

«Предмет, задачи и
методы патологии.
Понятие о болезни»

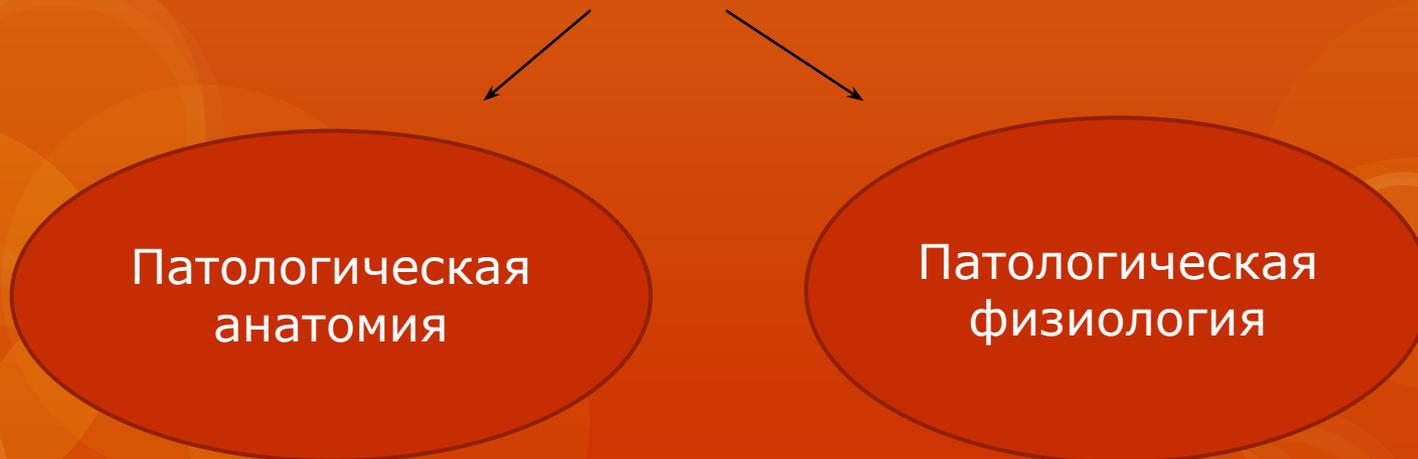
Преподаватель: Демиденко А.С.

Понятия, которые нужно знать, прежде чем начать изучение основ патологии:

- **Патология** - это наука, изучающая закономерности возникновения, развития и исхода болезней.

Предметом её изучения является больной организм.

Основана на синтезе 2х наук:



В чем разница между патологической анатомией и патологической физиологией?

П.Анатомия изучает морфологические проявления болезней, а П.Физиология- механизмы их развития.

Основные разделы патологии:

```
graph TD; A[Основные разделы патологии:] --> B[Общая патология]; A --> C[Частная патология];
```

Общая патология
(изучает типичные
патологические
процессы, лежащие в
основе болезней:
дистрофию,
воспаление, некроз, и
т.д.)

Частная патология
(изучает конкретные
процессы)

БОЛЕЗНЬ И ЗДОРОВЬЕ

– различные, но взаимосвязанные формы жизнедеятельности организма в окружающей его физической и социальной среде

Здоровье- это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов.

Болезнь это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующийся нарушением системы регуляции и адаптации и снижением трудоспособности.

ПРИЗНАКИ БОЛЕЗНИ

Повреждение
организма

Нарушение его целостности
Нарушение структуры
Расстройство функций
Отсутствие ферментов или других
биологически активных веществ

Реакция организма
на повреждение

Ответная активность всех
систем организма:

- усиление функции отдельных
систем организма
- угнетение функции отдельных
систем организма

При каждом заболевании в патологический
процесс вовлекается весь организм

Признаки болезни называются **СИМПТОМЫ**
Группа симптомов, характеризующая
данное заболевание называется **синдром**

• Общие

Недомогание, снижение
трудоспособности

• Местные

Высыпания на коже, отёк,
боль в участке тела

• Неспецифически

Выявляются при многих
заболеваниях (лихорадка,
головная боль, слабость,
одышка, отёки, рвота)

• Специфически

Выявляются только при
данном заболевании
(атипичные клетки в
мокроте при раке лёгких)

• Субъективные

Ощущения больного (слабость,
головная боль, тошнота, изжога,
отсутствие аппетита)

• Объективные

Выявляются при обследовании
(повышение температуры, рвота,
изменения ЭКГ, анализа крови)

СИМПТОМЫ

синдромы

ПЕРИОДЫ БОЛЕЗНИ

- Скрытый период начинается с момента воздействия патогенного фактора

1. ЛАТЕНТНЫЙ

- Период неспецифических признаков заболевания

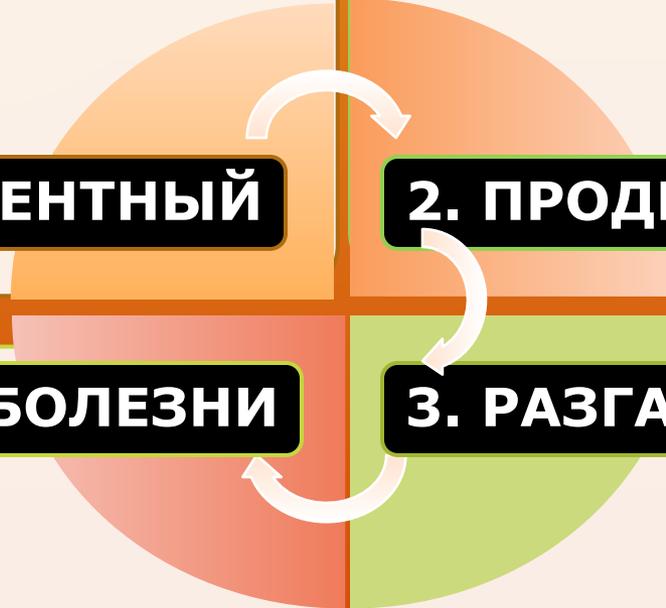
2. ПРОДРОМАЛЬНЫЙ

- Выздоровление
- Переход в хроническую форму
- Терминальное состояние

4. ИСХОД БОЛЕЗНИ

- Появляются специфические симптомы заболевания

3. РАЗГАР БОЛЕЗНИ



ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Состояния, характеризующие периоды прекращения жизни называются – терминальные состояния

ПРЕАГОНИЯ

- Постепенное угасание всех функций организма

АГОНИЯ

- Затемнение сознания
- Тяжёлые расстройства кровообращения и дыхания

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

- Отсутствие сознания
- Остановка сердца
- Прекращение дыхания

БИОЛОГИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

- Необратимые изменения в органах и тканях организма

- **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ**- ЭТО КРАТКОВРЕМЕННАЯ, НЕОБЫЧНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА КАКОЕ-ЛИБО ВОЗДЕЙСТВИЕ. (ПОВЫШЕНИЕ АД ПРИ ФИЗ. НАГРУЗКЕ)

- **ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС**- СОЧЕТАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ В ПОВРЕЖДЕННЫХ ТКАНЯХ, ОРГАНАХ ИЛИ ОРГАНИЗМЕ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЕСЯ В ВИДЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ.

- **ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ**- ЭТО МЕДЛЕННО ТЕКУЩИЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Реактивность

- **Реактивность**- способность организма, а также его органов и клеток, отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие окружающей среды.

Биологическая(видовая) реактивность

- *Биологическая или видовая реактивность* – изменения жизнедеятельности защитно-приспособительного характера. Определяется генетическим багажем данного индивида(наследственностью и изменчивостью) и определяет потенциальную способность организма к какому-либо типу реагирования. Ее еще называют первичной или базальной реактивностью. Например, человек практически невосприимчив к ряду инфекционных заболеваний животных - в частности, к чуме крупного рогатого скота.

Пример:

- направленное движение (таксис) простейших и сложно-рефлекторные изменения (инстинкты) жизнедеятельности беспозвоночных (пчелы, пауки и др.);
- сезонные миграции (передвижения, перелеты) рыб и птиц, связанные с размножением и сезонными изменениями окружающей их среды;
- сезонные изменения жизнедеятельности животных (анабиоз, зимняя и летняя спячка и др.).

Групповая (популяционная) реактивность

- Групповая реактивность — реактивность отдельных групп людей или животных, объединённых каким-либо признаком, определяющим особенности реагирования всех представителей данной группы на воздействия факторов внешней среды. К таким признакам относят особенности возраста, пола, конституции, наследственности, принадлежность к определённой расе, группе крови, типу высшей нервной деятельности и другие.
- У лиц с первой группой крови на 35% выше риск заболеть язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а со второй — раком желудка.

Индивидуальная реактивность

- Зависит как от наследственности, возраста, пола данного животного, так и от питания, температуры, содержания кислорода, воды и других факторов среды, в которой обитает организм.
- Различают физиологическую и патологическую индивидуальную реактивность людей и животных.

Патологическая реактивность

- Патологическая реактивность — способность больного организма неадекватно отвечать на естественные либо патогенные раздражители внешней и внутренней среды, что приводит в конечном итоге к снижению защитных, компенсаторных и адаптационных реакций, механизмов, резервных возможностей и гомеостаза организма, а также его резистентности, жизнедеятельности и работоспособности. Патологическую реактивность называют также вторичной (болезненно изменённой). Обычно она возникает под воздействием на организм болезнетворных факторов, вызывающих повреждение и нарушение гомеостаза. При этом происходит снижение приспособляемости повреждённого организма к изменениям как внешней, так и внутренней среды. Патологическая реактивность, как и физиологическая, может быть специфической и неспецифической, наследственной и приобретённой, активной и пассивной, естественной и искусственной.

Примеры:

- лихорадка, одышка, потоотделение, повышение кровяного давления и многие другие изменения. Иногда эти процессы имеют защитно-физиологическое значение (выработка антител, фагоцитоз, отчасти воспаление и пр.).

Физиологическая реактивность

- Физиологическая реактивность различна у отдельных групп людей или животных. Например, такие физиологические процессы как кровообращение, дыхание, пищеварение, секреция гормонов различны у детей и стариков, а также у людей с разным типом нервной системы.

ГИПОКСИЯ-ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ПРОЦЕСС,
РАЗВИВАЮЩИЙСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ
БИОЛОГИЧЕСКОГО ОКИСЛЕНИЯ.
ИНЫМИ СЛОВАМИ:
ПОНИЖЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ КИСЛОРОДА В
ОРГАНИЗМЕ
ИЛИ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНАХ И ТКАНЯХ.

Классификация

Гипоксии классифицируют с учётом этиологии, выраженности расстройств, скорости развития и длительности.

По этиологии выделяют две группы гипоксических состояний:

- ▣ **экзогенные гипоксии** (нормо- и гипобарическая);
- ▣ **эндогенные гипоксии** (тканевая, дыхательная, субстратная, сердечно-сосудистая, перегрузочная, кровяная).

По критерию выраженности расстройств жизнедеятельности различают **лёгкую, среднюю (умеренную), тяжёлую и критическую (летальную) гипоксии**.

По скорости возникновения и длительности выделяют несколько разновидностей гипоксии:

- ▣ **Молниеносную (острейшую) гипоксию**. Развивается в течение нескольких секунд (например, при разгерметизации летательных аппаратов на высоте более 9 000 м или в результате быстрой массивной потери крови).
- ▣ **Острую гипоксию**. Развивается в течение первого часа после воздействия причины гипоксии (например, в результате острой кровопотери или острой дыхательной недостаточности).
- ▣ **Подострую гипоксию**. Формируется в течение одних суток (например, при попадании в организм нитратов, окислов азота, бензола).
- ▣ **Хроническую гипоксию**. Развивается и длится более чем несколько суток (недели, месяцы, годы), например, при хронической анемии, сердечной или дыхательной недостаточности.

Экзогенный тип гипоксии

Этот тип гипоксии возникает вследствие уменьшения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

▣ *Гипобарическая гипоксия.*

Данный тип гипоксии обусловлен общим снижением барометрического давления и наблюдается при подъеме в горы или в негерметичных летательных аппаратах без индивидуальных кислородных систем (горная, или высотная, болезнь).

Заметные нарушения обычно отмечаются при P_0 примерно 100 мм рт.ст. (что соответствует высоте около 3 500 м): при 50—55 мм рт.ст. (8000—8 500 м) возникают тяжелые расстройства, несовместимые с жизнью. В специальных целях дозированную гипобарическую гипоксию вызывают путем постепенного откачивания воздуха из барокамер, в которых находятся испытуемые люди или экспериментальные животные, имитируя тем самым подъем на высоту.

▣ *Нормобарическая гипоксия.*

Такой тип гипоксии развивается при нормальном общем барометрическом давлении, но сниженном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе, например, при нахождении в замкнутых помещениях малого объема, работах в шахтах, при неисправностях систем кислородообеспечения в кабинах летательных аппаратов, подводных лодках, специальных защитных костюмах, а также при некоторых неисправностях или неправильном использовании наркозно-дыхательной аппаратуры.

Патогенетической основой экзогенного типа гипоксии во всех случаях является артериальная гипоксемия, т.е. уменьшение напряжения кислорода в плазме артериальной крови, приводящее к недостаточному насыщению гемоглобина кислородом и общему содержанию его в крови. Дополнительное отрицательное влияние на организм может оказывать гипокапния, нередко развивающаяся при экзогенной гипоксии в результате компенсаторной гипервентиляции легких и приводящая к ухудшению кровоснабжения мозга, сердца, нарушениям электролитного баланса и **газовому** алкалозу.

Эндогенный тип гипоксии

▣ *Респираторный (дыхательный) тип.*

Возникает из-за недостаточности газообмена в легких при дыхании. В результате затруднение диффузии кислорода в легких.

Основные патогенные факторы:

- ▣ *Артериальная гипоксемия*, например при пневмие, гипертонии малого круга кровообращения.
- ▣ *Гиперкапния*, т. е. увеличение содержания CO_2
- ▣ *Гипоксемия и гиперкапния* характерны для асфиксии (прекращение дыхания, удушье).

□ ***Циркулярный (сердечно-сосудистый) тип.*** Из-за нарушения кровообращения, приводящее к недостаточному снабжению кровью органов и тканей (при массивной кровопотери, обезвоживанию и т. д.).

Основной патогенетический фактор – гипоксемия венозной крови, так как в связи с ее медленным протеканием в капиллярах происходит интенсивное поглощение кислорода, сочетающееся с увеличением артериовенозной разницы по кислороду.

▣ **Гемический (кровеный) тип.** Из-за снижения эффективной кислородной емкости крови. Наблюдается при анемиях, нарушении способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать кислород в тканях (например, при отравлении угарным газом или при гипербарической оксигенации).

Основной патогенетический фактор – снижение объемного содержания кислорода в артериальной крови, а также падение напряжения и содержания кислорода в венозной крови.

□ **Тканевый тип.** Причины:

- Нарушение способности клеток поглощать кислород.
- Уменьшение эффективности биологического окисления в результате разобщения окисления и фосфорилирования.

Развивается при угнетении ферментов биологического окисления, например при отравлении цианидами, воздействии ионизирующего излучения и др.

Основное патогенетическое звено – недостаточность биологического окисления и как следствие дефицит энергии в клетках. При этом отмечается нормальное содержание и напряжение кислорода в артериальной крови, повышение их в венозной крови, снижение артериального артериовенозной разницы по кислороду.

▣ ***Перегрузочный тип.*** Причина в чрезмерной или длительной гиперфункция какого-либо органа или ткани. Чаще это наблюдается при тяжелой физической работе.

Основные патогенетические звенья:

- ▣ Значительная венозная гипоксемия;
- ▣ Гиперкапния.

▣ **Субстратный тип.** Причина: первичный дефицит субстратов и окисление, как правило глюкозы. Так, прекращение поступления глюкозы в головной мозг уже через 5-8 минут ведет дистрофическим изменениям и гибели нейронов.

Основной патогенетический фактор - дефицит энергии в форме АТФ и недостаточное энергоснабжение клеток.

▣ **Смешанный тип.** Причина: действие факторов обуславливающих включение различных типов гипоксии. По существу любая тяжелая гипоксия, особенно длительно текущая, является смешанной.

Характеристика гипоксических состояний

По критерию распространенности принято различать местную и общую гипоксии.

▣ **Местная гипоксия** чаще всего связана с локальными нарушениями кровоснабжения в виде ишемии, венозной гиперемии и локального стаза, т.е. относится к циркуляторному типу. В некоторых случаях может возникать местное нарушение утилизации кислорода и субстратов в результате локального повреждения клеточных мембран и подавления активности ферментов, вызванного каким-либо патологическим процессом (например воспалением). Другие участки аналогичной ткани гипоксию при этом не испытывают. Однако в таком случае обычно в области повреждения в той или иной степени страдает также сосудистая система и, следовательно, наблюдается смешанная форма гипоксии: тканевая и циркуляторная.

▣ **Общая гипоксия** является более сложным понятием. Из названия вытекает, что данная форма гипоксии не имеет точных геометрических границ и носит распространенный характер.

Некоторые ткани (например, кости, хрящи, сухожилия) относительно малочувствительны к гипоксии и могут сохранять нормальную структуру и жизнеспособность в течение многих часов при полном прекращении снабжения кислородом. Наиболее чувствительна к гипоксии нервная система. Различные ее отделы также отличаются неодинаковой чувствительностью к гипоксии, которая убывает в ряду: кора больших полушарий, мозжечок, зрительный бугор, гиппокамп, продолговатый мозг, спинной мозг, ганглии вегетативной нервной системы. При полном прекращении снабжения кислородом признаки повреждения в коре мозга обнаруживаются через 2,5—3 мин, в продолговатом мозге через 10—15 мин, в ганглиях симпатической нервной системы и нейронах кишечных сплетений более чем через 1 ч. При этом чем выше функциональная активность нервных структур, тем они более чувствительны к гипоксии. Так, отделы головного мозга, находящиеся в возбужденном состоянии, страдают в большей степени, чем неактивные.

Структурно функциональные расстройства при гипоксии

Нарушение обмена веществ и энергии выявляются уже на начальном этапе гипоксии и характеризуется:

- 1. Снижение эффективности тканевого дыхания;**
- 2. Активация гликолиза** и снижения в тканях содержания гликогена;
- 3. Увеличением уровня молочной и паровиноградной кислот** в тканях и крови, что приводит к метаболическому ацидозу. Это тормозит интенсивность реакций гликолиза, окислительных энергозависимых процессов в клетках, в том числе ресинтеза гликогена из молочной кислоты, что еще более угнетает гликолиз и способствуют нарастанию ацидоза, т. е. гипоксия развивается по принципу «порочного Круга».
- 4. Активацией процессов липолиза** и появлением жировой дистрофии органов и тканей.
- 5. Дисбаланс электролитов** - обычно увеличением в интерстициальной жидкости и крови ионов калия, в клетках – натрия и кальция.

6. Расстройством функции нервной системы, что проявляется:

- Нарушением процессов мышления;
- Психомоторным возбуждением, немотивированным поведением;
- Нарушением и потерей сознания, что обусловлено высокой чувствительностью нейронов к дефициту кислорода и энергии.

7. Нарушение кровообращения и кровоснабжения тканей и органов, что выражается:

- снижением сократительной функции сердца и уменьшением сердечного выброса крови;
- недостаточным кровоснабжением тканей органов, что усугубляет степень гипоксии в них;
- нарушением ритма сердца у плода фибрилляция миокарда предсердий и желудочков;
- прогрессирующем снижением артериального давления вплоть до коллапса и расстройств микроциркуляции.

8. Расстройства внешнего дыхания характеризуется увеличением объема дыхания на начальной стадии гипоксии и нарушениями частоты, ритма и амплитуды дыхательных движений в терминальном периоде.

Адаптивные реакции при ГИПОКСИИ

При гипоксии в организме активируются приспособительные и компенсаторные реакции, направленные на ее предотвращения, устранение или снижения степени выраженности. Эти реакции включаются уже на начальном этапе гипоксии. Их обозначают как экстренное или срочные, в последующем (при длительной гипоксии) они сменяются более сложными приспособительными процессами – долговременными.

Механизмы срочной адаптации активизируется сразу при возникновении гипоксии в связи с недостаточностью энергетического обеспечения клеток. К числу основных механизмов относятся системы транспорта кислорода и субстратов обмена веществ, а также тканевого метаболизма.

- **Дыхательная система** реагирует увеличением альвеолярной вентиляции за счет углубления, учащение дыхания и мобилизации резервных альвеол, одновременно усиливается легочный кровоток.
- **Сердечно-сосудистая система.** Активация функции в виде увеличения сердечного выброса крови и изменения тонуса сосудов обеспечивает возрастание объема циркулирующей крови венозного возврата, а также перераспределением кровотока между различными органами.
- **Система крови.** В ней происходит изменение свойств гемоглобина, что обеспечивает насыщение крови кислородом в легких даже при значительном его дефиците и более полное отщепление кислорода в тканях.

□ **Адаптивные реакции на уровне тканей** характеризуется ослаблением функции органов, обмена веществ и пластических процессов в них, увеличением сопряженности окисления и фосфорилирования, усилением анаэробного синтеза АТФ за счет активации гликолиза.

□ **Механизмы долговременной адаптации** формируется постепенно в процессе хронической гипоксии, продолжают на всем его протяжении и даже в течение некоторого времени после прекращения. Именно эти реакции обеспечивают жизнедеятельность организма в условиях гипоксии при хронической недостаточности кровообращения, нарушениях дыхательной функции легких, длительных анемических состояниях. К основным механизмом долговременной адаптации при хронической гипоксии относят:

- *Стойкое увеличение диффузионной поверхности легочных альвеол;*

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ:

