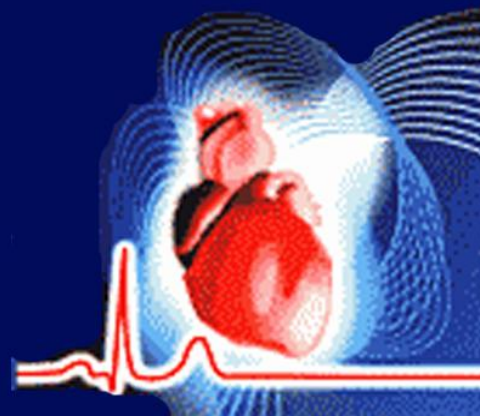




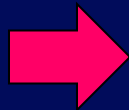
Патологическая анатомия





Патологическая анатомия - составная часть патологии, она изучает структурные изменения тканей, возникающих в условиях болезней человека.

Задача



изучение отклонений от нормального анатомического и гистологического строения органов и тканей при различных заболеваниях

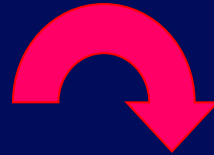


Методы исследования

Вскрытие (аутопсия)

биопсия

эксперимент



для изучения структурных изменений органов и тканей при различных патологических процессах и заболеваниях





История развития патологической анатомии в России и за рубежом



30 век до н.э в Египте; в рисунках папируса Смита запечатлены части и органы человеческого тела до и после лечения, то есть, органы здоровые и больные.



□ В Древнем Китае, 52век до н.э.

□ «Трактат о болезни», состоящий из 2-х частей:
«Простые рассказы» и «Книги чудес»

В 1801 г. монография М.К. Биша (Франция)

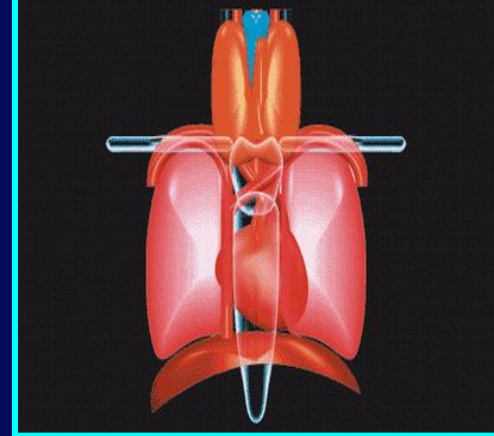
«Общая анатомия и приложение к физиологии и медицине». Высказал предположение, что при заболевании необходимо изучать не только органы, но и различные ткани





**Карл
Рокитанский**

в 19 веке в Австрии, первый патологоанатом, который не занимался лечением больных, а только вскрывал трупы умерших людей.



Выпустил трехтомное руководство, в котором дал первое систематическое описание многих заболеваний. В этом руководстве К. Рокитанский развивал гуморальную патологию, полагая, что болезни человека вызываются отложением в тканях крови и соков нарушенного состава.

Р. Вирхов назвал К. Рокитанского «Линнеем патологической анатомии».



ПОЛУНИН АЛЕКСЕЙ ИВАНОВИЧ (1820-1888)



- ❑ ВЫДАЮЩИЙСЯ РУССКИЙ ПАТОЛОГОАНАТОМ.
- ❑ ОСНОВОПОЛОЖНИК
- ❑ МОСКОВСКОЙ ШКОЛЫ ПАТОЛОГОАНАТОМОВ. ОРГАНИЗАТОР
- ❑ ПЕРВОЙ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В РОССИИ.



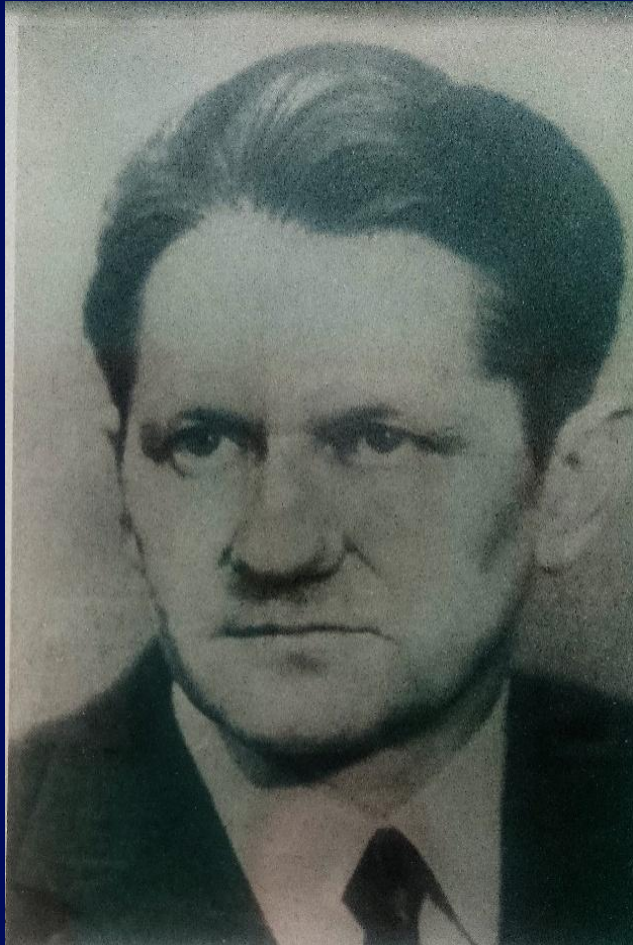
СТРУКОВ АНАТОЛИЙ ИВАНОВИЧ (1901 -1987)



- ВЕДУЩИЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ
- ПАТОЛОГОАНАТОМ.
- С 1953 ГОДА ЗАВЕДУЮЩИЙ
КАФЕДРОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
АНАТОМИИ
- I МОСКОВСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА



СЕРОВ ВИКТОР ВИКТОРОВИЧ (1924-2007)



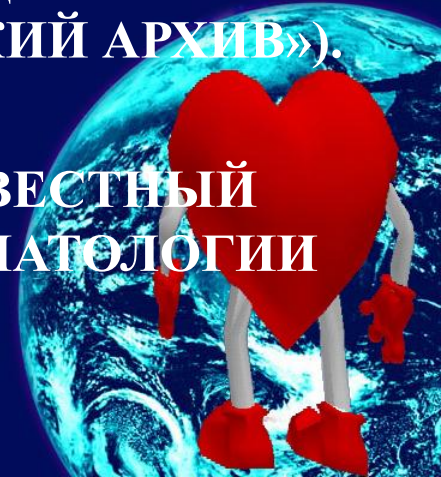
- ▣ ЗАВЕДУЮЩИЙ КАФЕДРОЙ
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
ПЕРВОГО МОСКОВСКОГО
МЕДИНСТИТУТА
- ▣ ВЫПУСТИЛ УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



РУДОЛЬФ ВИРХОВ (1821-1902)



- ❑ **ВЫДАЮЩИЙСЯ НЕМЕЦКИЙ ПАТОЛОГОАНАТОМ.**
- ❑ **СОВМЕСТНО С РЕЙНГАРТОМ ОСНОВАЛ ЖУРНАЛ «АРХИВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ, ФИЗИОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ», КОТОРЫЙ ИЗДАЕТСЯ ДО СИХ ПОР И ЯВЛЯЕТСЯ ОДНИМ ИЗ САМЫХ СТАРЫХ МЕДИЦИНСКИХ ЖУРНАЛОВ («ВИРХОВСКИЙ АРХИВ»).**
- ❑ **СОЗДАЛ ВСЕМИРНО ИЗВЕСТНЫЙ МУЗЕЙ В ИНСТИТУТЕ ПАТОЛОГИИ**



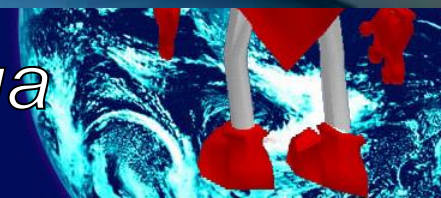
В России в 1706 году, при Московском госпитале был впервые открыт «Анатомический театр». Петр 1 в 1717 году открыл «Кабинет уродов», где были собраны различные уродства строения человеческого организма

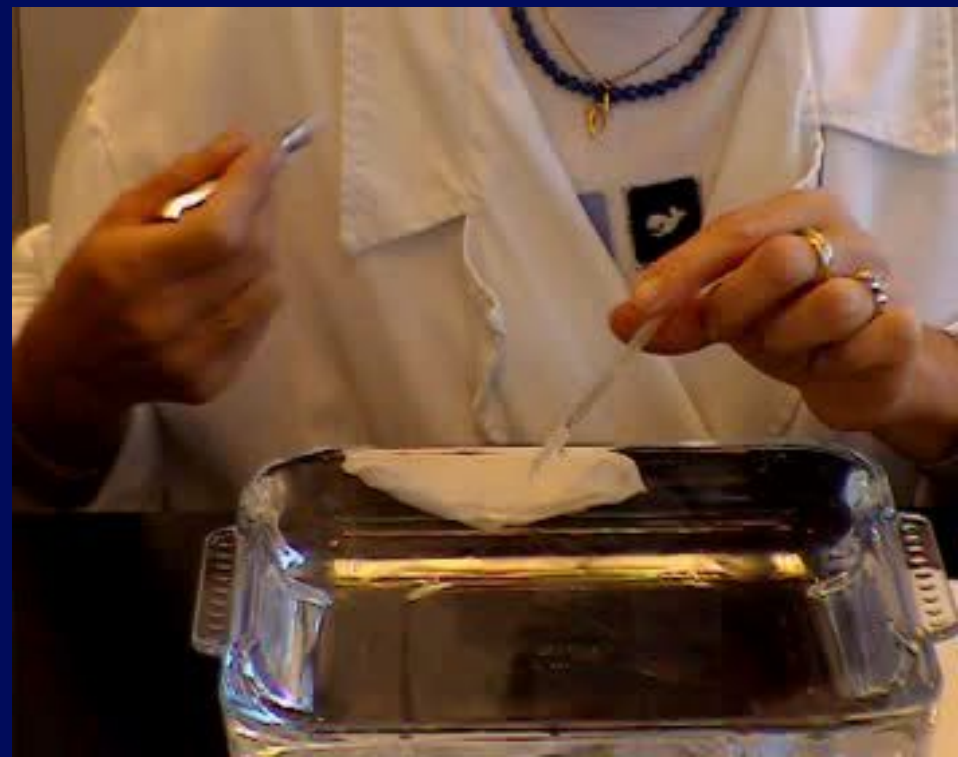
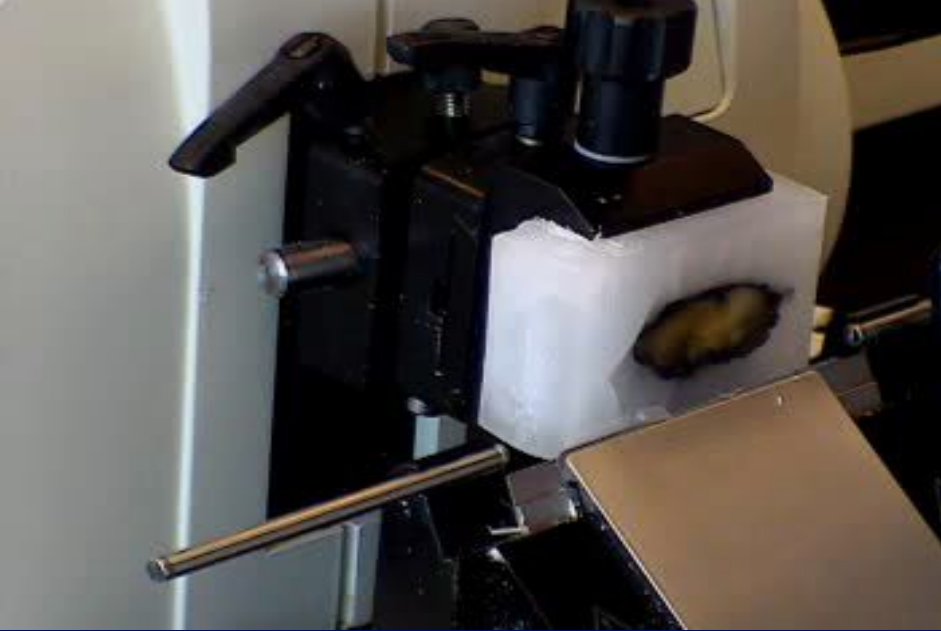


В 1849 году – первая кафедра патологической анатомии на медицинском факультете Московского университета. Руководитель кафедры А.И.Полунин



Вырезка операционного материала





Методы исследования

□ гистологический

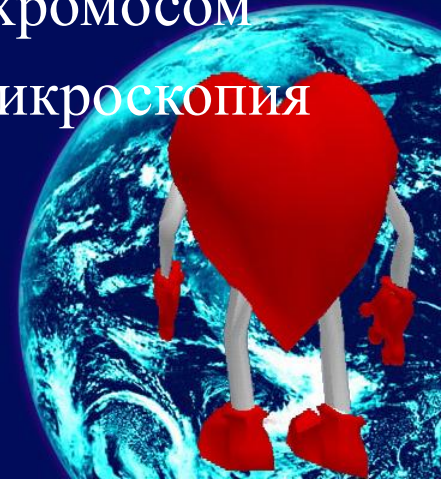
□ цитологический

□ Иммуно-
гистохимический

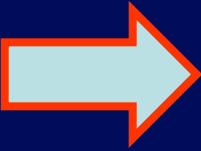
□ Молекулярной биологии

□ Исследование хромосом

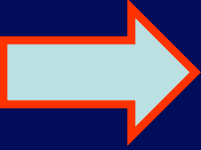
□ Электронная микроскопия



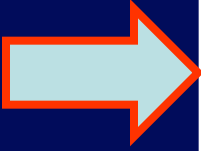
Причины повреждения клеток



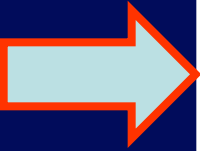
Гипоксия - сопровождает многие сердечно-сосудистые заболевания, анемии, ГБ, васкулиты



Физические агенты- травма, температурные воздействия, радиация, электрический шок

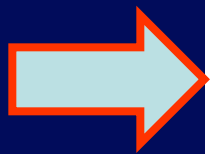


Химические агенты-мышьяк, цианиды, соли ртути, лекарства

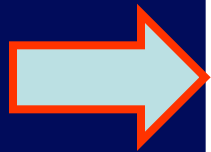


Инфекционные агенты-вирусы, бактерии, грибы, рикетсии, паразиты

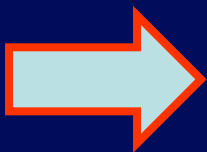




Иммунные реакции - лежат в основе
аутоиммунных заболеваний



Генетические нарушения в виде
энзимопатий



Дисбаланс питания- дефицит белка,
ВИТАМИНОВ



Определение

- ❑ Смерть клетки – конечный результат ее повреждения, в результате ишемии, инфекции, иммунных реакций
- ❑ Выделяют 2 типа смерти клеток:

 Некроз

 Апоптоз



Некроз и апоптоз

- Некроз – это тип смерти клетки при экзогенных воздействиях в виде резкого набухания или разрушения клетки, денатурации и коагуляции плазматических белков, разрушением клеточных органелл
- Апоптоз – процесс элиминации ненужных клеточных популяций в процессе эмбриогенеза и при различных физиологических процессах, при котором наблюдается конденсация и фрагментация хроматина



Механизмы повреждения клеток

- ❑ Нарушение целостности клеточных мембран
- ❑ Аэробное дыхание, включающее окислительное фосфолирирование и образование АТФ
- ❑ Нарушение синтеза ферментов и структурных белков
- ❑ Поражение генетического аппарата клетки



• •

- При недостаточном поступлении кислорода в тканях образуются свободные радикалы, вызывающие перекисное окисление липидов и разрушительное действие на клетки
- Нарушение гомеостаза кальция: из-за его избыточного поступления через плазматическую мембрану и высвобождение из митохондрий и эндоплазматической сети происходит активация ферментов повреждающих клетку: фосфолипаз, протеаз, АТФаз, эндонуклеаз



Виды повреждения клеток

- Ишемическое или гипоксическое
- Повреждение, вызванное свободными радикалами кислорода
- токсическое



Виды некроза

- ❑ Коагуляционный за счет денатурации белков
- ❑ Колликвационный за счет ферментного переваривания
- ❑ Гангренозный
- ❑ Казеозный
- ❑ Жировой



Гангрена

- Сухая
- Влажная
- Пролежень — разновидность сухой и влажной гангрены



ИНФАРКТ



Тромбоэмболия легочной артерии

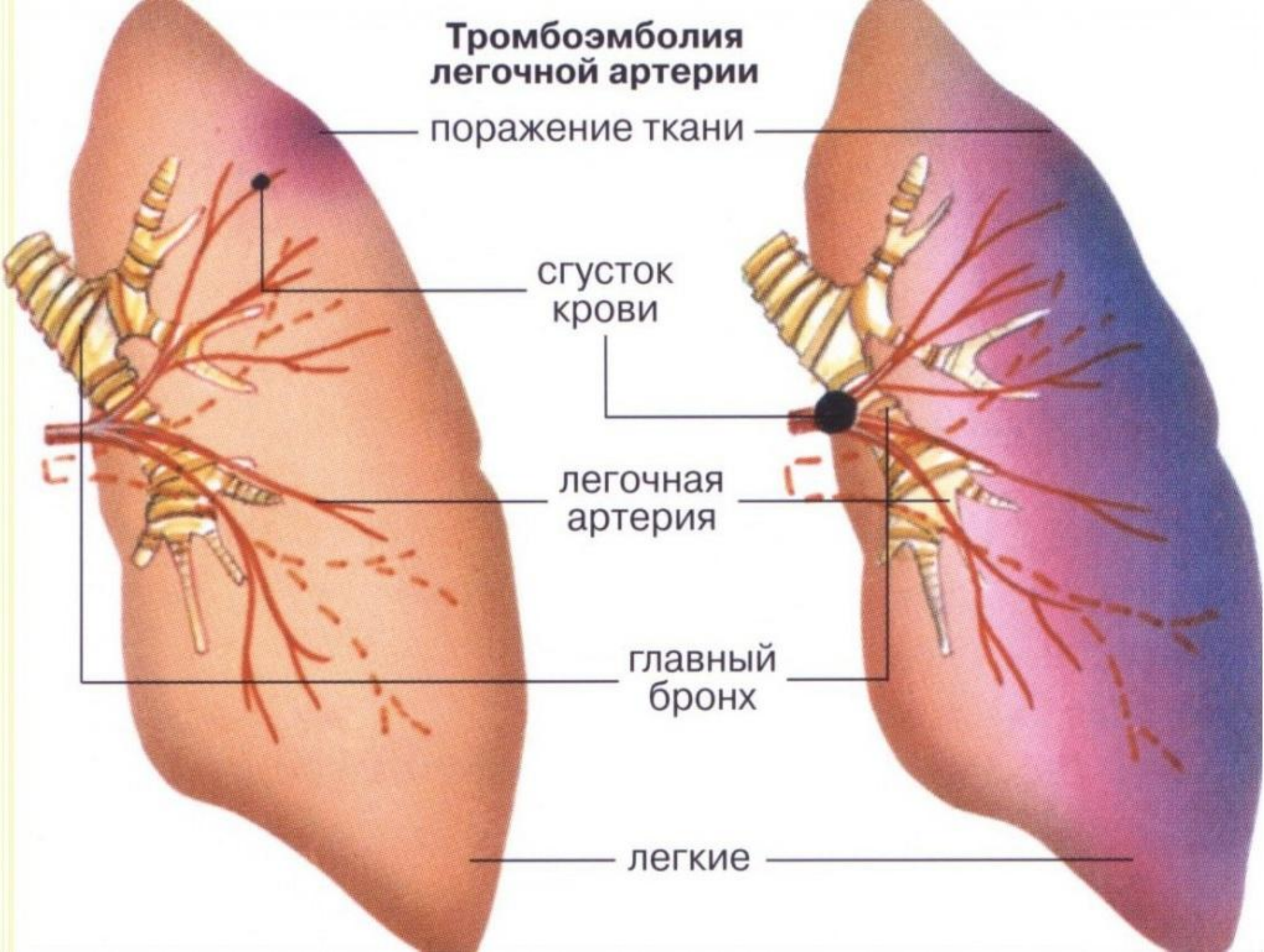
поражение ткани

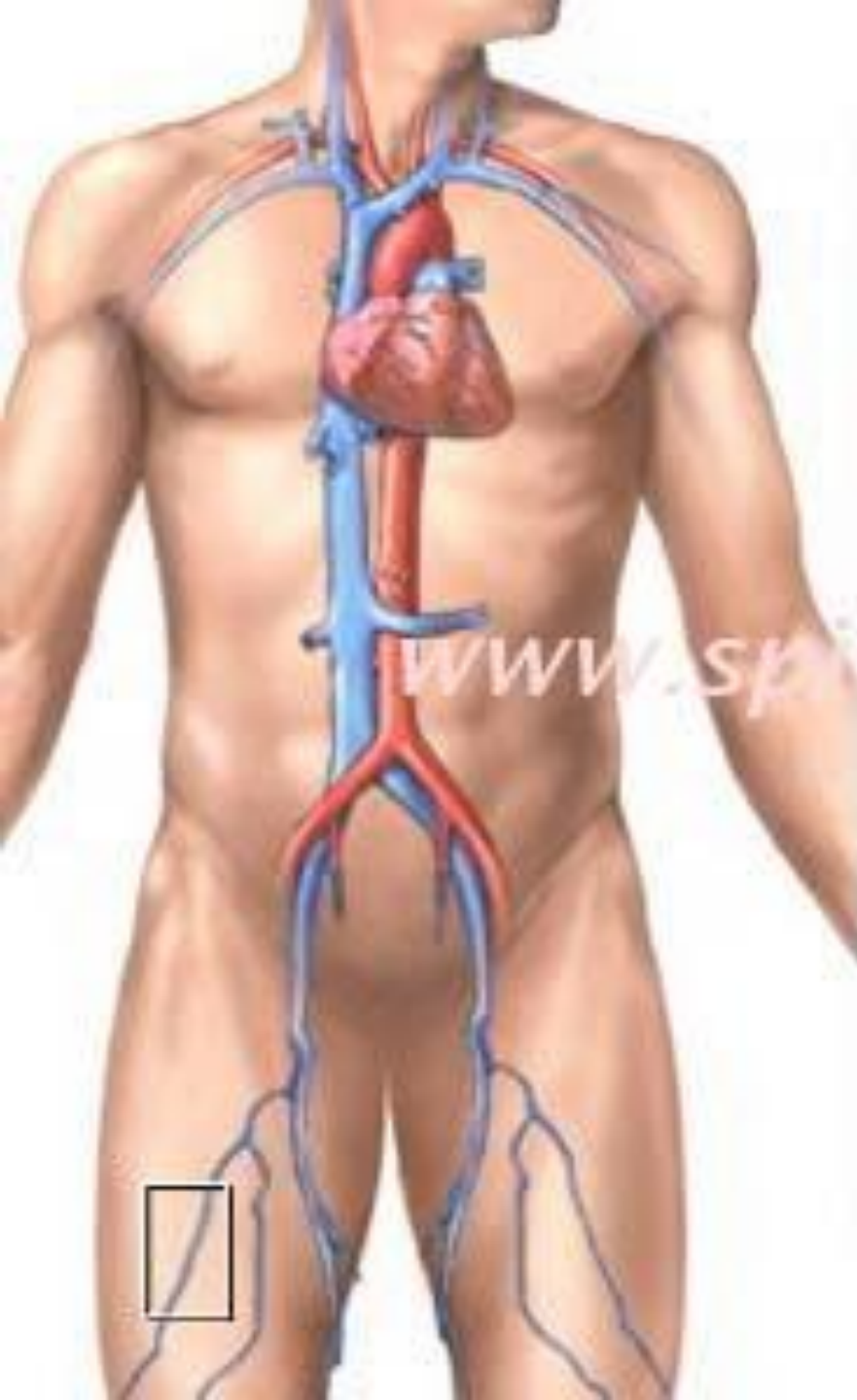
сгусток
крови

легочная
артерия

главный
бронх

легкие





Эмбол - тромб
оторвавшийся от
места
формирования



Сгусток крови
формируется в
сосуде

неправильная форма инфаркта

Рассыпчатый или смешанный тип
кровообращения

органы

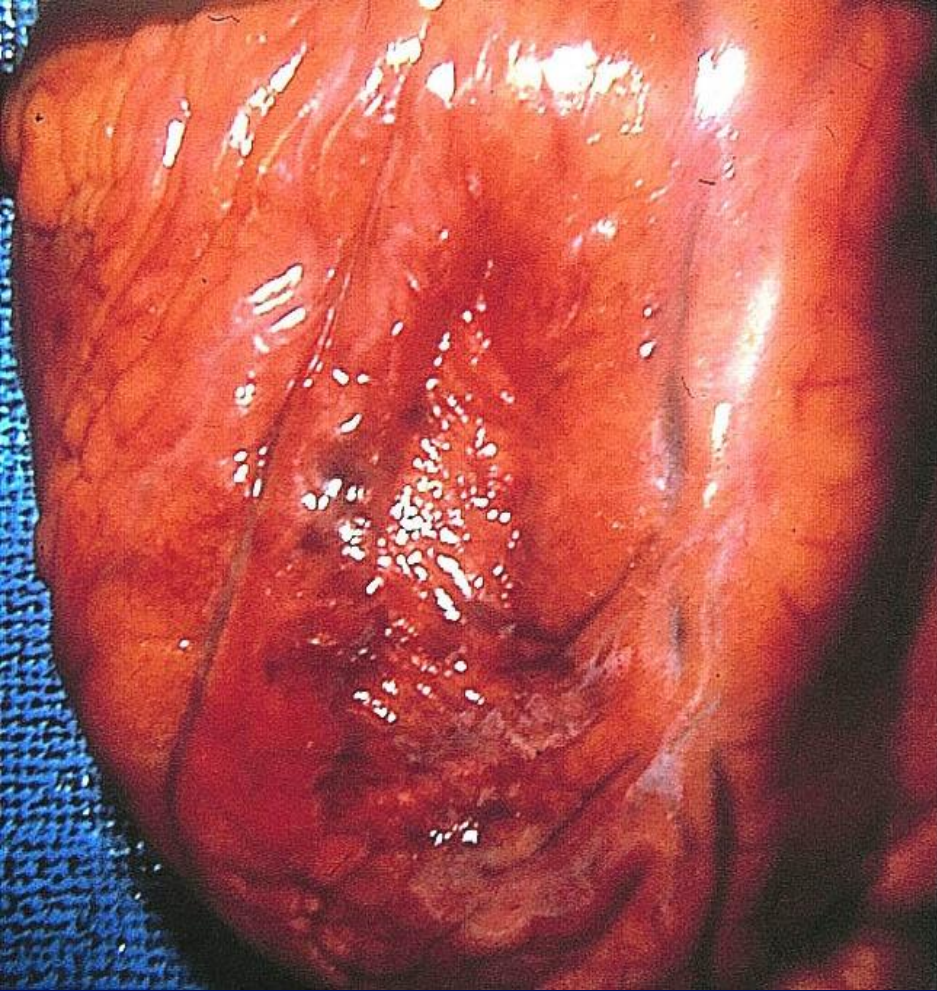


миокард

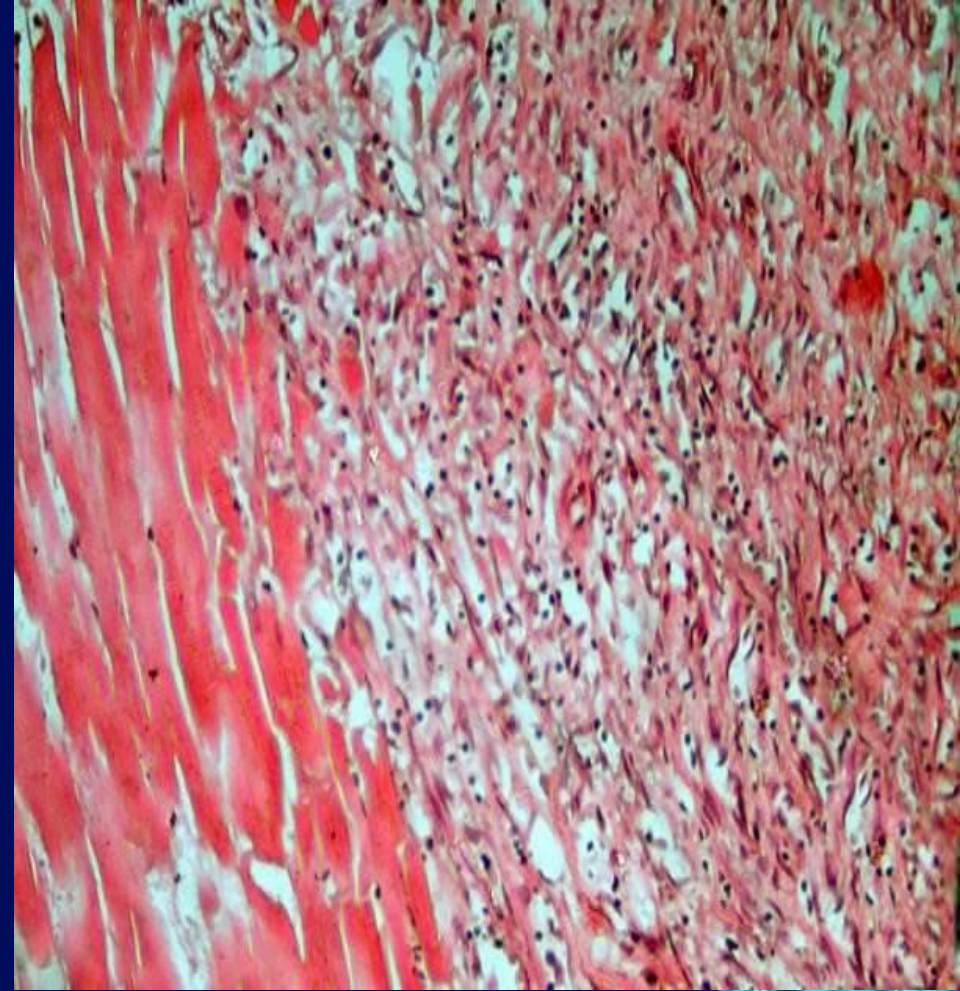


ГОЛОВНОЙ МОЗГ



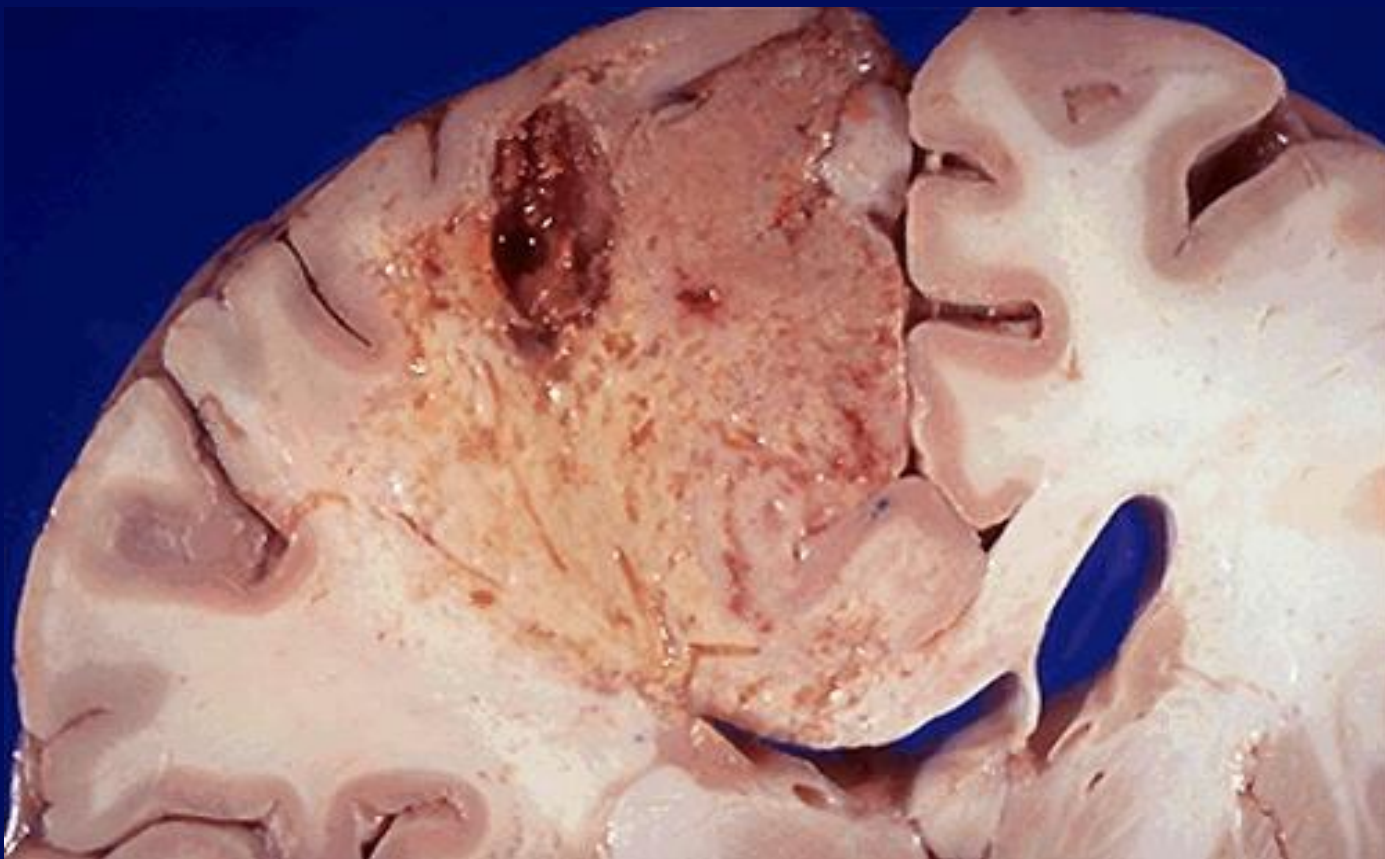


**Передняя поверхность сердца в
области инфаркта**



**Инфаркт миокарда с явлениями
организации
(окр. - гематоксилин и эозин, ув.400)**





Ишемический инфаркт головного мозга



клиновидная форма инфаркта

**Магистральный тип
кровообращения**

селезенка

ПОЧКИ

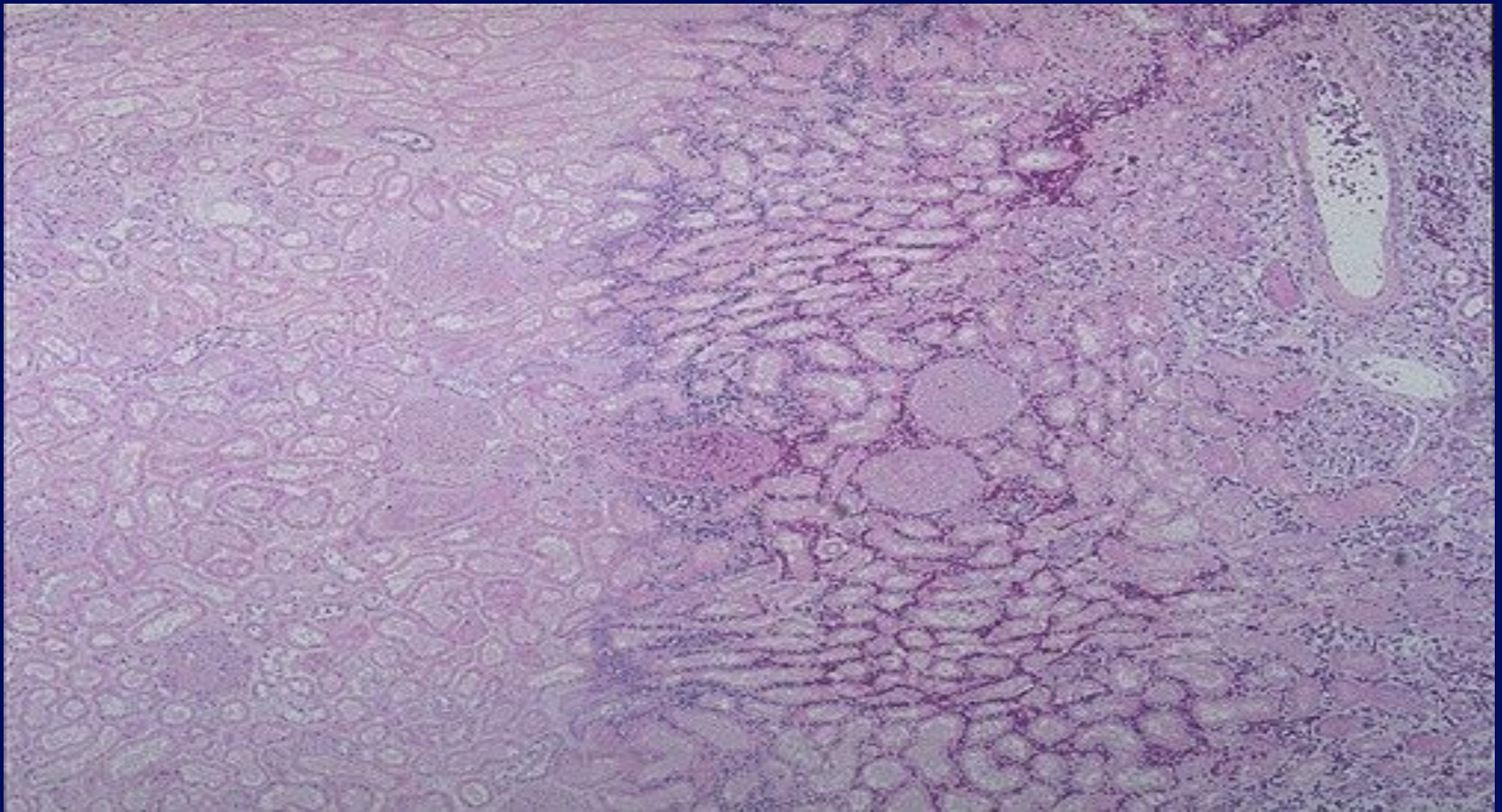
легкие





Ишемический инфаркт с геморрагическим венчиком

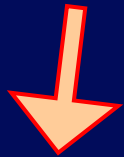




**Ишемический инфаркт с геморрагическим
венчиком**



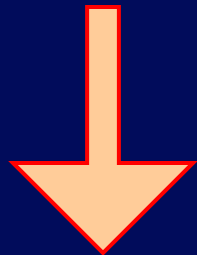
Ишемический инфаркт



ГОЛОВНОЙ МОЗГ



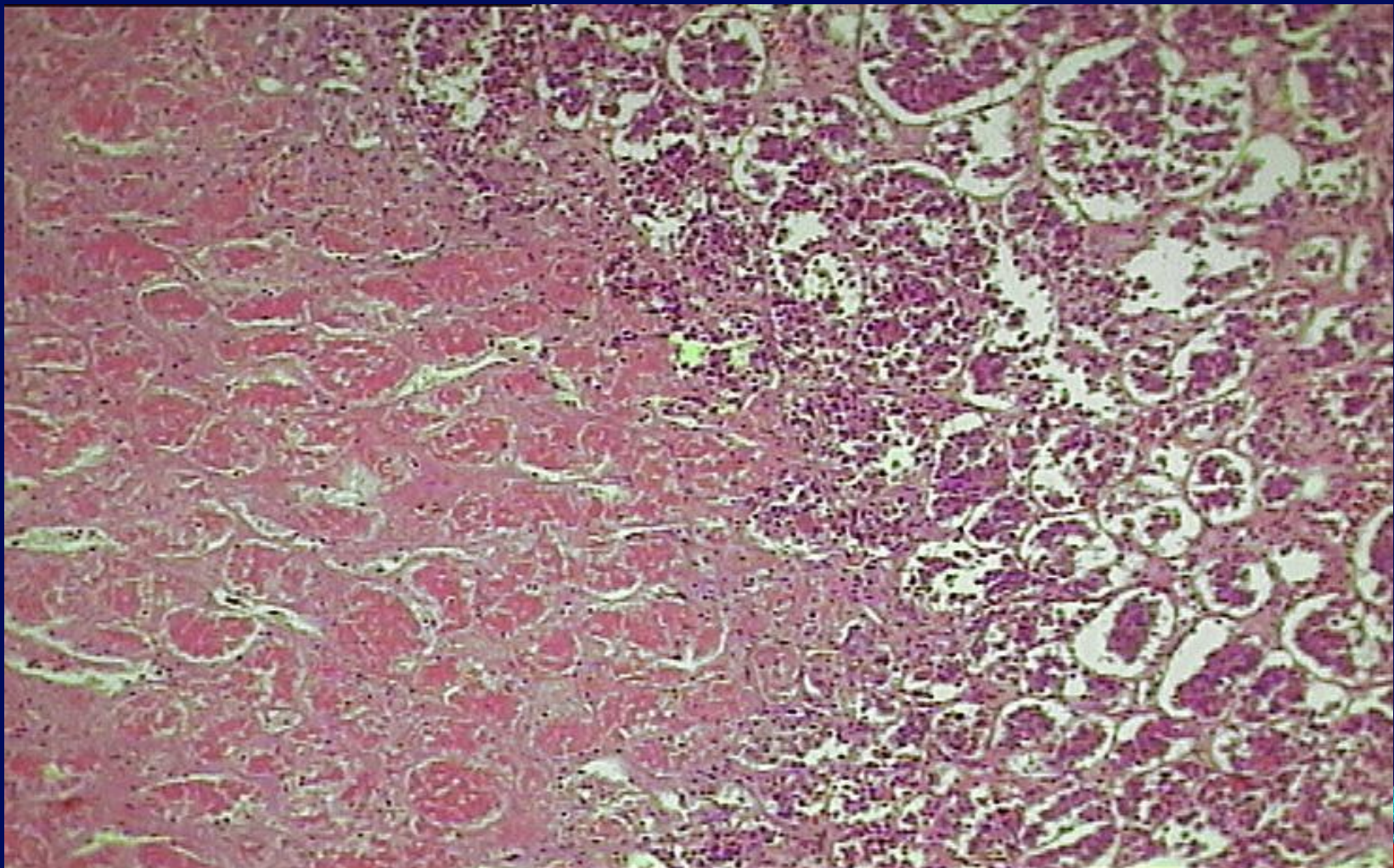
селезенка



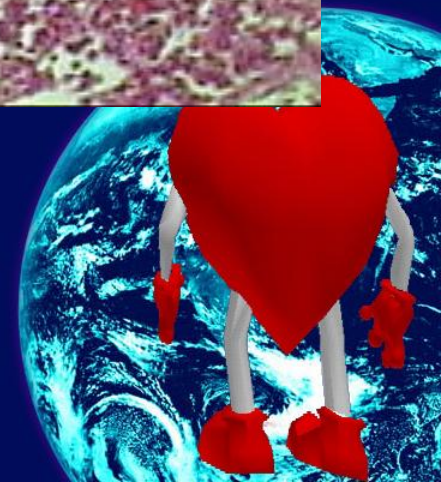
атеросклероз

гипертоническая болезнь



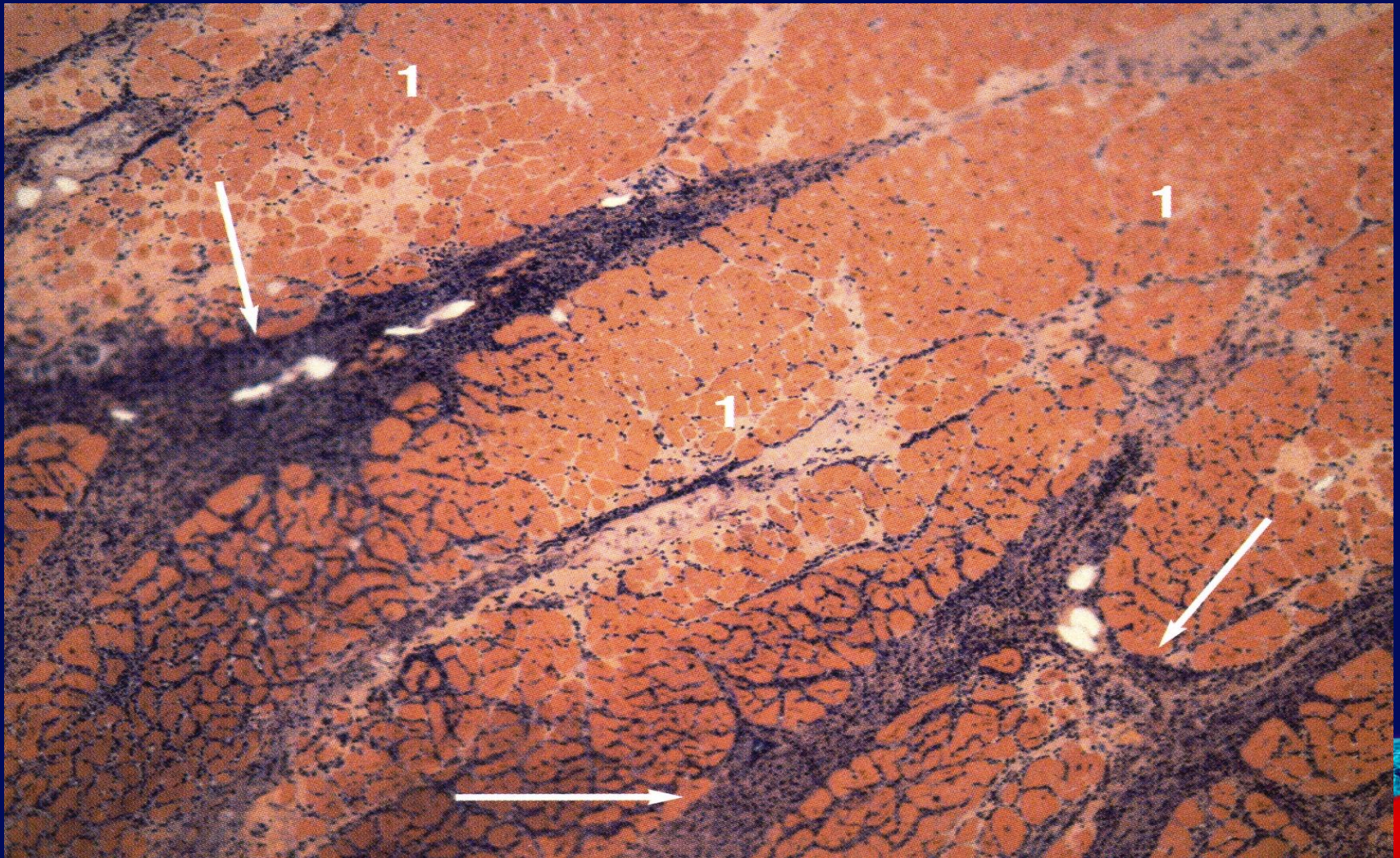


Некроз гипофиза

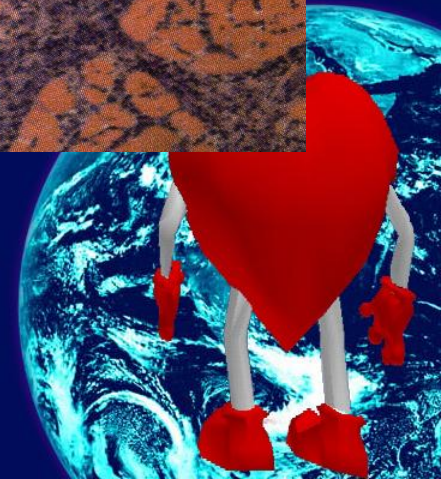


- Ишемические инфаркты с геморрагическим венчиком
- в сердце, почках





Выраженное демаркационное воспаление (стрелки) с преобладанием нейтрофильных гранулоцитов в миокарде, прилежащем к зоне инфаркта (1). Окраска гематоксилином и эозином x 100.



Геморрагический инфаркт

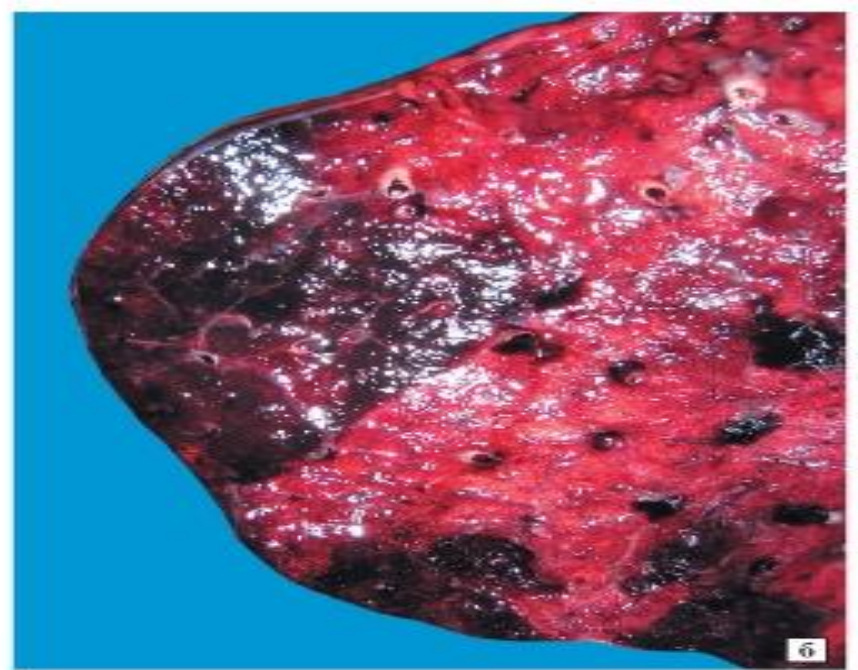
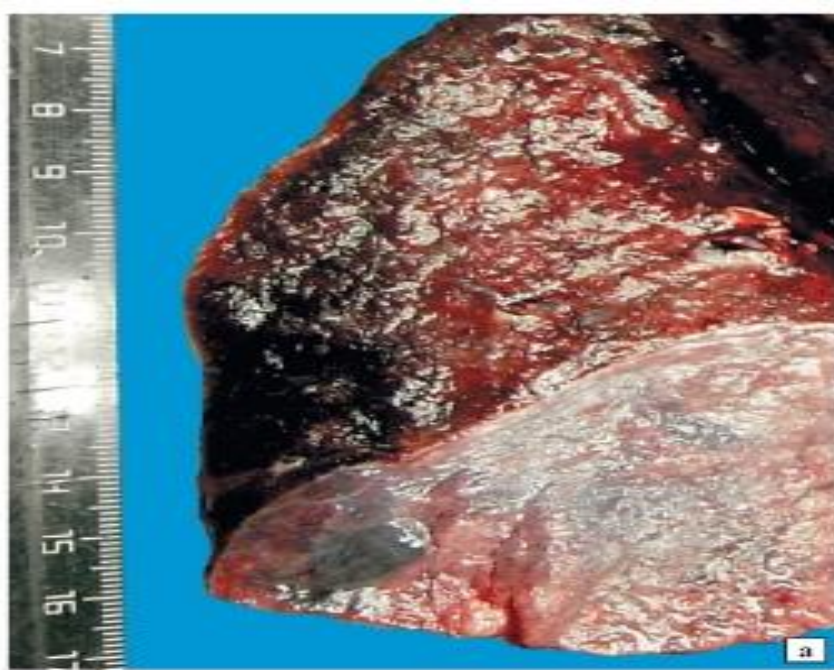
В легких при тромбоэмболии или тромбозе ветвей легочной артерии в условиях венозного полнокровия.

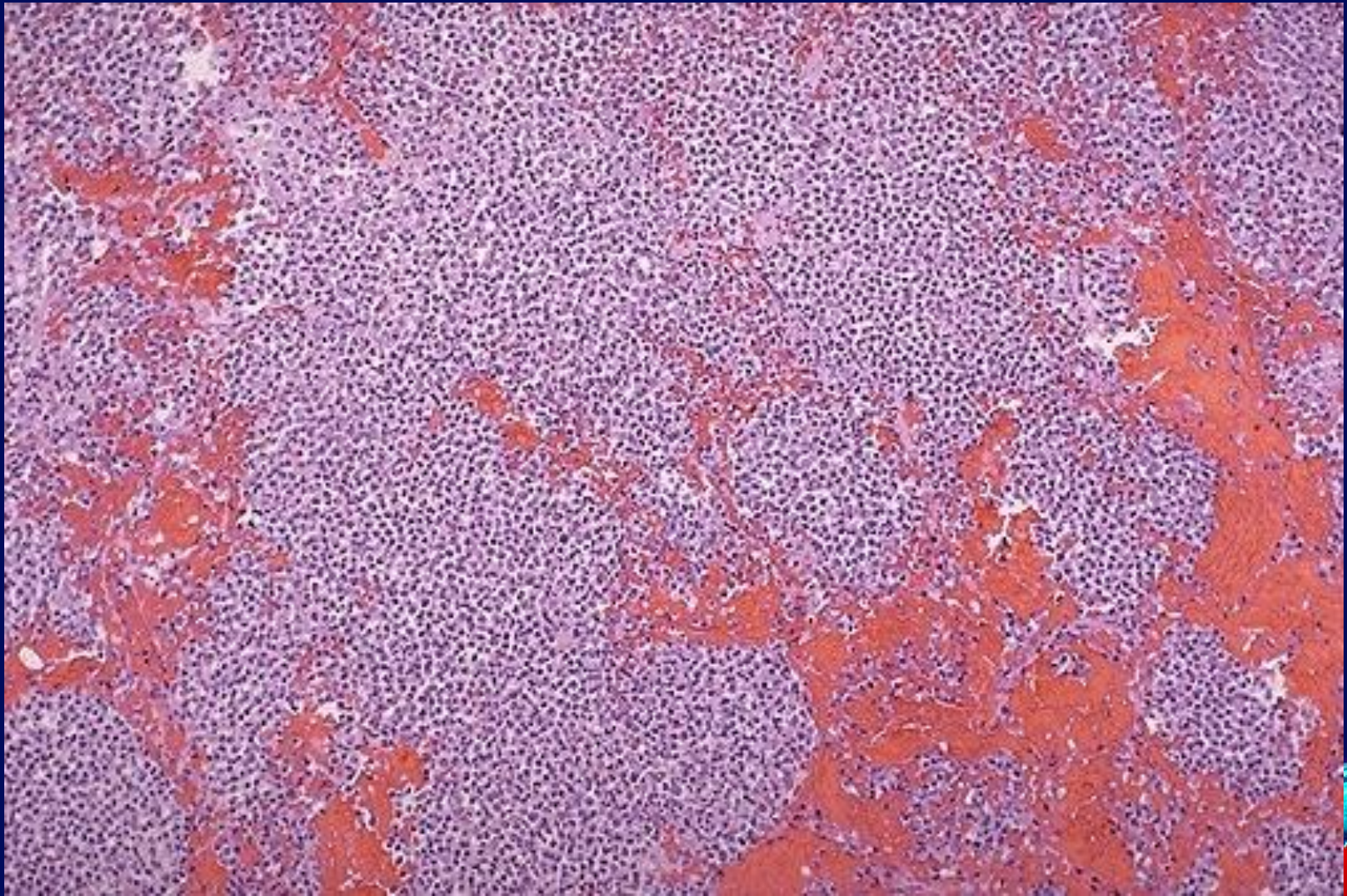
Микро-

зона некроза пропитана кровью
сосуды расширены, полнокровны
эритроциты (в состоянии сладжа, затем
гемолиза) располагаются между
некротизированными мышечными
волокнами, раздвигая их.

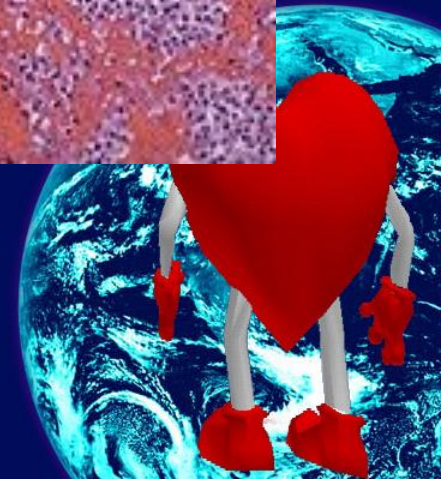
лейкоцитарные инфильтраты
появляются только в
пограничных зонах





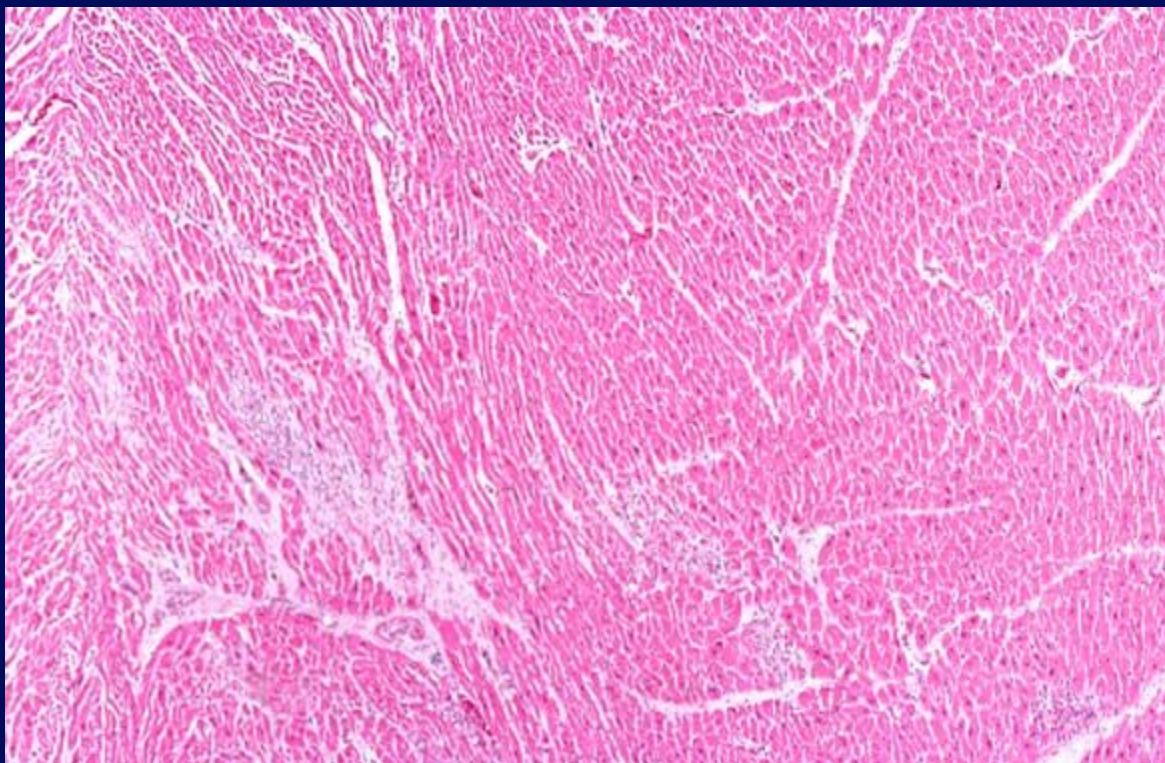


Геморрагический инфаркт



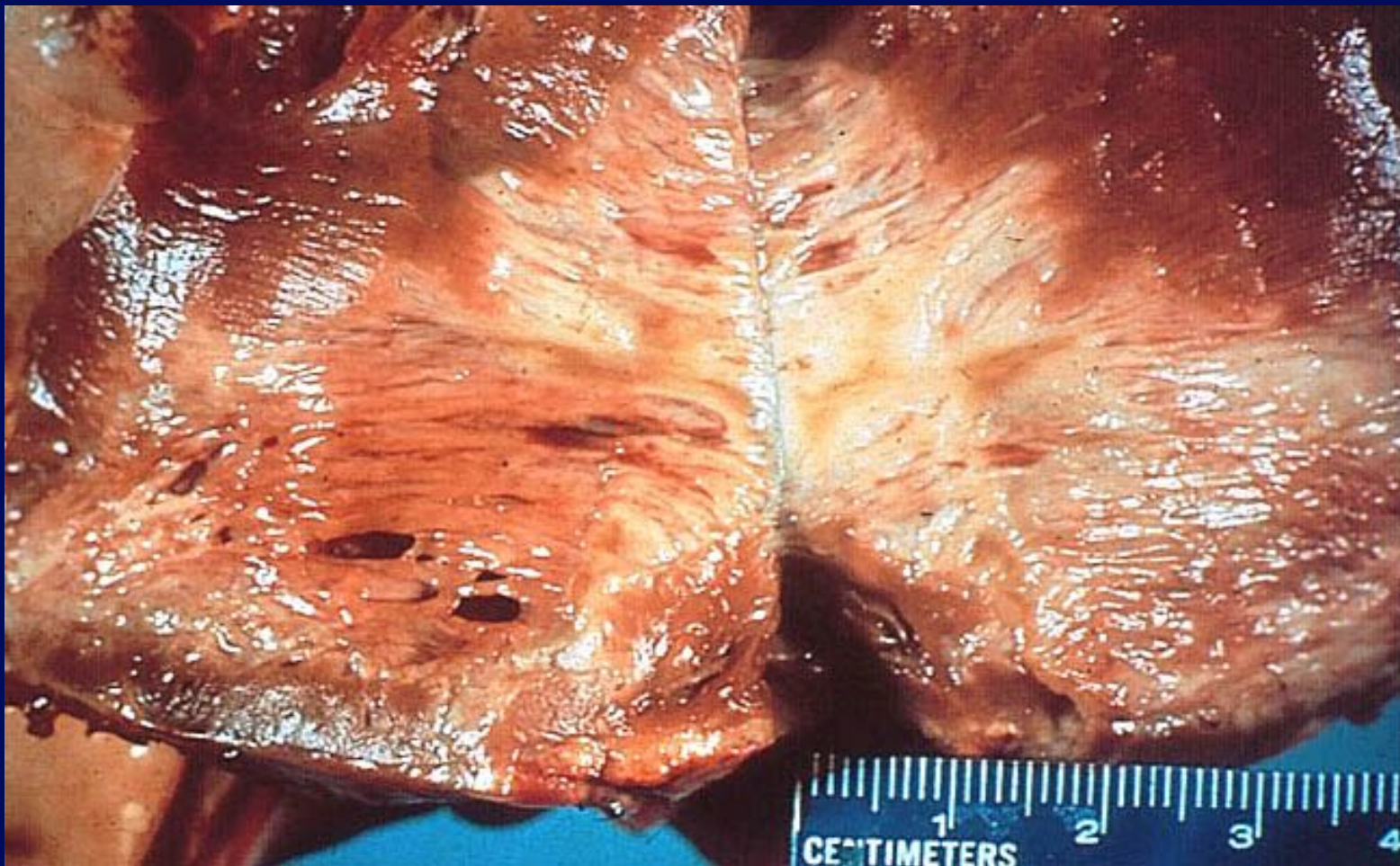
Исходы





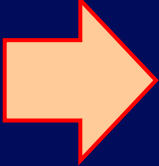
**Организующийся
инфаркт**



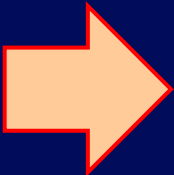


**Инфаркт миокарда в стадии организации,
давность более 6 недель**

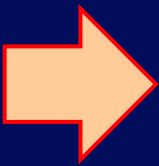




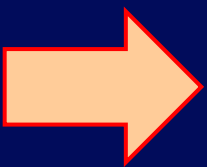
Инкапсуляция- отграничение очага некроза соединительнотканной капсулой



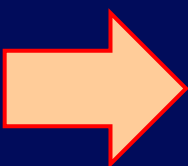
Петрификация- пропитывание участка некроза солями кальция



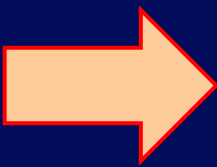
Оссификация- появление в участке некроза костной ткани в результате метаплазии (встречается редко, в частности, в очагах Гона- заживших очагах первичного туберкулеза)



Кисты в головном мозге вследствие рассасывания погибшей ткани.



Каверна (полость)– в легких очаг некроза может отторгаться и в дальнейшем эвакуироваться через бронхи наружу



Язвы- отторжение некротических масс в просвете кишечника



**гнойное расплавление
некротических масс-развитие
сепсиса**

**Отторжение, например,
самоампутация аппендикса при
гангренозном аппендиците**

**Неблагоприятные
исходы**



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ
СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

