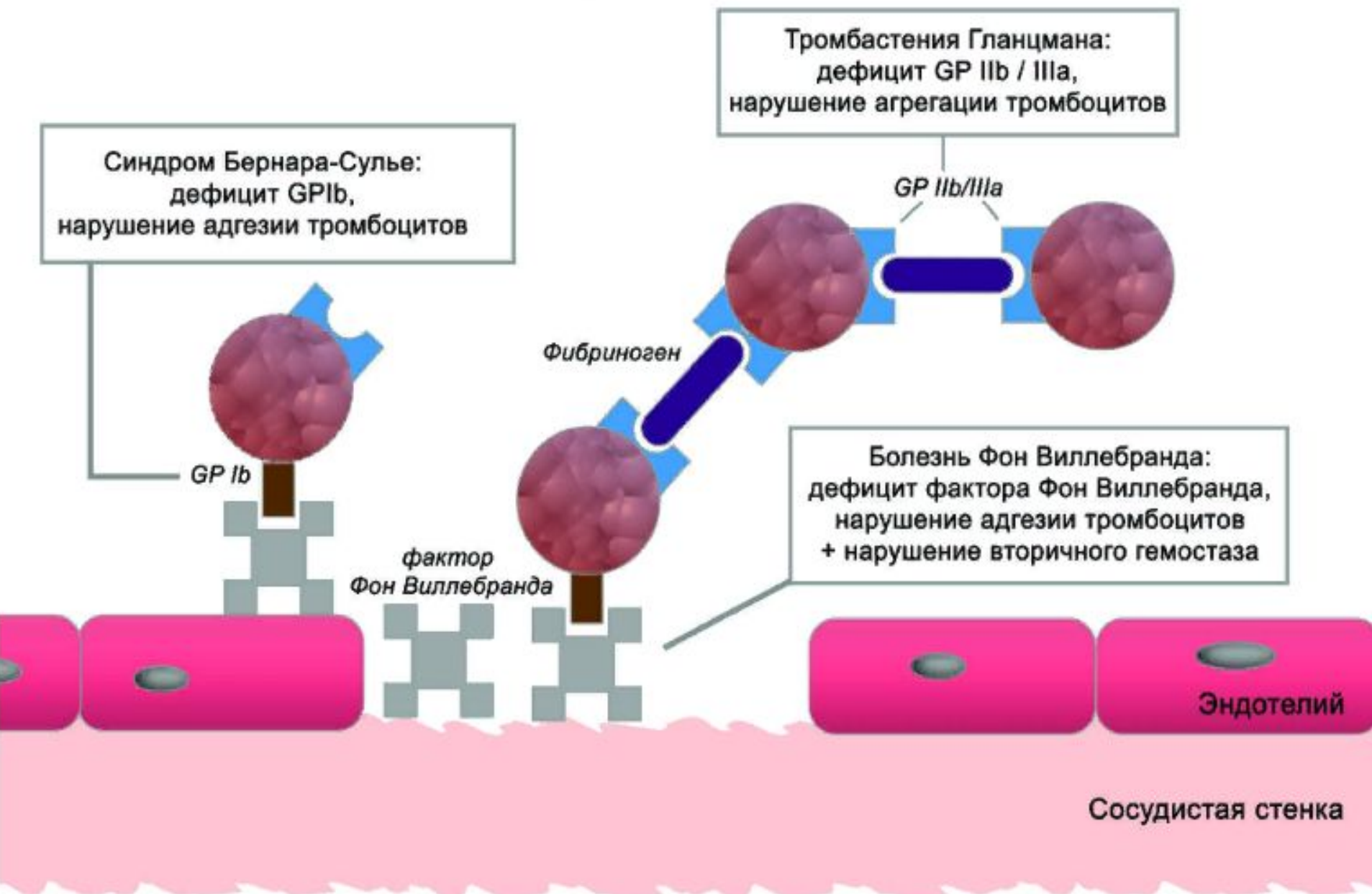
Тромбастения Гланцмана:
дефицит GP IIb / IIIa,
нарушение агрегации тромбоцитов

GP IIb/IIIa

Болезнь Фон Виллебранда:
дефицит фактора Фон Виллебранда,
нарушение адгезии тромбоцитов
+ нарушение вторичного гемостаза

Эндотелий

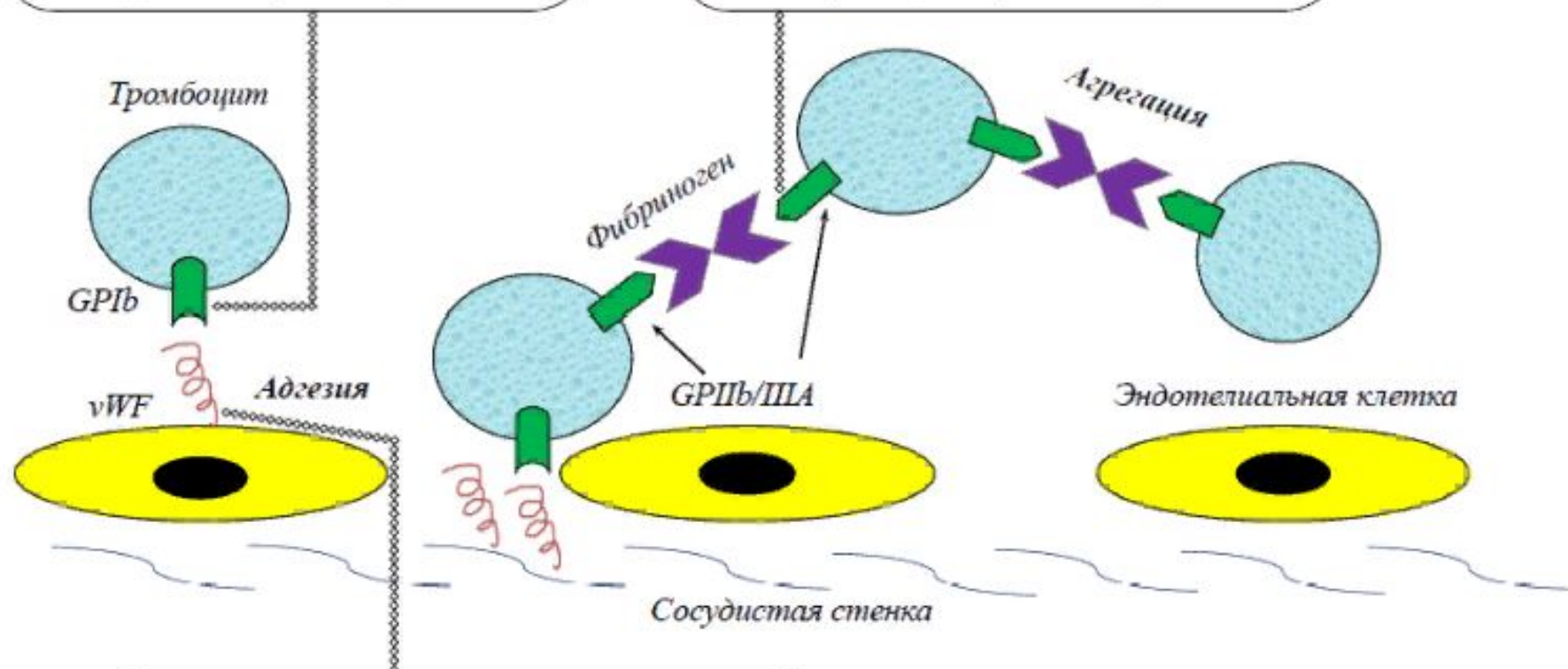
Сосудистая стенка



НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ТРОМБОЦИТОПАТИИ

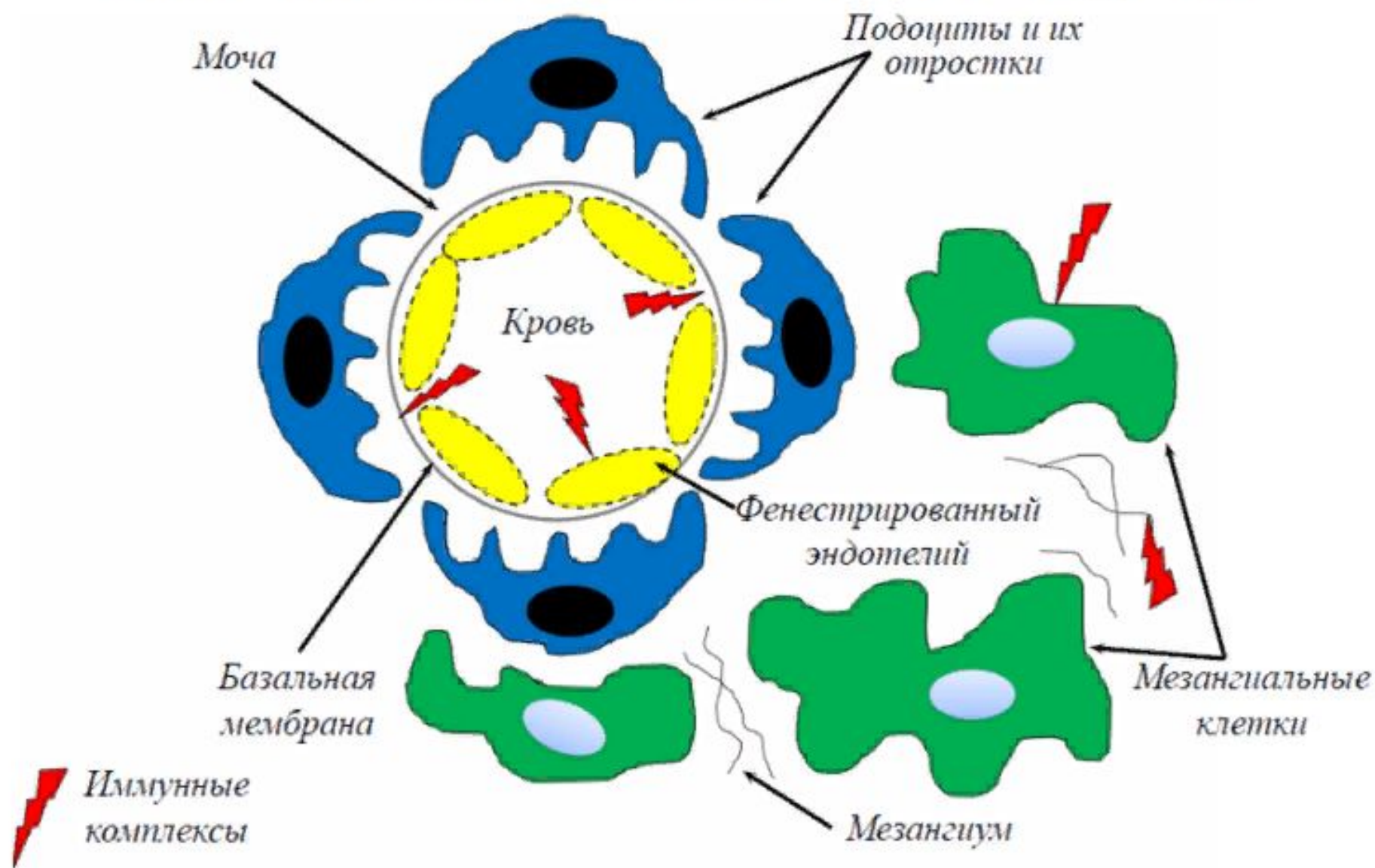
Синдром Бернара-Сулье:
Дефицит GPIb, нарушение
адгезии тромбоцитов

Тромбастиения Гланцманна:
Дефицит GPIIb/IIIa, нарушение
агрегации тромбоцитов



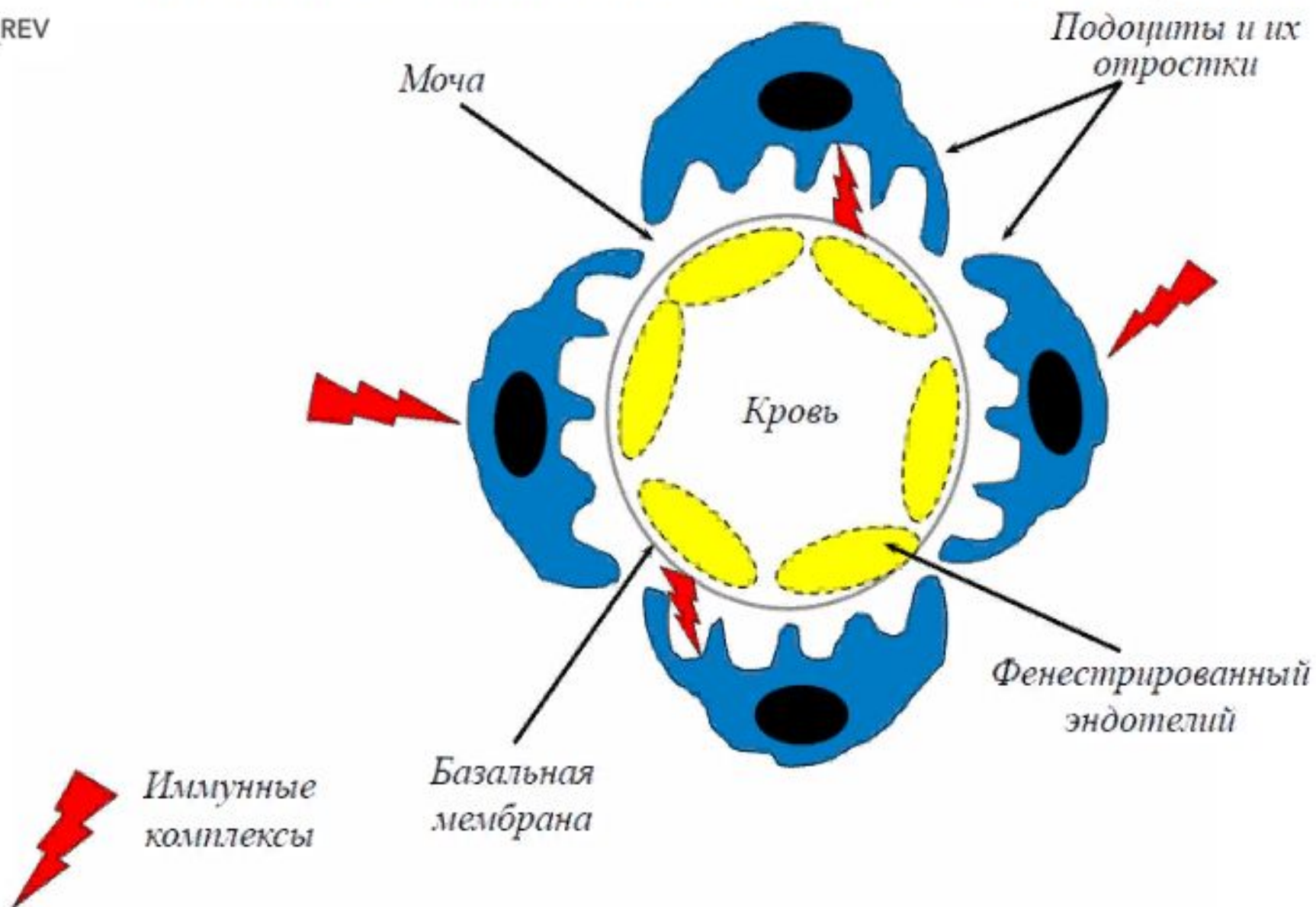
Болезнь фон Виллебранда:
Дефицит vWF,
нарушения адгезии тромбоцитов
и вторичного гемостаза

ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЕ МЕСТА ОТЛОЖЕНИЯ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ НЕФРИТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ



ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЕ МЕСТА ОТЛОЖЕНИЯ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

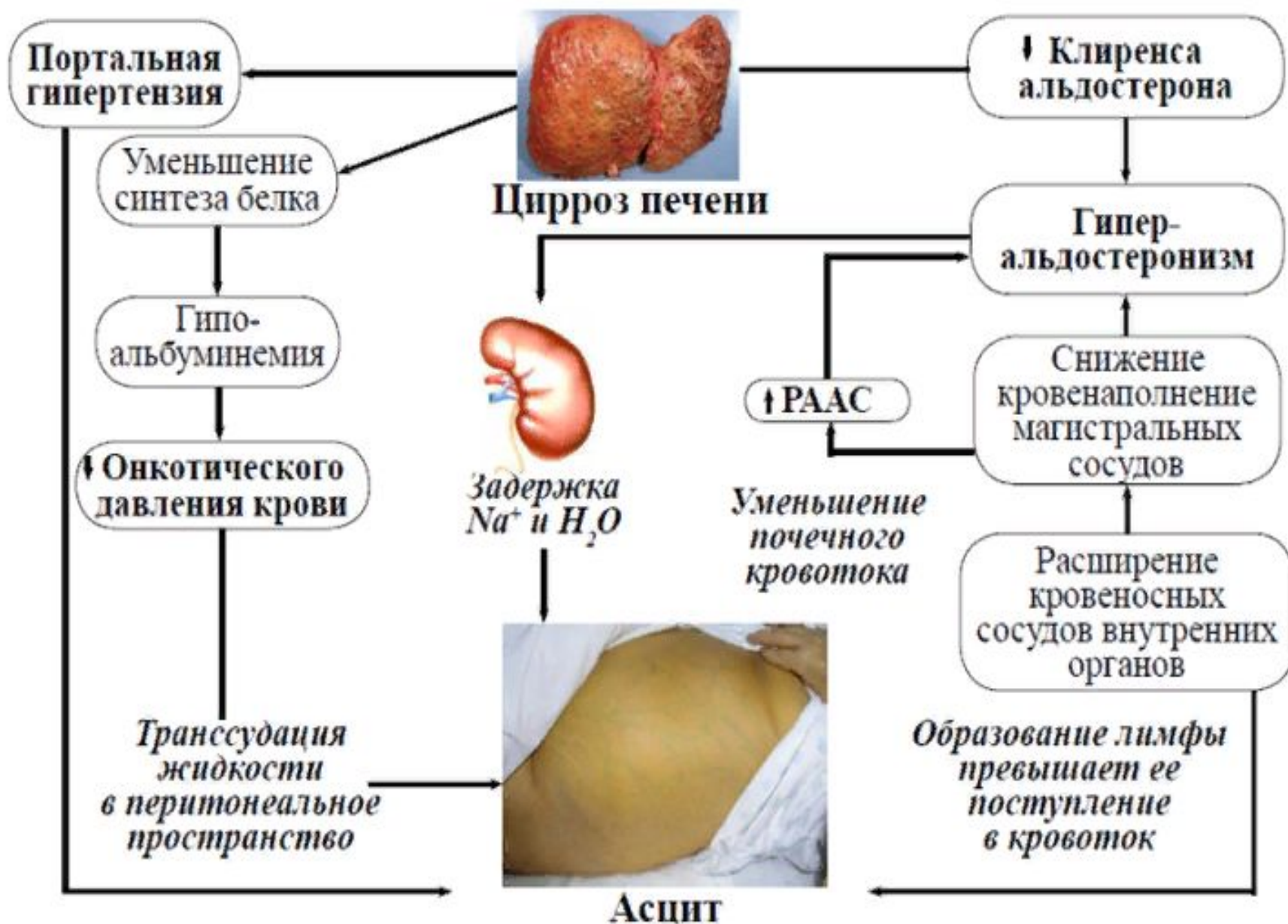
PREV



Патогенез аритмий при сердечной недостаточности



ПАТОГЕНЕЗ АСЦИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ



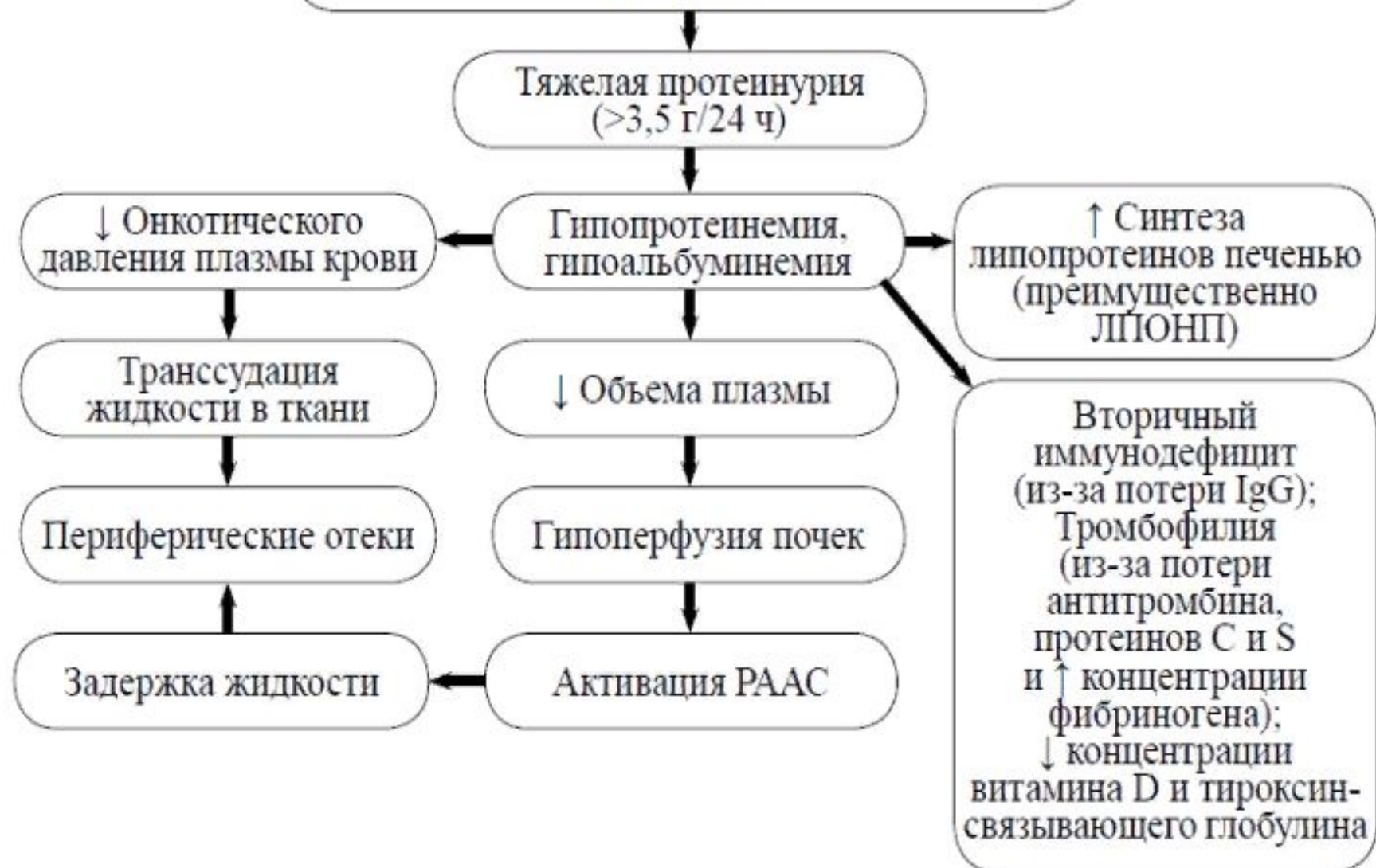


Патогенез лихорадки



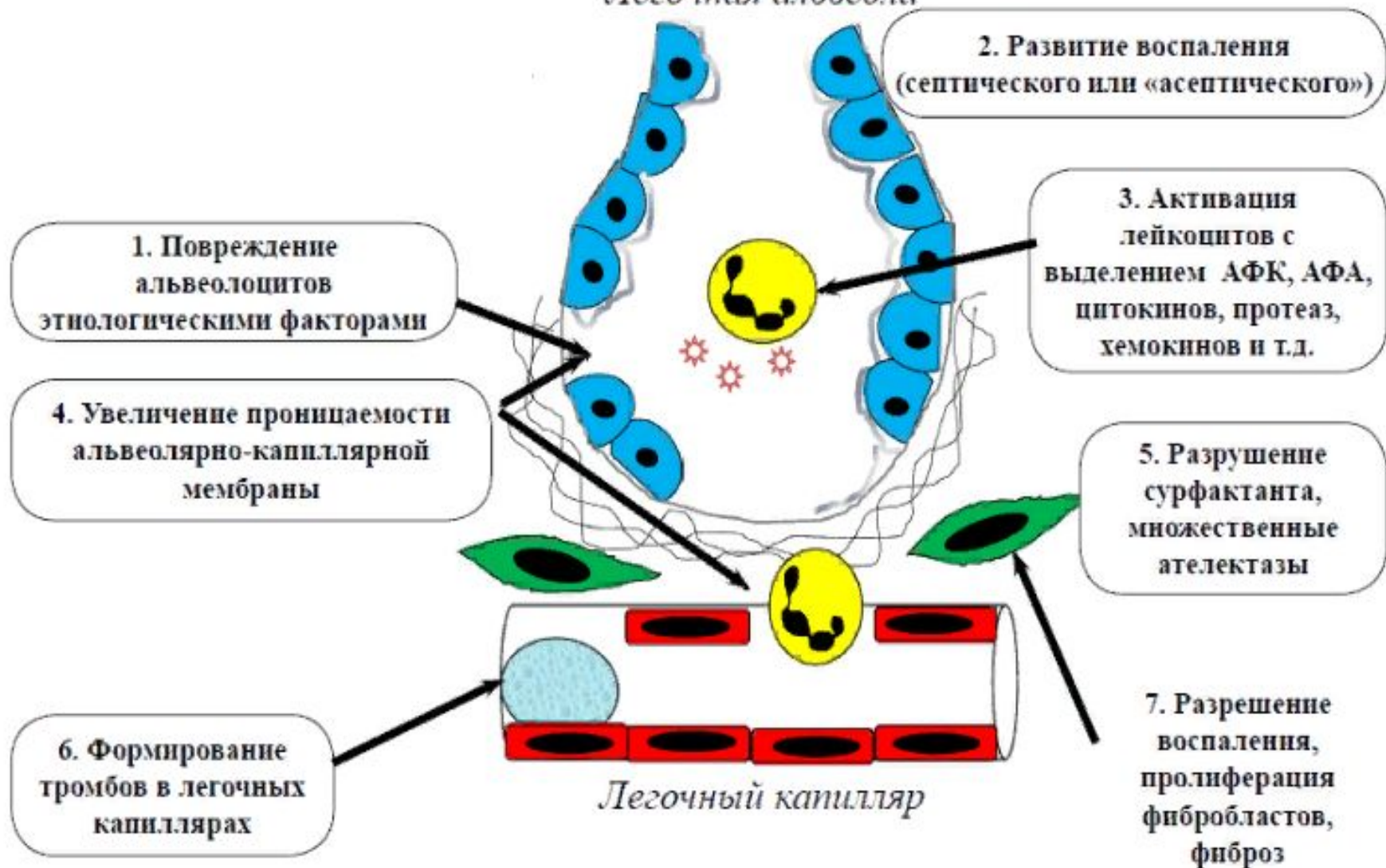
ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛУБЧКОВОГО ФИЛЬТРА

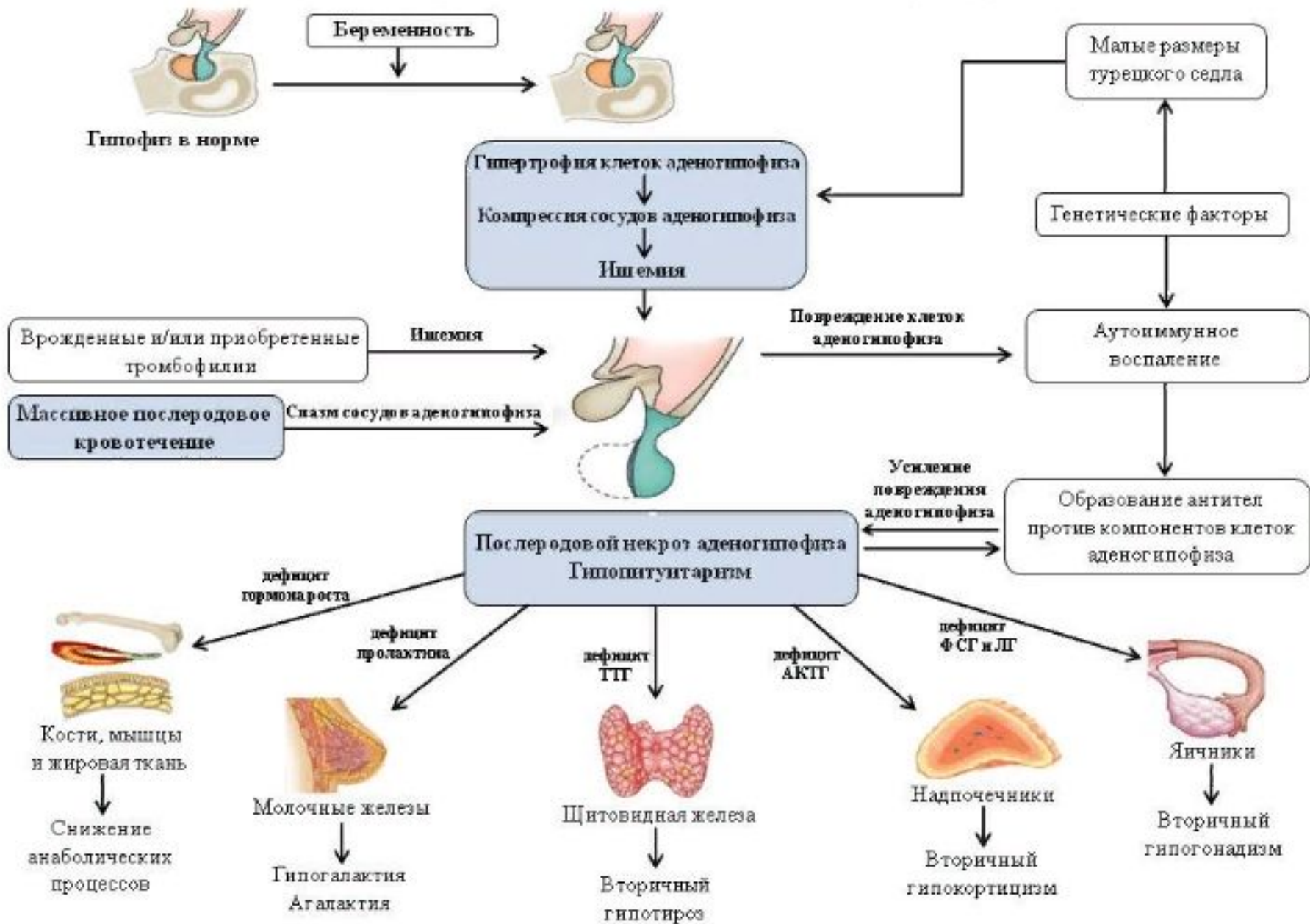


ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

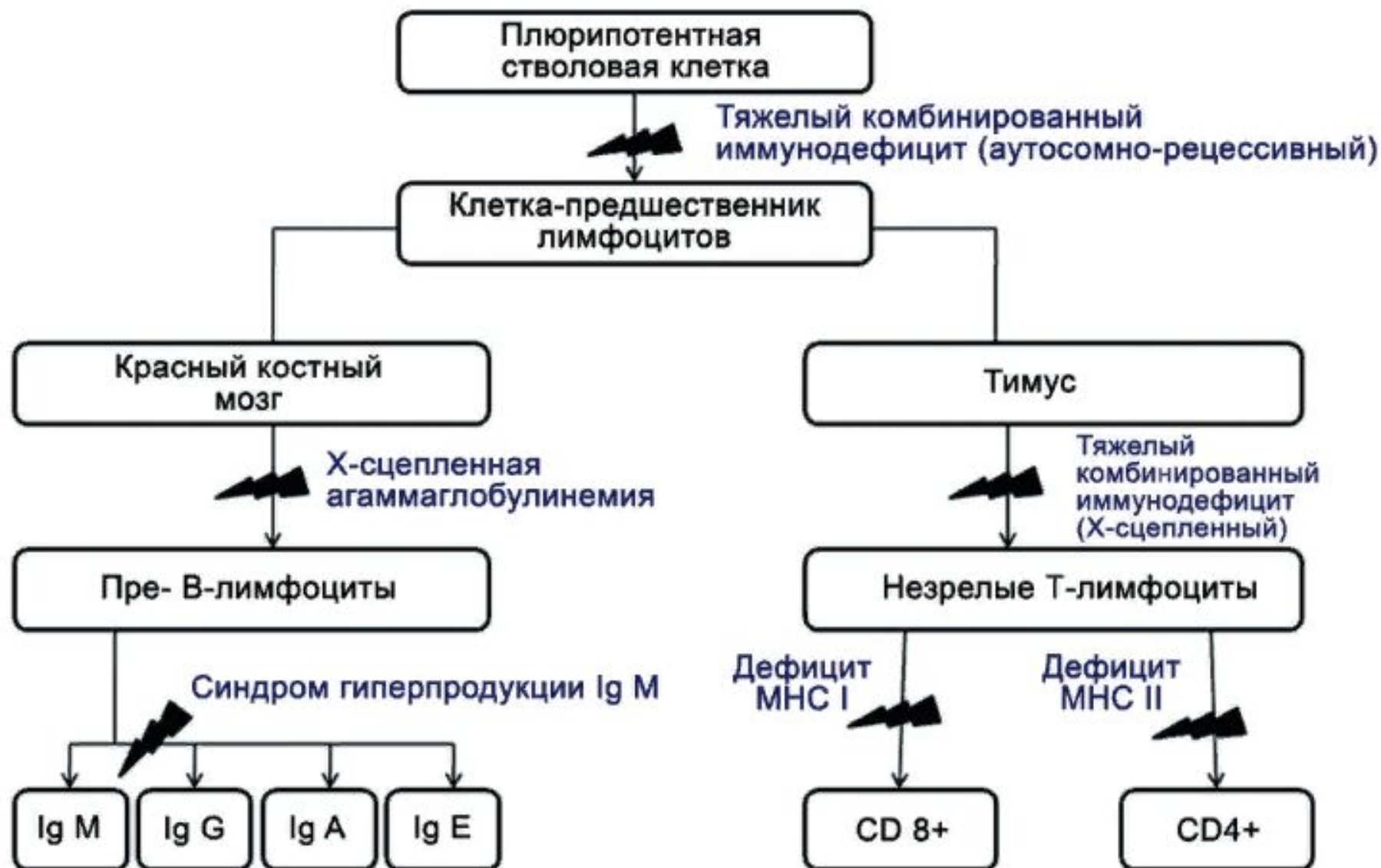
Легочная альвеола

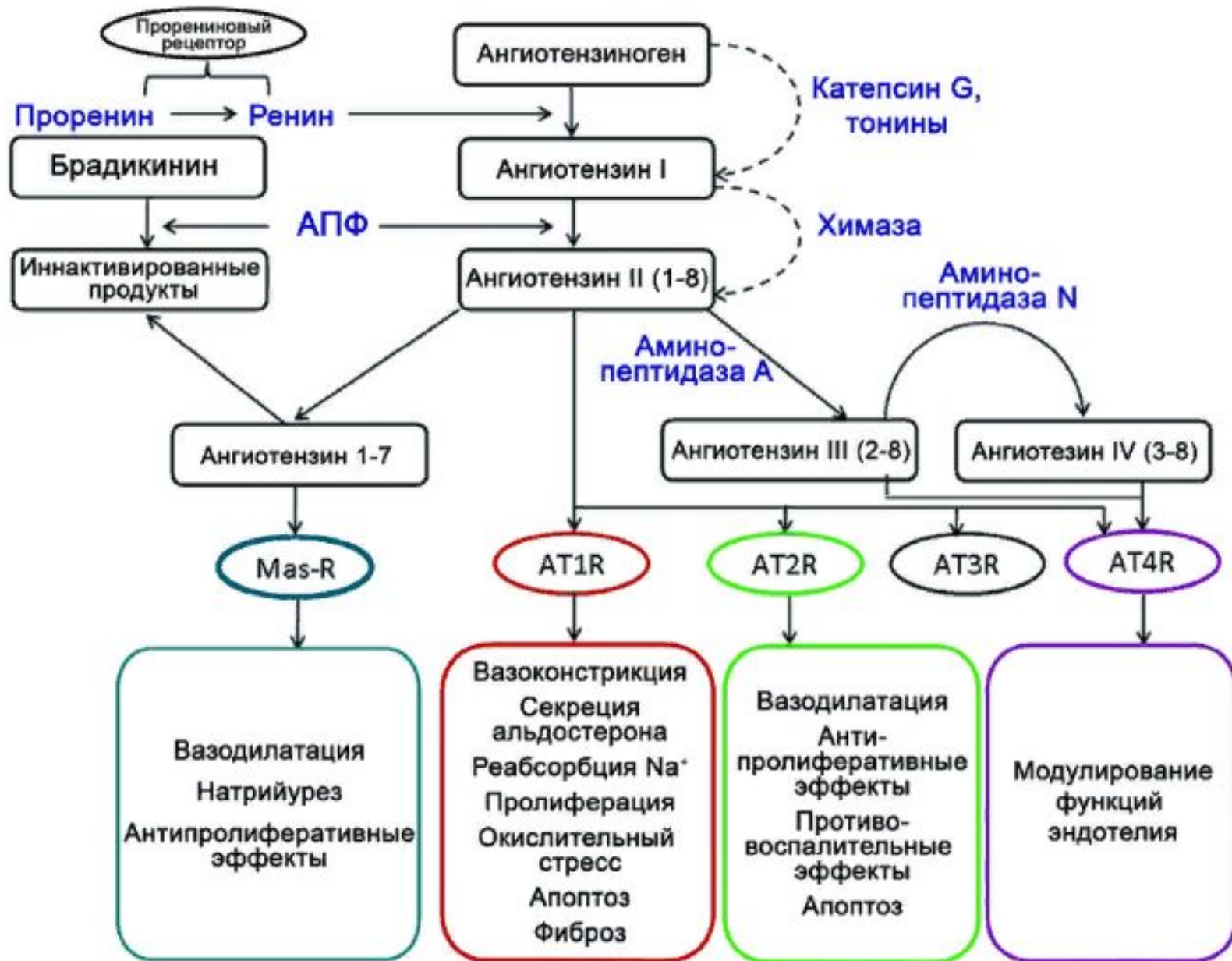


ПАТОГЕНЕЗ ПОСЛЕРОДОВОГО ГИПОПИТУИТАРИЗМА (СИНДРОМА ШИХЕНА)

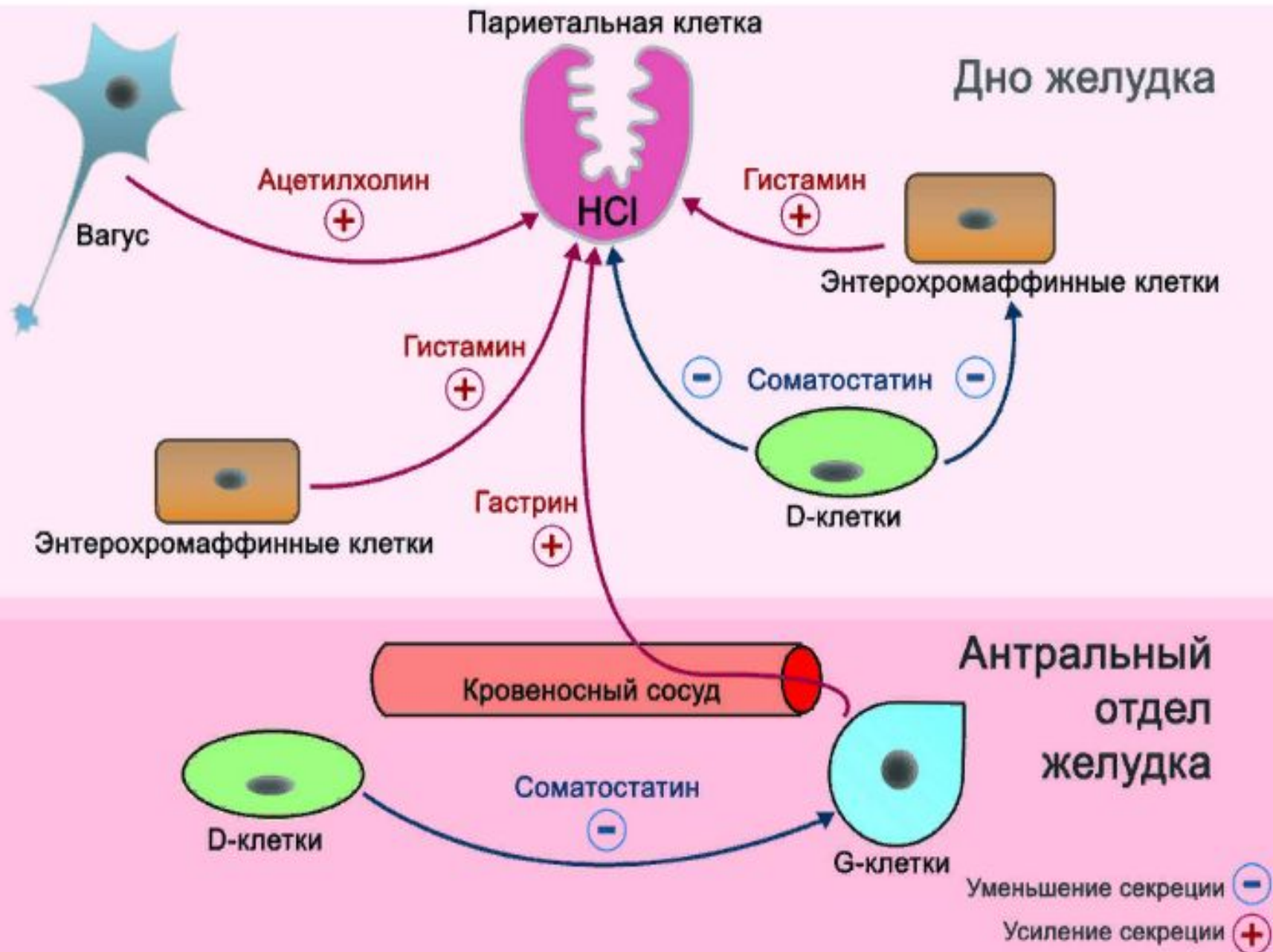


Первичные иммунодефициты

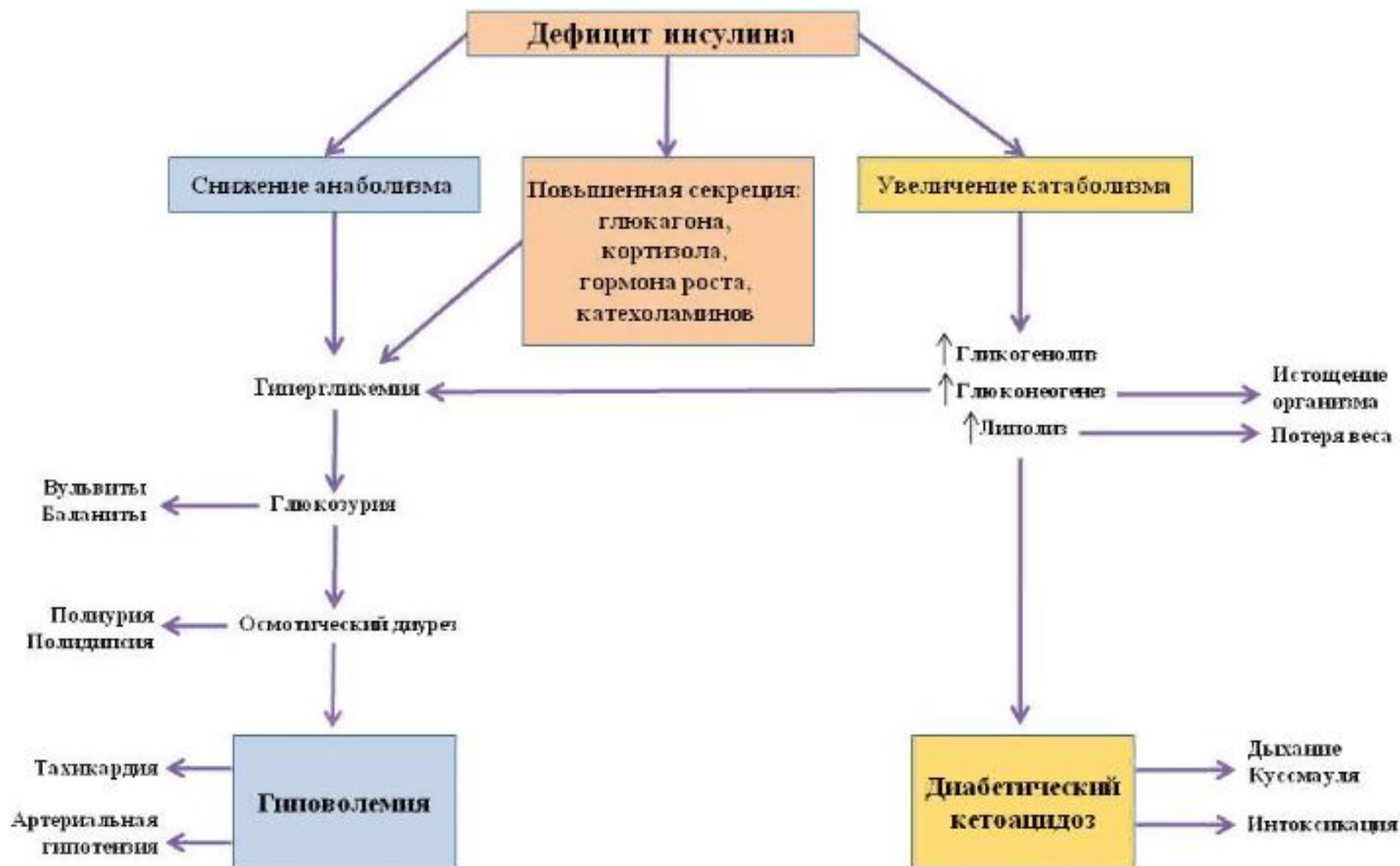




Регуляция желудочной секреции



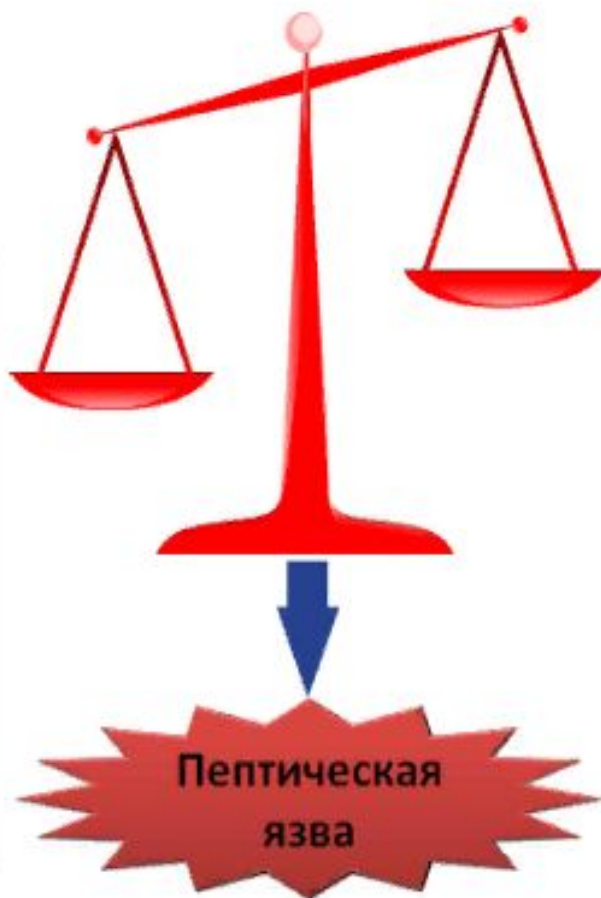
СЛЕДСТВИЯ ДЕФИЦИТА ИНСУЛИНА В ОРГАНИЗМЕ



СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

ФАКТОРЫ АГРЕССИИ:

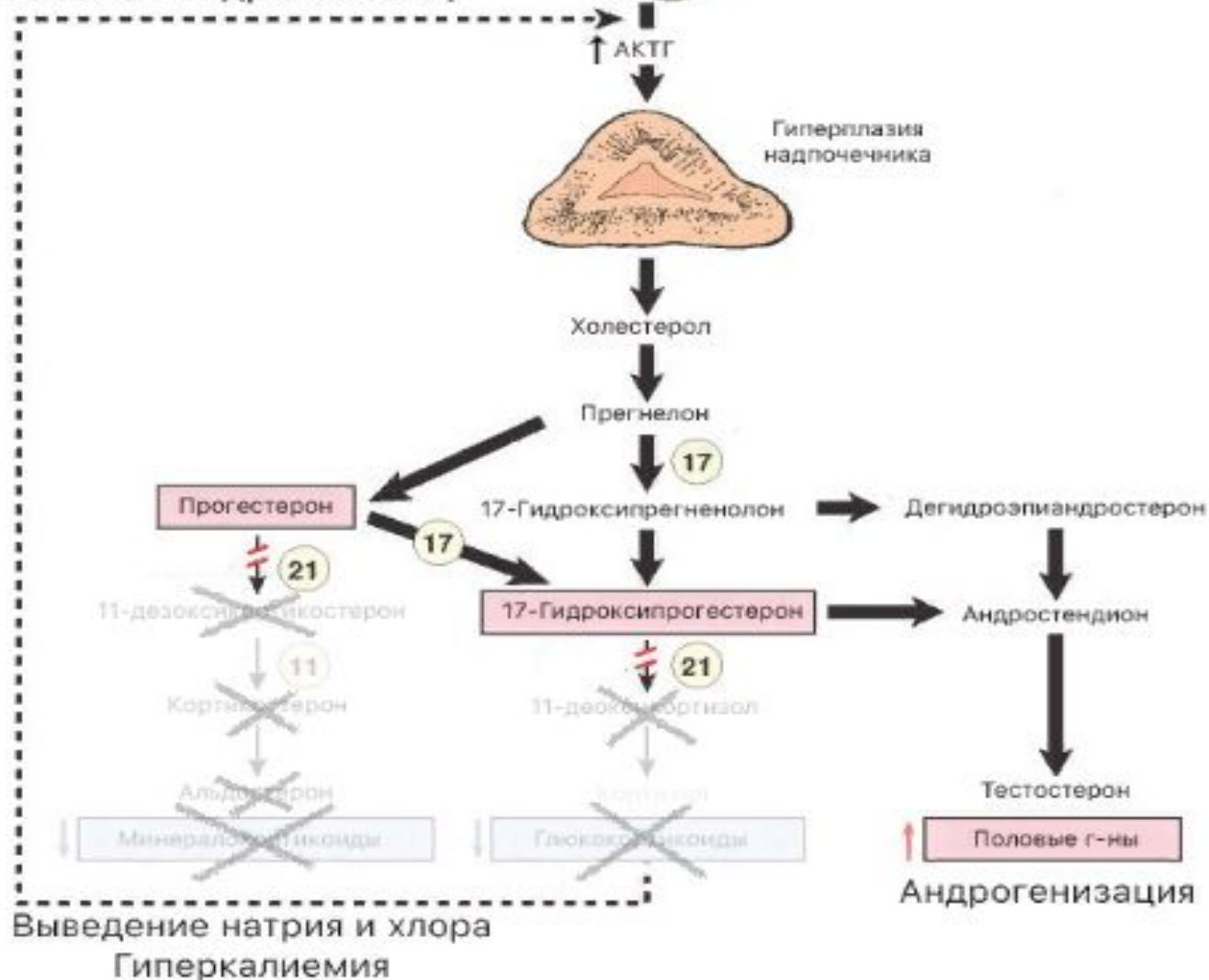
- Инфицирование *Helicobacter Pylori* ;
- НПВС;
- Курение, алкоголь;
- Гиперацидность желудочного сока;
- Дуоденогастральный рефлюкс;
- Шок, ишемия, тяжелый стресс.



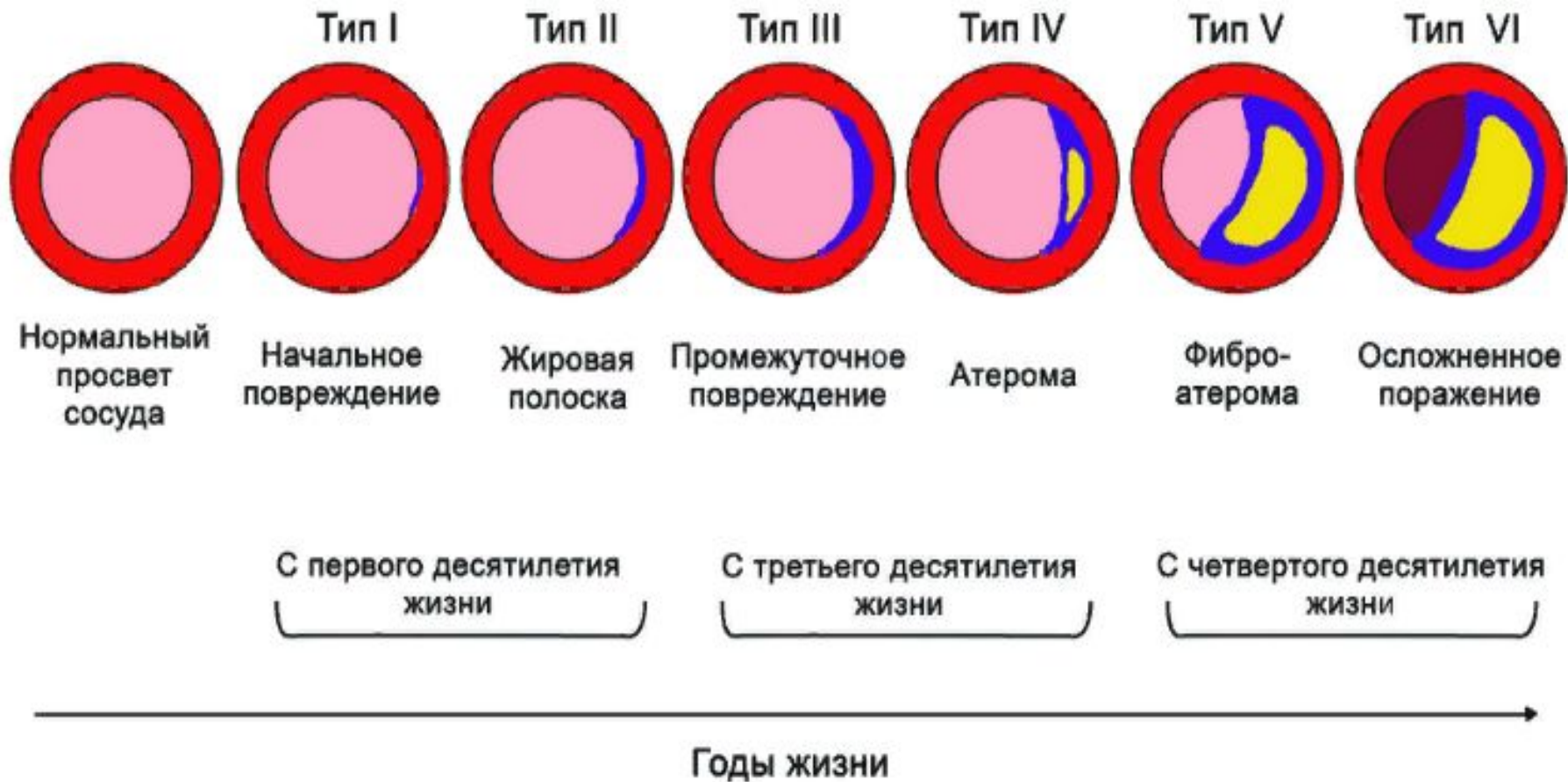
ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ:

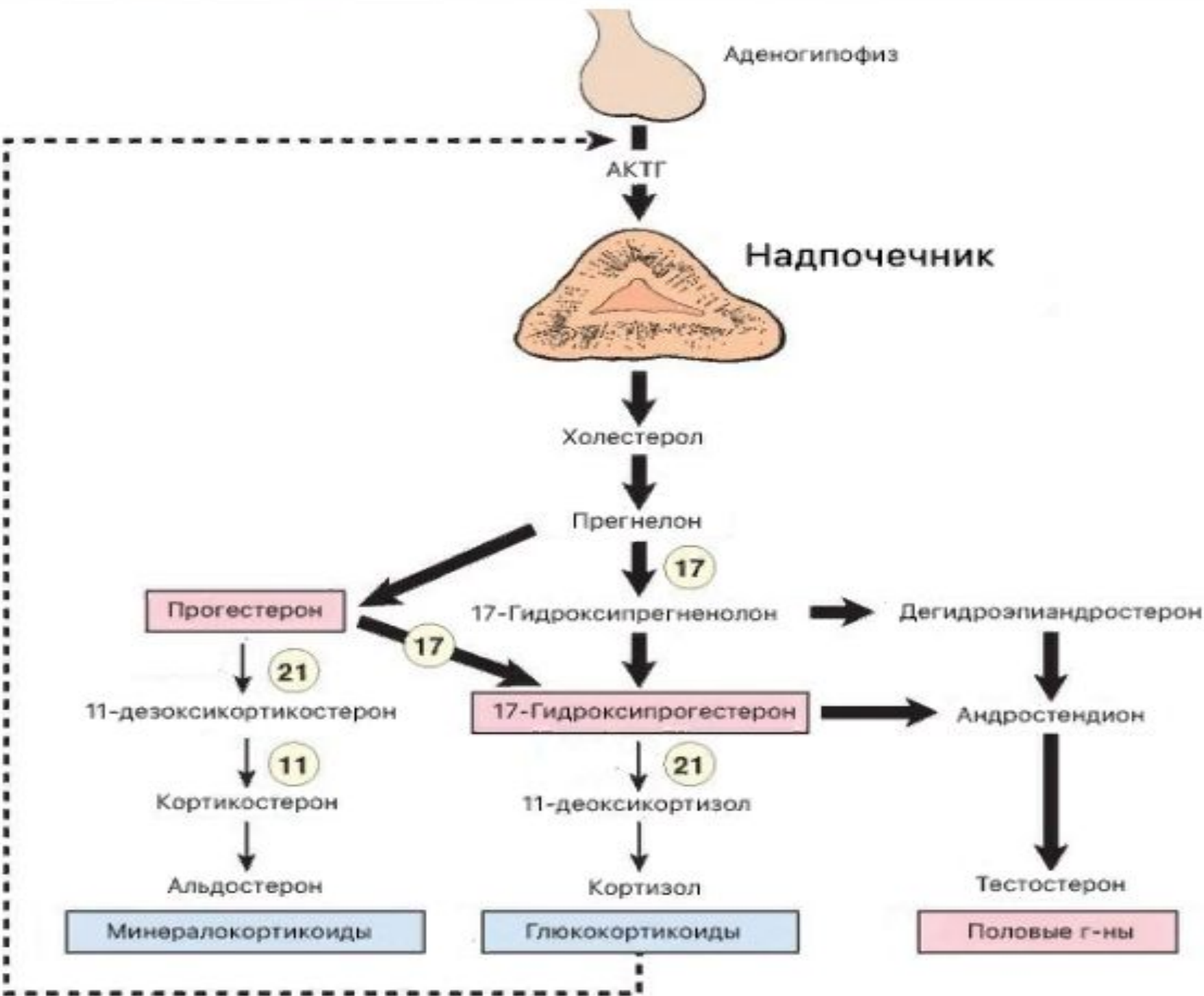
- Секреция слизи;
- Синтез простагландинов в слизистой оболочке;
- Нормальное кровоснабжение слизистой оболочки;
- Нормальная иннервация;
- Нормальная пролиферативная активность эпителия слизистой оболочки.

Сольтеряющая форма (полный блок 21-гидроксилазы)

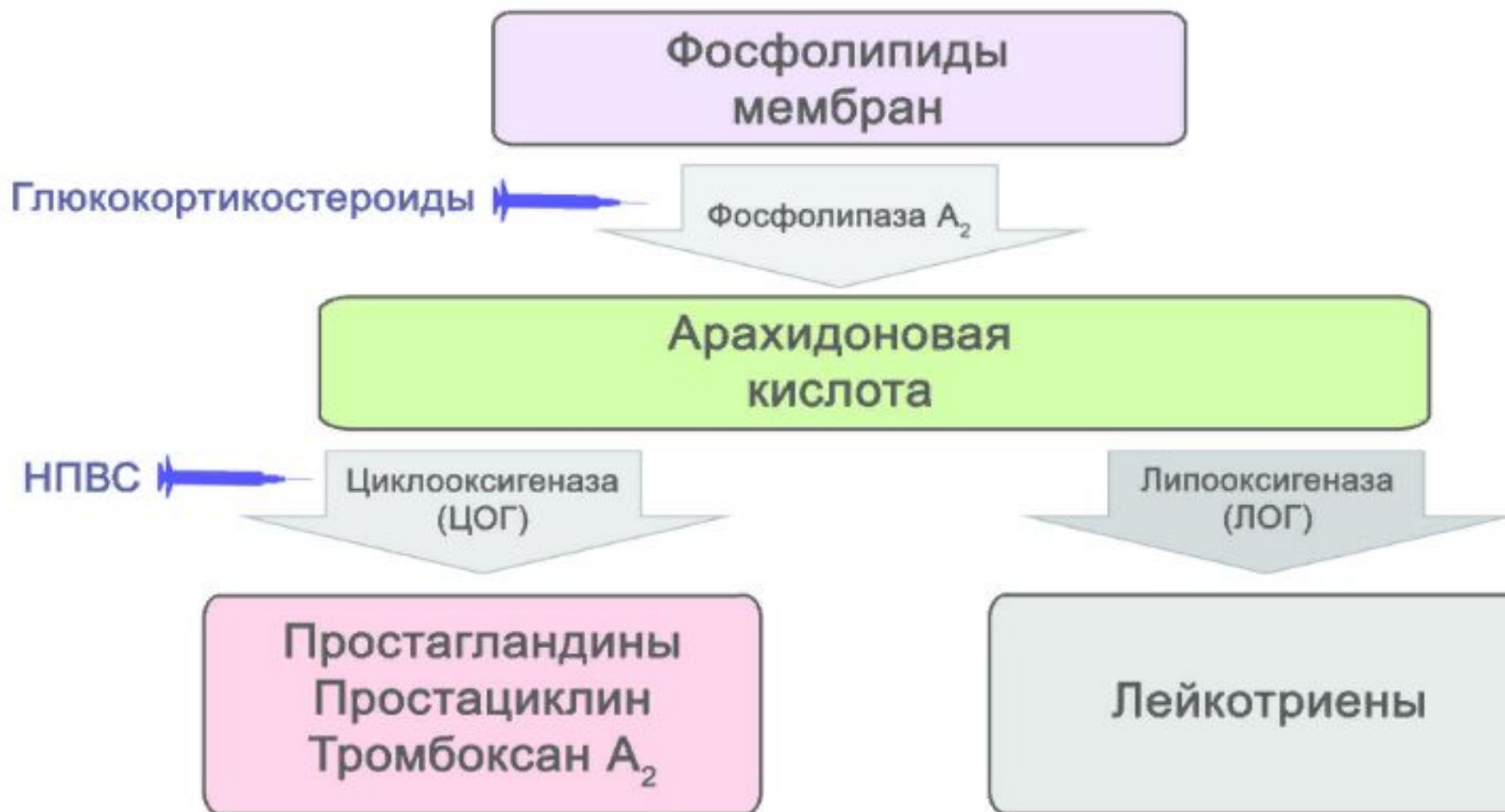


Стадии развития атеросклероза





Упрощенная схема метаболизма арахидоновой кислоты



Фазы развития септического шока

