



ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Общая патологическая физиология

Код дисциплины: ОР 3201-2

Название ОП: 6В10101-«Общая медицина»

Объем учебных часов/кредитов: 150 часов/5 кредитов

Курс и семестр изучения: III курс, V семестр

Объем лекций: 15 часов

Шымкент, 2022 год



Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей программой дисциплины (силлабусом) 6В10101-«Общая медицина» и обсуждены на заседании кафедры

Обсуждена заседании кафедры

от 05 06 2022 г. Протокол № 109

Зав. кафедрой нормальной и патологической

физиологии, к.ф.н., доцента Г.С. Жакипбекова Жакпбекова Г.С.



Лекция № 1

1. Тема: Предмет, задачи и методы патологической физиологии. Общая нозология

2. Цель: Охарактеризовать цель, задачи и методы патофизиологии; определить основные понятия общей нозологии.

3. Тезисы лекции

Патологическая физиология – основная фундаментальная медико-биологическая наука, изучающая общие особенности начала, развития и исходов болезни. Патологическая физиология изучает причины и механизмы функциональных и биохимических нарушений, составляющих основу болезни, а также приспособительные механизмы и восстановление нарушенных во время болезни функций.

Курс патологической физиологии состоит из 3 разделов.

1. Нозология, или общее учение о болезни, – дает ответы на 2 вопроса, с которыми сталкивается врач при анализе болезни: почему возникла болезнь и каков механизм ее развития (этиология и патогенез).

2. Типовые патологические процессы – изучает процессы, лежащие в основе многих заболеваний (воспаление, лихорадка, опухоли, гипоксия).

3. Частная патологическая физиология – рассматривает нарушения отдельных органов и систем.

Объектом изучения патофизиологии является болезнь, основным методом исследования – патофизиологический эксперимент, проводимый на животных.

Эксперимент используется многими науками (нормальная физиология, фармакология и др.). Значение эксперимента в патологической физиологии состоит в экспериментальном воспроизведении болезни на животных, ее изучении и использовании полученных данных в клинике.

Существует 4 этапа патофизиологического эксперимента:

- планирование эксперимента;
- воспроизведение модели патологического процесса в эксперименте и его изучение;
- разработка экспериментальных методов терапии;
- статическая обработка полученных данных и анализ исследования.

Для изучения патологических процессов на живых объектах используют следующие методы эксперимента:

- метод раздражения;
- метод выключения;
- метод включения;
- метод парабиоза;
- метод культивирования клеток.

Учение о болезни, или общая нозология, – одна из древних проблем медицины. Здоровье и болезнь являются 2-мя основными формами жизни. Здоровье и болезнь в течение жизни человека и животного могут много раз сменять друг друга.

Здоровье – это, прежде всего, состояние организма, в котором отмечается соответствие структуры и функции, а также способность регуляторных систем поддерживать гомеостаз. Здоровье выражается в том, что в ответ на действие повседневных раздражителей возникают адекватные реакции, которые по силе, времени и длительности свойственны большинству людей данной популяции. Заключение о здоровье делают на основании антропометрических, физиологических и биохимических исследований.

Болезнь – это качественно новое состояние, возникающее под влиянием внешних и внутренних патогенных факторов, проявляющееся в ограничении защитно-

приспособительных возможностей на действие факторов окружающей среды и снижением биологических, социальных возможностей целого организма.

В болезни всегда существуют 2 противоположных процесса, 2 начала. Во время лихорадки наряду с высокой температурой тела, головной болью и другими явлениями, снижающими трудоспособность человека, наблюдаются более активная выработка антител, более энергичный фагоцитоз и др. «меры против болезни». «Полом» и «мера против болезни» неразрывно связаны, если не будет их единства, не будет и болезни. Полное отсутствие защитного механизма приводит к смерти. Полное отсутствие «полома» означает здоровье.

Понятие болезни близко понятиям патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.

Патологическая реакция – это неадекватный кратковременный ответ организма на любой раздражитель. Например, кратковременное повышение артериального давления под влиянием отрицательных эмоций.

Патологический процесс – сложная совокупность патологических реакций. К типовым патологическим процессам относятся воспаление, лихорадка и др.

Патологическое состояние – это медленно развивающийся патологический процесс или его исход. Например, развивающееся после ожога, ранения рубцовое сужение пищевода и др.

Течение и исходы болезней у детей отличается от взрослых. С развитием нервной системы и реактивности организма картина заболевания усложняется и совершенствуются механизмы защиты, компенсаторно-приспособительные реакции, барьерные системы, фагоцитоз, способность к выработке антител.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что изучает патофизиология?
2. В чем сущность патофизиологического эксперимента?
3. Что такое болезнь?
4. В чем отличие между патологической реакцией, патологическим процессом и патологическим состоянием?
5. Каковы особенности течения и исходов болезней у детей?

Лекция № 2

1. Тема: Общая этиология и патогенез.

2. Цель: объяснить роль причин и условий в возникновении заболеваний; определить причинно-следственные отношения в патогенезе.

3. Тезисы лекции

Этиология – это учение о причинах и условиях возникновения болезни.

Причиной болезни является главный этиологический фактор, вызывающий специфические признаки болезни. Чаще всего возникновение болезни связывают с влиянием не одного, а нескольких факторов. Например, на возникновение крупозной пневмонии легких могут влиять отрицательные эмоции, неправильное питание, переохлаждение, переутомление. Однако без проникновения в организм пневмококка названные факторы воспаления легких не вызовут.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патологическая физиология»	044-53/11 () Стр.5 из 24

В истории развития этиологии были известны разные направления. Согласно направления моноказуализм любое заболевание возникает из-за одной-единственной причины, поэтому действие этой причины обязательно приведет к болезни. Согласно направления, называемого кондиционализмом, болезнь вызывается множеством различных условий, но ни одно из них не может быть причиной. Сторонники этого направления считали, что для возникновения болезни одинаково нужны все условия болезни, если не будет хоть одной, тогда болезнь не возникнет. Они, переоценивая значение условий, полностью исключали причинные факторы. Вместе с этим, в этиологии существовало также течение под названием конституционализм. Согласно этому течению, считается, что возникновение болезни определяется только конституциональными особенностями организма. Так как конституциональные особенности связаны с наследственностью, возникновение болезни напрямую подчинено не факторам внешней среды, а генотипу.

Различают следующие причины болезни:

1. Механические факторы (раны, сдавление).
2. Физические факторы (звук, изменение барометрического давления, влияние высокой или низкой температуры).
3. Химические факторы (алкоголь, кислоты и щелочи).
4. Биологические факторы (бактерии, вирусы, грибы).
5. Социальные факторы (медицинская обеспеченность, санитарно-гигиенические мероприятия).

Взаимодействие причины болезни с организмом всегда происходит в определенных условиях. Отличие условий от причины состоит в том, что причина одна, а условий много и что последние не обязательны для возникновения болезни и не придают ей специфичности.

Патогенез – раздел патологической физиологии, изучающий механизмы развития и исхода болезни. Он очень плотно связан с этиологией болезни. Основная и самая общая закономерность патогенеза – закономерность саморазвития и самоподдержания.

Смена причин и следствий приводит к порочному кругу. Среди звеньев патогенеза есть главные и второстепенные. Главным является звено, необходимое для всех остальных.

В связи с особенностями реактивности организма в детском возрасте, для патологии в этот период характерна следующая закономерность: чем моложе ребенок, тем менее выражены специфические признаки болезни.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое этиология?
2. Какие причины вызывают болезнь?
3. Что такое патогенез?
4. Как возникает порочный круг патогенеза?
5. Каковы основные причины болезней в детском возрасте?

Лекция № 3

1. Тема: Роль реактивности в патологии.

2. Цель: объяснить роль реактивности организма в возникновении заболеваний; установить взаимосвязь реактивности организма с выраженностью проявлений патологических сдвигов.

3. Тезисы лекции



Реактивность – свойство организма реагировать определенным образом на воздействие факторов окружающей среды.

Резистентность – это устойчивость организма к болезнетворным факторам внешней среды.

Реактивность делится на видовую, групповую и индивидуальную. Видовая реактивность – это реактивность определенного биологического вида.

Люди делятся на группы крови, группы по полу, возрастные группы и др. В разных группах реактивность бывает разная.

Индивидуальная реактивность показывает реактивность конкретного организма.

Каждый человек – неповторимая личность. Индивидуальная реактивность делится на первичную врожденную и вторичную приобретенную.

Отмечается, что в основе первичной реактивности лежит наследственность, конституция, возраст и пол.

Первым и основным элементом реактивности являются наследственные особенности, они передаются потомству с помощью генов. Следующим значимым элементом реактивности является пол. В формировании реактивности организма есть определенные половые различия. Половые различия, определяющие разную реактивность живых организмов, проявляются в раннем постнатальном онтогенезе. Новорожденные мальчики по сравнению с девочками умирают чаще. У женщин высока устойчивость к сильным экстремальным факторам. Они сохраняют устойчивость в условиях ранений, ионизирующей радиации, голодания, кровопотери. Такие явления наблюдались и в условиях эксперимента. Можно считать, что особенности половой реактивности связаны со свойствами половых гормонов.

К первоочередным факторам, определяющим реактивность, относится и возраст человека. Реактивность новорожденного ребенка отличается от реактивности взрослого человека. У детей функция иммунной системы находится на низком уровне, поэтому их организм самостоятельно не образует антитела. Во взрослом организме в связи с достаточным развитием нервной системы, нормальным состоянием иммунной системы, образованием антител реактивность по сравнению с детьми бывает высокой. У старых людей реактивность снижается, чувствительность к влиянию факторов внешней среды повышается. Причина этого в том, что у старых людей снижаются обменные процессы в нервной системе, функция иммунной системы, функция антителообразования. В связи с этим старые люди бывают восприимчивы к инфекционным болезням.

Реактивность бывает специфической и неспецифической. Защитные механизмы специфической реактивности характеризуются аллергией и иммунитетом. Неспецифическая приобретенная реактивность тесно связана с многочисленными факторами окружающей среды. Организм человека и животных находится в прочном динамическом равновесии с окружающей средой, а нарушение этого равновесия приводит к изменению реактивности.

Реактивность детского организма отличается от реактивности взрослых. Она меняется в процессе развития и дифференцировки органов и тканей.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое реактивность?

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патологическая физиология»	044-53/11 () Стр.7 из 24

2. Какие бывают виды реактивности?
3. Что такое резистентность?
4. Какие факторы определяют индивидуальную реактивность?
5. Каковы особенности реактивности детского организма?

Лекция № 4

1. Тема: Роль наследственности в патологии.

2. Цель: определить роль наследственности организма в возникновении заболеваний; объяснить общую этиологию и патогенез наследственных заболеваний.

3. Тезисы лекции

К наследственным заболеваниям приводят мутации, вызывающие изменения генотипа организма. Различают генные, хромосомные и геномные мутации.

Генные мутации наблюдаются при изменениях в отдельных генах. Они развиваются при отсутствии в молекуле ДНК некоторых нуклеотидов или их замене другими нуклеотидами.

Хромосомные мутации наблюдаются в результате изменений хромосом (делеция, дупликация, инверсия, транслокация).

Изменение количества хромосом при неизменной их структуре называют геномной мутацией.

В зависимости от типа клеток, в которых произошла мутация, различают гаметические и соматические мутации. Гаметическая мутация происходит в половых клетках, она передается из поколения в поколение. Соматическая мутация не передается потомству.

Наследственные заболевания делят на 3 большие группы:

- собственно наследственные болезни – основным этиологическим фактором этих болезней считается измененная наследственная информация;
- болезни, развивающиеся при изменении генетического аппарата, но для их клинического проявления необходимо действие специфических факторов – например, для проявления серповидно-клеточной анемии в гетерозиготном организме необходимо снижение кислорода во вдыхаемом воздухе;
- мультифакториальные болезни – к ним, в качестве примера, можно отнести распространенные особенно среди взрослых и пожилых людей гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественные опухоли, сахарный диабет и др.

Все генные болезни по типу наследования бывают аутосомно-доминантными, аутосомно-рецессивными, кодоминантными, митохондриальными и связанными с полом.

Хромосомными болезнями называют болезни, связанные с изменением структуры или количества хромосом. Изменения структуры хромосом называются абберациями.

К методам изучения наследственных болезней относятся:

- генеалогический;
- близнецовый;
- популяционный;
- цитологический;
- биохимический;

Врожденные заболевания могут быть наследственными и ненаследственными, причем более распространены ненаследственные врожденные заболевания. Большая часть наследственных заболеваний проявляется сразу после рождения и является врожденной патологией.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;



- плакаты по теме занятия;

- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Каковы общая этиология и патогенез наследственных болезней?
2. Каковы типы наследования болезней?
3. Виды наследственных заболеваний?
4. Каковы принципы профилактики и лечения наследственных заболеваний?
5. Каковы отличия между наследственными и врожденными заболеваниями?

Лекция № 5

1.Тема: Общая патология клетки.

2.Цель: объяснить местные и общие механизмы повреждения клетки.

3.Тезисы лекции

Повреждение клетки – типовой патологический процесс. Причинами повреждения клеток могут быть следующие факторы:

- 1) Гипоксия – чрезвычайно важная и распространенная причина повреждения клеток. Уменьшение кровообращения, возникающее при атеросклерозе, тромбозе, сдавлении артерий, является основной причиной гипоксии.
- 2) Физические агенты – механическая травма, температурные воздействия, колебания барометрического давления, ионизирующая и ультрафиолетовая радиация, электрический ток.
- 3) Химические агенты и лекарства.
- 4) Иммунологические реакции.
- 5) Генетические повреждения (например, наследственные мембранопатии, энзимопатии и др.).
- 6) Дисбаланс питания.

Гибель клетки – это конечный результат ее повреждения. Существует два основных типа клеточной гибели –некроз и апоптоз. На сегодняшний день выделяют также третий тип смерти клеток –конечное дифференцирование, которое, по мнению большинства современных ученых, является одной из форм апоптоза.

Некроз – это патологическая форма гибели клетки вследствие ее необратимого химического или физического повреждения (высокая и низкая температура, органические растворители, гипоксия, отравление, гипотонический шок, ионизирующее излучение и др.). Некроз представляет собой спектр морфологических изменений, являющихся результатом разрушающего действия ферментов на поврежденную клетку. Развивается 2 конкурирующих процесса: ферментативное переваривание клетки (колликвационный, разжижающий некроз) и денатурация белков (коагуляционный некроз). Для проявления обоих этих процессов требуется несколько часов, поэтому в случае внезапной смерти, например, при инфаркте миокарда соответствующие морфологические изменения просто не успевают развиваться. Этот вид гибели клеток генетически не контролируется.

Некрозу могут предшествовать периоды паранекроза и некробиоза.

Паранекроз– заметные, но обратимые изменения в клетке: помутнение цитоплазмы, вакуолизация, появление грубодисперсных осадков, увеличение проникновения в клетку различных красителей.

Некробиоз – состояние «между жизнью и смертью», изменения в клетке, предшествующие ее смерти. При некробиозе в отличие от некроза возможно возвращение клетки в исходное состояние после устранения причины, вызвавшей некробиоз.

Особенности повреждения клеток детского организма связана сповышенной лабильностью нервной системы, особенно симпатической ее части, что приводит к избыточному образованию адреналина, а адреналин, в свою очередь, является причиной бурного распада гликогена в печени и мышцах.

4.Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5.Литература: смотрите приложение № 1.

6.Контрольные вопросы (обратная связь)

- 1.Что такое повреждение клетки?
2. Какие бывают виды повреждения клеток?
3. Каковы причины повреждения клетки?
4. Каковы общие механизмы повреждения клетки?
5. Каковы особенности повреждения клеток детского организма?

Лекция № 6

1.Тема: Общие реакции организма на повреждение.

2.Цель: объяснить причины и механизмы развития общих реакций организма на повреждение.

3.Тезисы лекции

К общим реакциям организма на повреждение относятся шок, стресс и кома.

Стрессом называют ответ организма, проявляющийся неспецифическими реакциями на любые неблагоприятные воздействия окружающей среды и сопровождающийся перестройкой защитно-приспособительных возможностей.

К таким неблагоприятным факторам относятся:

- физические воздействия;
- химические воздействия;
- биологические воздействия;
- психогенные факторы;
- социальные факторы;

Такие неблагоприятные факторы называют стрессорами.

Термин «стресс» впервые в медицину был введен канадским ученым Гансом Селье в 60-х годах XX в.

Селье назвал стресс общим адаптационным синдромом. Этот синдром протекает в 3 стадии: 1 – стадия тревоги; 2 – стадия резистентности; 3 – стадия истощения.

Шок – это тяжелый патологический процесс, характеризующийся значительным снижением жизненно важных функций организма. В этот период из-за глубокого нарушения механизмов регуляции и микроциркуляции в органах и тканях, процессов обмена веществ организм находится между жизнью и смертью.

Виды шока по этиологии:

- травматический;
- ожоговый;
- операционный;
- гемотранфузионный;
- анафилактический и др.

Виды шока по патогенезу:

- болевой;
- гуморальный;



- психогенный.

Шок протекает в 3 стадии: 1 – эректильная; 2 – торпидная; 3 – терминальная.

Кома – состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения центральной нервной системы, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Различают следующие виды ком: 1 – неврологические; 2- эндокринологические; 3 – токсические; 4 – гипоксические.

У детей шок протекает наиболее тяжело, что связано с переходным типом кровообращения в раннем периоде адаптации и незрелостью системы кровообращения, характерной для неонатального периода.

Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Каковы стадии стресса?
2. Каковозащитно-приспособительное и патогенное значение стресса?
3. Какие бывают виды шока?
4. Что такое кома?
5. Каковы особенности общих реакций на повреждение у детей?

Лекция № 7

1. Тема: Нарушения водно-электролитного обмена.

2. Цель: объяснить основные механизмы расстройств обмена воды и электролитов.

3. Тезисы лекции

Обезвоживание организма может развиваться при выведении больших объемов воды, недостаточности электролитов. В это время уменьшается внутриклеточная и внеклеточная вода.

Бывает 2 вида обезвоживания: 1) при нехватке в организме воды; 2) при нехватке в организме минеральных солей (электролитов).

Обезвоживание от потери воды бывает при различных патологических состояниях: при затруднениях глотания; у ослабленных и тяжелобольных; у недоношенных или тяжелобольных детей; гипервентиляции легких; при выделении очень большого количества мочи.

Обезвоживание может развиваться при недостаточности электролитов, так как, даже если не учитывать другие полезные свойства электролитов, у них есть свойства связывать и удерживать воду. Такими свойствами обладают ионы натрия, калия, хлора.

Гипоосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма солей чем воды. Повышенное выведение из организма электролитов может происходить через желудочно-кишечный тракт, почки и кожу.

Изоосмотическая дегидратация развивается при равной потере воды и солей. Такое состояние возможно при полиурии, диспепсии и кровопотере. При этом в основном уменьшается внеклеточная жидкость.

Гиперосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма воды чем солей. Это состояние может развиваться при большом выделении слюны, учащении глубокого дыхания и несхарном диабете.

При обезвоживании, после ухудшения кровообращения в почечной паренхиме,

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патологическая физиология»	044-53/11 () Стр.11 из 24

уменьшается способность почек к мочевыведению. Это приводит к азотемии, потом к уремии.

Обезвоживание от недостатка электролитов нельзя восстановить только с помощью введения воды. В составе воды обязательно должны быть электролиты. Электролиты теряются вместе с водой через пищеварительную систему: с рвотой, диареей и др. Кроме того, потеря электролитов и воды наблюдается при некоторых видах нефрита, болезни Адиссона. Вода и электролиты в большом количестве выделяются и при обильном

потоотделении. Обезвоживание влияет на работу многих систем организма. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются понижение артериального давления, уменьшение объема циркулирующей крови, сгущение крови.

Задержка воды в организме бывает при большом употреблении воды или снижении процессов выведения. Гипоосмотическая гипергидратация развивается при введении в организм большого количества воды. Изоосмотическая гипергидратация может наблюдаться кратковременно при излишнем введении с лечебной целью изотонических жидкостей. Гиперосмотическая гипергидратация наблюдается при вынужденном употреблении морской воды, введении большого количества гипертонических растворов. Так как снаружи клетки осмотическое давление больше, жидкость в большем количестве выходит из клетки. Из-за этого развивается обезвоживание клетки.

Задержка и накопление жидкости в тканях в связи с нарушением водного обмена между кровью и тканями, называется отеком.

Патологическое накопление жидкости в серозных полостях организма называется водянкой. Накопление жидкости в брюшной полости называется асцитом, в плевральной полости – гидротораксом. Бывают сердечные, почечные, печеночные отеки.

При развитии отека ткани механически сдавливаются, и нарушается кровообращение в них. Большое количество жидкости в тканях затрудняет обмен веществ между клеткой и кровью. С другой стороны, у отека есть защитно-приспособительное свойство. Отек понижает концентрацию токсических веществ, поступающих в организм, их всасывание, распространение по организму.

Неустойчивость водно-электролитного баланса у маленьких детей обусловлена интенсивным ростом ребёнка и напряжённостью водно-электролитного обмена.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какие бывают виды обезвоживания?
2. Что такое дегидратация?
3. Что такое гипергидратация?
4. Из-за чего развивается отек?
5. Каковы особенности нарушений водно-электролитного обмена у детей?

Лекция № 8

1. Тема: Нарушения углеводного обмена.

2. Цель: объяснить этиологию и патогенез основных нарушений углеводного обмена.

3. Тезисы лекции

Переваривание углеводов и их всасывание нарушаются при недостаточности амилолитических ферментов ЖКТ. Одним из основных признаков углеводного обмена

является изменение углеводов в крови. При возбуждении центральной нервной системы и симпатической нервной системы в организме усиливается распад гликогена. Напротив, его образование увеличивается при наследственных заболеваниях под названием гликогенозы. Эти болезни развиваются при недостаточности ферментов, расщепляющих гликоген, возникающей в результате генных мутаций.

Нарушения промежуточного обмена наблюдается во время: 1) гипоксии; 2) заболеваниях печени; 3) недостаточности витамина В₁.

Увеличение глюкозы в крови называется гипергликемией. Различают следующие виды гипергликемии.

1. Алиментарная гипергликемия развивается после приема большого количества легкоусвояемых углеводов. Повышается содержание глюкозы в крови.

2. Эмоциональная гипергликемия (нейрогенная) возникает при сильном возбуждении центральной и симпатической нервной системы. При этом в печени усиливается распад гликогена и уменьшается переход углеводов в жир.

3. Гипергликемия при судорожных состояниях – распадается гликоген мышц, образуется глюкоза.

4. Гормональная гипергликемия наблюдается при нарушении функции эндокринных желез. Гормона-клеток поджелудочной железы глюкагон и гормон мозгового слоя надпочечников адреналин, влияя на фосфоорилазу печени, усиливают гликогенолиз. Глюкокортикоиды увеличивают глюконеогенез и тормозят активность гексокиназы. Соматотропный гормон гипофиза уменьшает образование гликогена, тормозит активность гексокиназы. Перечисленные гормоны относятся к контринсулярным гормонам.

5. Гипергликемия наблюдается при некоторых видах наркоза.

6. Гипергликемия при недостаточности инсулина является наиболее выраженной и постоянной. Недостаточность инсулина может быть панкреатической (абсолютной) и внепанкреатической (относительной). Инсулиновая недостаточность лежит в основе заболевания сахарным диабетом.

Гипогликемия – понижение в крови уровня глюкозы. Она развивается при повышении инсулина и нарушает функцию сердца, а также мышц.

К причинам гипогликемии относятся: 1) передозировка инсулина при лечении сахарного диабета; 2) опухоль из β-клеток поджелудочной железы - инсулинома; 3) недостаточность контринсулярных гормонов; 4) гликогенозы; 5) поражение клеток печени; 6) алиментарная гипогликемия; 7) нарушение всасывания углеводов; 8) почечный диабет.

Особенностью переваривания углеводов у детей является разная скорость гидролиза α-лактозы и β-лактозы. Не полностью гидролизованная β-лактоза в грудном молоке достигает нижних отделов тонкой толстой кишки.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какие бывают нарушения переваривания и всасывания углеводов?
2. Каковы причины гипергликемии?
3. Каковы бывают типы сахарного диабета?
4. Каковы причины гипогликемии?
5. Каковы особенности нарушений углеводного обмена у детей?

Лекция № 9

1. Тема: Нарушения жирового обмена.

2. Цель: объяснить этиологию и патогенез основных нарушений жирового обмена.

3. Тезисы лекции

Нарушения жирового обмена в организме наблюдаются в следующих случаях:

- при нарушениях расщепления и всасывания жиров в кишечнике;
- при нарушениях транспорта жиров и перехода их из крови в ткань;
- при нарушениях промежуточного обмена жиров;
- при нарушениях обмена жиров в жировой ткани.

Одним из показателей нарушения транспорта жиров считается гиперлипемия. При этом концентрация жиров в крови превышает 2 ммоль/л.

Гиперлипемия бывает: алиментарной (пищевой), транспортной, ретенционной.

Если жиры, поступающие из крови, не распадаются и не окисляются в клетках, они, сохраняясь длительное время, накапливаются в клетках. Такое состояние называют жировой инфильтрацией. Если при этом наблюдается нарушение структуры цитоплазмы, то это называется жировой дистрофией.

Ожирение – это патологическое состояние, проявляющееся значительным накоплением триглицеридов в организме. Оно бывает первичным, симптоматическим (вторичным), гипертрофическим, гиперпластическим, андронидным, гиноидным и смешанным.

Первичное ожирение – это патологическое состояние, проявляющееся повышением точки липостаза вследствие нарушения гормональных связей между жировой тканью и гипоталамусом.

Симптоматическое (вторичное) ожирение – это синдром, развивающийся вследствие патологических нарушений, приводящих к уменьшению расходования энергии и накоплению жиров в организме.

Гипертрофическое ожирение проявляется увеличением объема жировых капель в жировых клетках при неизменном общем количестве жировых клеток.

Гиперпластическое ожирение проявляется увеличением общего количества жировых клеток.

Андронидное ожирение – накопление жира в верхней части туловища, на животе. Это ожирение характерно для мужчин.

Гиноидное ожирение – накопление жира на бедрах, ягодицах и в нижней части туловища. Это ожирение характерно для женщин.

Смешанное ожирение – встречается при комбинировании андронидного и гиноидного типов.

Жировой обмен у детей также отличается некоторыми возрастными особенностями. Жиры являются безусловно необходимым компонентом детского пищевого рациона. При распаде жира выделяется в 2 раза больше энергии, чем при распаде равного количества белков и углеводов.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. В каких случаях наблюдаются нарушения жирового обмена?
2. Какие бывают виды гиперлипемии?

3. Как развивается жировая инфильтрация?
4. Что такое ожирение?
5. Каковы особенности нарушений жирового обмена у детей?

Лекция № 10

1. Тема: Гипоксия.

2. Цель: объяснить этиологию и патогенез гипоксических состояний, дать представление о значимости гипоксии в патогенезе структурно-функциональных изменений клеток и тканей при патологии.

3. Тезисы лекции

Гипоксия – типовой патологический процесс, возникающий в результате недостаточности биологического окисления и обусловленной ею энергетической необеспеченности жизненных процессов.

Классификация гипоксических состояний

1. Экзогенный:

А) гипобарический;

Б) нормобарический.

2. Респираторный (дыхательный).

3. Циркуляторный (сердечно-сосудистый).

4. Гемический (кровеный).

5. Тканевый (первично-тканевый).

6. Смешанный.

По критериям распространенности гипоксического состояния различают: а) местную; б) общую гипоксию.

По скорости развития и длительности: а) молниеносную; б) острую; в) подострую; г) хроническую.

По степени тяжести: а) легкую; б) умеренную; в) тяжелую; г) критическую.

Гипобарическая гипоксия развивается при снижении атмосферного давления. Наиболее часто она наблюдается во время высокогорных восхождений. Ведущим патогенетическим фактором ее возникновения также является гипоксемия, но в отличие от нормобарической гипоксии дополнительным отрицательным фактором служит гипокапния. Нормобарическая гипоксия возникает в тех случаях, когда при нормальном атмосферном давлении содержание кислорода во вдыхаемом воздухе падает. Подобная ситуация может возникать при длительном пребывании в неветилируемых пространствах малого объема, при работе в колодцах, шахтах.

Респираторная гипоксия возникает в результате недостаточности газообмена в легких в связи с альвеолярной гиповентиляцией, нарушениями вентиляционно-перфузионных соотношений, избыточным вне-и внутриклеточным шунтированием венозной крови или при затруднении диффузии кислорода в легких. Патогенетической основой респираторной гипоксии, как и экзогенной, также является и артериальная гипоксемия, в большинстве случаев сочетающаяся с гиперкапнией.

Циркуляторная развивается при нарушениях кровообращения, приводящих к недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Основная причина развития этого вида гипоксии – нарушение кровообращения: общее и местное.

Во время гемической гипоксии из-за количественных и качественных изменений гемоглобина нарушается функция транспорта кислорода кровью. Количественные изменения гемоглобина связаны с уменьшением количества эритроцитов. А уменьшение количества

эритроцитов может возникнуть при малокровии (анемии) и при острой или хронической кровопотере.

Тканевая гипоксия развивается вследствие нарушения способности клеток поглощать кислород.

Смешанная гипоксия представляет собой сочетание 2-х и более основных ее типов.

Срочные компенсаторные реакции возникают рефлекторно и проявляются в углублении и учащении дыхания, увеличении минутного объема дыхания, включении резервных альвеол.

Долговременные компенсаторные реакции возникают при хронической гипоксии. Это проявляется в системе дыхания увеличением диффузионных объемов легких, в сердечно-сосудистой и системе крови гипертрофией миокарда, за счет активации процессов эритропоэза в костном мозге возрастанием количества эритроцитов и концентрации гемоглобина.

Особенность течения гипоксических состояний у детей раннего возраста связана с незрелостью дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое гипоксия?
2. Какие бывают виды гипоксии?
3. Какова экстренная адаптация организма к гипоксии?
4. Какова долговременная адаптация организма к гипоксии?
5. Каковы особенности развития гипоксических состояний у детей?

Лекция № 11

1. Тема: Нарушения периферического кровообращения.

2. Цель: объяснить основные причины возникновения и механизмы развития нарушений периферического кровообращения.

3. Тезисы лекции

К основным формам расстройств периферического кровообращения относятся: 1) артериальная гиперемия; 2) ишемия; 3) венозная гиперемия; 4) нарушение реологических свойств крови, вызывающее стаз в микрососудах.

Артериальная гиперемия – это кровенаполнение, развивающееся вследствие увеличения притока крови по артериям к органам и тканям.

К внешним проявлениям артериальной гиперемии относится:

- расширение мелких артерий и артериол;
- увеличение количества функционирующих капилляров;
- покраснение органов и тканей;
- увеличение объема органов и тканей;
- повышение местной температуры.

Артериальная гиперемия бывает физиологической и патологической. Физиологическая артериальная гиперемия наблюдается при увеличении функционирования органов, перегревании, массаже, эмоциональном перенапряжении. Патологическая артериальная гиперемия развивается при различных состояниях (воспаление, аллергия, ожоги, лихорадка, травма, невралгия и др.).



Ишемия – это нарушение периферического кровообращения, развивающееся вследствие уменьшения или полного прекращения кровотока к органам и тканям по артериальным сосудам.

Причины ишемии: сдавление артерии снаружи (компрессионная ишемия); закупорка просвета артерии тромбом, эмболом, инородным телом (обтурационная ишемия); спазм артерии (ангиоспастическая ишемия).

К внешним проявлениям ишемии относится:

- побледнение органов и тканей;
- уменьшение объема органов и тканей;
- понижение местной температуры;
- нарушение функции органов.

Венозная гиперемия – это кровенаполнение, развивающееся вследствие нарушения оттока крови по венам от органов и тканей.

К внешним проявлениям венозной гиперемии относится:

- синюшность органов и тканей(цианоз);
- увеличение объема органов и тканей;
- понижение местной температуры;
- развитие отеков.

У плода, новорожденного и ребенка первых 3 лет жизни общее и местное полнокровие, малокровие, стаз возникают легче и чаще, чем у взрослых, что зависит от незрелости регуляторных механизмов кровообращения.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какие расстройства форм периферического кровообращения бывают?
2. Какие причины вызывают артериальную гиперемия?
3. Каковы механизмы возникновения ишемии?
4. Каковы симптомы венозной гиперемии?
5. Каковы особенности нарушений периферического кровообращения у детей?

Лекция № 12

1. Тема: Воспаление.

2. Цель: объяснить основные причины возникновения и механизмы развития воспаления.

3. Тезисы лекции

Воспаление – это типовой процесс, в основе которого лежит влияние повреждающего (флогогенного) фактора. При воспалении в поврежденной ткани или органе наблюдаются нарушения строения клеток, изменения кровообращения, повышение проницаемости сосудов и пролиферация тканей. Флогогенные факторы делятся на 2 группы – экзогенные и эндогенные.

К экзогенным относятся микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы); животные организмы (простейшие, черви, насекомые); химические вещества (кислоты, щелочи); механические воздействия (инородное тело, давление); термические воздействия (холод, тепло); лучевая энергия (рентгеновские, радиоактивные, ультрафиолетовые лучи).

К эндогенным факторам относят: скопления солей в суставах, тромбоз, эмболия. Например, на месте инфаркта, связанного с нарушением микроциркуляции, развивается воспалительный процесс.



Воспалительный процесс состоит из 3-х стадий:

- 1 стадия – альтерация;
- 2 стадия – экссудация с эмиграцией лейкоцитов;
- 3 стадия – пролиферация.

Сосудистые изменения протекают в 4 фазы:

- 1 фаза – спазм сосудов;
- 2 фаза – артериальная гиперемия;
- 3 фаза – венозная гиперемия;
- 4 фаза – стаз.

Медиаторы воспаления:

- а) медиаторы гуморального происхождения (кинины, система комплемента);
- б) медиаторы клеточного происхождения, готовые или предсуществующие (медиаторы тучных клеток, серотонин, гепарин, лизосомальные ферменты);
- в) медиаторы клеточного происхождения, вновь образующиеся (эйкозаноиды, лимфокины, монокины, свободные радикалы).

Альтерация бывает первичной и вторичной. Первичная альтерация возникает при прямом воздействии повреждающего агента. Вторичная альтерация – ответ организма на первичную альтерацию.

Экссудация – выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань. Жидкость, выходящая при воспалении из сосудов в ткань, называется экссудатом. В зависимости от качественного состава различают следующие виды экссудатов: серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смешанный.

По механизму развития процесс экссудации связан воздействием медиаторов воспаления. Ведущим фактором экссудации считается повышение проницаемости сосудов.

Эмиграция – выход лейкоцитов за пределы сосудов. Первыми в очаге воспаления обнаруживаются полиморфноядерные лейкоциты. Основной функцией лейкоцитов в очаге воспаления является поглощение чужеродных тел (фагоцитоз).

Пролиферация – 3-я стадия воспаления. Лейкоциты после нескольких часов осуществления фагоцитарной функции погибают. Макрофаги очищают очаг воспаления от микроорганизмов. Погибшие клетки выделяют вещества, стимулирующие пролиферацию.

Особенностью воспалительного процесса у детей является склонность к его генерации. У детей обычно появляются некрозы, распространенные в большинстве органов и слизистых оболочках кожи.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое воспаление?
2. Какие факторы вызывают воспаление?
3. Каковы стадии воспаления?
4. Какие сосудистые изменения происходят в очаге воспаления?
5. Каковы особенности течения воспалительного процесса у детей?

Лекция № 13

1. Тема: Лихорадка.

2. Цель: объяснить основные причины возникновения и механизмы развития лихорадки.

3. Тезисы лекции



Лихорадка – это типовой патологический процесс, характеризующийся и повреждающими и защитно-приспособительными реакциями организма. При этом изменение деятельности центра терморегуляции под воздействием пирогенов приводит к повышению температуры тела. При лихорадке механизмы терморегуляции не нарушаются, а поднимаются на более высокий уровень.

По причинам возникновения лихорадка делится на инфекционную и неинфекционную.

Инфекционная лихорадка развивается под действием бактерий, вирусов, простейших. Неинфекционная лихорадка возникает под действием внешних и внутренних факторов, приводящих к повреждению тканей. К ним относятся: ожог, рана, инфаркт, переливание крови, внутреннее кровоизлияние, аллергия, опухоли, цирроз и др.

Огромное место в механизме развития лихорадки имеют пирогенные вещества. Они делятся на экзогенные и эндогенные (лейкоцитарные). Экзогенными пирогенами называют вещества, образующиеся в результате жизнедеятельности или распада микробов.

Лихорадка протекает в 3 стадии:

1. стадия повышения температуры (stadium incrementum);
2. стадия стояния температуры на высоком уровне (stadium decrementum);
3. стадия понижения температуры.

Различают следующие виды лихорадки:

1. субфебрильную лихорадку – повышение температуры тела до 38⁰С;
2. умеренную лихорадку – повышение температуры тела до 38-39⁰С;
3. высокую лихорадку – повышение температуры тела до 39-40⁰С;
4. гиперпиретическую лихорадку – повышение температуры тела выше 41⁰

У новорожденных детей при лихорадке уровень выработки тепла, без участия механизма дрожи, может повышаться на 100-200% и более по сравнению с состоянием покоя.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое лихорадка?
2. Какие факторы вызывают лихорадку?
3. Каковы стадии лихорадки?
4. Какие бывают виды лихорадки?
5. Каковы особенности течения лихорадки у детей?

Лекция № 14

1. Тема: Аллергия.

2. Цель: объяснить основные причины возникновения, механизмы развития и проявления аллергии; объяснить механизмы развития основных типов аллергических реакций.

3. Тезисы лекции

Аллергия – это измененный иммунный ответ на чужеродные вещества, характеризующийся повреждением собственных тканей.

Многие вещества обладают антигенным свойством вызывать аллергические реакции. Они называются аллергенами.

Классификация аллергенов



Аллергены бывают экзогенными и эндогенными. Экзогенные аллергены попадают в организм из окружающей среды, эндогенные аллергены образуются в самом организме. Экзоаллергены делятся на два вида: инфекционные и неинфекционные. К инфекционным аллергенам относятся бактерии, вирусы, грибы и гельминты. Среди неинфекционных аллергенов можно назвать бытовые (домашняя пыль, косметика), эпидермальные (шерсть, пух и волос животных), растительные (пыльца, плоды), пищевые (рыба, шоколад, орехи, яйца), лекарственные (антибиотики, сульфаниламиды, хлорамин). Эти аллергены попадают в организм снаружи через дыхательные, пищеварительные пути, кожные покровы.

Классификация аллергических реакций

Относительно классификации аллергических реакций существует несколько взглядов. Р.Кук (1930) все аллергические реакции разделил на 2 вида: аллергические реакции немедленного типа и аллергические реакции замедленного типа. Аллергические реакции немедленного типа наблюдаются через несколько минут после повторного поступления в организм аллергена.

Аллергические реакции замедленного типа наблюдаются через 24-48 часов после повторного поступления аллергена в организм.

В 1969 году Желл и Кумбс разделил аллергические реакции на 4 типа:

- аллергические реакции реактивного или анафилактического типа – I тип (атопическая бронхиальная астма, поллиноз);
- аллергические реакции цитотоксического типа – II тип (гемолитические анемии, агранулоцитоз);
- аллергические реакции иммунокомплексного типа – III тип (сывороточная болезнь);
- аллергические реакции цитотоксического типа – IV тип (контактный дерматит);

Механизм развития аллергических реакций состоит из 3 стадий:

I. Иммунная стадия. В организме образуются антитела или сенсibilизированные Т-лимфоциты к определенному аллергену. Эту стадию называют сенсibilизацией. Сенсibilизация – это постепенное повышение чувствительности после поступления в организм аллергена.

II. Патохимическая стадия. В этой стадии в результате взаимодействия аллергена и специфического антитела или сенсibilизированного Т-лимфоцита выделяются медиаторы аллергии.

III. Патофизиологическая стадия. Под влиянием медиаторов происходят нарушения специфических функций органов и систем: повышение артериального давления, повышение проницаемости сосудистой стенки, отек, бронхоспазм.

Аллергические реакции I типа (реактивный)

В иммунной стадии Т-клетки под влиянием аллергенов и макрофагов продуцируют интерлейкин-4, стимулируют В-клетки. После этого они превращаясь в плазматические клетки, продуцируют IgE. IgE прикрепляются к лейкоцитам или базофилам крови. При повторном попадании аллергена он связывается с IgE. После этого происходит освобождение внутриклеточных гранул (дегрануляция). Во 2-й стадии аллергических реакций происходит взаимодействие аллергенов с антителами. Это приведет к выделению медиаторов. В аллергических реакциях немедленного типа выделяются гистамин, серотонин, брадикинин. 3-я стадия аллергических реакций считается совокупностью функциональных, биохимических и структурных изменений. В этой стадии могут развиваться нарушения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной и нервной систем. К ним относятся нарушения микроциркуляции (расширение капилляров, повышение проницаемости, изменение реологических свойств крови), бронхоспазм, увеличение

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патологическая физиология»	044-53/11 () Стр.20 из 24

глюкокортикоидов, изменение на разных уровнях нервной системы процессов возбуждения и торможения.

Аллергические реакции II типа (цитотоксический)

В стадии иммунных реакций происходит распознавание аутоаллергена с участием макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, В-лимфоциты превращаясь в плазматические клетки, продуцируют IgG₁ и IgM. Эти антитела прикрепляются к клеткам с аутоаллергенами. Потом развивается стадия патохимических изменений, образуются медиаторы аллергии. К этим медиаторам относятся компоненты комплемента, лизосомальные ферменты, свободные радикалы кислорода. В стадии патофизиологических нарушений наблюдается разрушение клеток, имеющих аллергены. По II цитотоксическому типу аллергических реакций развиваются гемолитические анемии, тромбоцитопении, аутоиммунный тиреоидит, миокардит, гепатит и др. аутоиммунные болезни.

Аллергические реакции III типа (иммунокомплексный)

Аллергенами считаются лекарственные средства, лечебные сыворотки, пищевые продукты, грибы и др. Плазматические клетки образуют IgG₁, IgG₄ және IgM. Эти антитела в биологических жидкостях связываются с аллергенами и образуют иммунные комплексы аллерген-антитело. Если этот комплекс будет с небольшим избытком антигена, то он приклеивается к стенке капилляров. Из-за образования комплекса аллерген-антитело освобождается некоторое количество медиаторов аллергии (комплемент, лизосомальные ферменты, свободные радикалы кислорода, гистамин, серотонин). Компоненты комплемента повышают проницаемость стенок кровеносных сосудов. Иммунные комплексы, прикрепляясь к тромбоцитам, разрушают их.

Аллергические реакции IV типа (клеточно-опосредованный)

Аллергенами считаются белки, гликопротеины и химические вещества, связывающиеся с белками. Эти реакции развиваются на белки малой молекулярной массы и слабой способностью к антителообразованию. Клеточный иммунный ответ осуществляется с помощью Т-клеток. Попавшие извне или образовавшиеся в организме аллергены связываются с макрофагами и развиваются. После повторного поступления аллергена в организм очень большое значение в формировании быстрого иммунного ответа имеют Т-клетки. Они связываются с аллергенами. Прикрепленные к клеткам, имеющим на поверхности аллергены, сенсибилизированные Т-клетки образуют медиаторы-цитокины. От их воздействия через несколько часов в месте расположения аллергена развивается воспаление.

В связи с дифференциацией антител детей раннего возраста наблюдается определенная устойчивость к аллергии. Поэтому аллергические проявления у детей имеют ряд особенностей.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое аллергия?
2. Какие факторы вызывают аллергию?
3. Как можно классифицировать аллергические реакции?
4. Каков общий патогенез аллергических реакций?
5. Каковы особенности развития аллергических реакций у детей?

Лекция № 15

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патологическая физиология»	044-53/11 () Стр.21 из 24

1. Тема: Опухоли.

2. Цель: объяснить этиологию, механизмы развития, биологические особенности опухолевого роста и механизмы антибластомной резистентности.

3. Тезисы лекции

Опухоль – это типовой патологический процесс безграничного роста тканей, не связанный с общей структурой поврежденного органа.

Существует 2 клинических вида опухолей: доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли растут отодвигая, сдавливая окружающие ткани. Такой рост называют экспансивным. Доброкачественные опухоли, в зависимости от расположенной ткани, называются путем присоединения к названию этой ткани окончания «ома». Например, фиброма, остеома, аденома, меланома, неврома, ангиома и др.

Злокачественные опухоли растут повреждая окружающие ткани, распространяясь по сосудам. Такой рост называют инфильтративным. В механизмах развития инфильтративного роста и распространении метастазов большое значение имеют особенности мембран опухолевых клеток.

Причины канцерогенеза

1. Вирусный канцерогенез.
2. Химический канцерогенез.
3. Радиационный канцерогенез.

Патогенез опухолей

Существуют следующие стадии канцерогенеза: 1 стадия – превращение здоровой клетки в опухолевую, называется инициацией. 2 стадия – быстрое развитие и размножение опухолевых клеток и образование первичных опухолевых узлов, называется промоцией. Вместе инициация и промоция – это трансформация. 3 стадия – усиление стойких качественных изменений и злокачественных свойств опухолевых клеток, или увеличение роста опухоли, называется прогрессией.

Трансформация – превращение под действием канцерогенных веществ нормальной клетки в опухолевую клетку. Первичные механизмы превращения нормальной клетки в опухолевую до сих пор неизвестны.

Клетки злокачественных опухолей длительное время после трансформации могут находиться в латентном (скрытом) периоде, не показывая процессов активного роста.

Трансформированные клетки под действием одного дополнительного фактора могут перейти во 2-ю стадию канцерогенеза – промоцию. В органах с трансформированными клетками механические влияния, влияния процессов воспаления увеличивают их активность. В 3-й стадии клеточного канцерогенеза – прогрессии в любой популяции молодых злокачественных опухолей наблюдается увеличение опухолевого роста.

Опухолевая прогрессия – увеличение злокачественных свойств опухоли в опухолевых клетках в связи с их размножением.

Взаимосвязь опухолей с организмом

Во время развития опухоли нарушается работа всего организма. Это связано с особенностями обменных процессов в опухолевых клетках. Из-за снижения иммунитета снижается устойчивость против инфекционных болезней. Так, вы если смерть не наступит в результате имеющего значение повреждения, может наступить в результате сепсиса. Во время опухоли расходуется много энергии. А в этих условиях накапливаются недоокисленные продукты, и возникает метаболический ацидоз. Повышается проницаемость клеточных мембран, наблюдается нарушение строения клеток.



Опухоли у детей являются следствием нарушения эмбриогенеза – дизэмбриоплазий, иногда они сочетаются с врожденными пороками развития.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое опухоль?
2. Какие бывают виды опухолей?
3. Каковы причины канцерогенеза?
4. Каков патогенез опухолей?
5. Каковы особенности развития опухолей у детей?

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра нормальной и патологической физиологии Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патологическая физиология»	044-53/11 () Стр.23 из 24

Приложение № 1

Литература: основная и дополнительная

На русском языке

основная:

1. Адо. Патология физиология: Учебник, Т. 1-2. - Эверо, 2015.
2. Патологическая физиология (Общая и Частная): учебник/ В.А. Фролов [и др.]. - 4-е изд., пер.и доп. - М.: Издательский дом "Высшее образование и наука", 2019. - 730 с.: с ил.
3. Патология физиология. В 2 т. Т. 1-2: учебник/ под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой; М-во образования и науки РФ. - 4-е изд., перераб. и доп; Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 1488 с.

дополнительная:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патология физиология. Руководство к практическим занятиям: учеб. пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.
2. Патология физиология. Задачи и тестовые задания: учеб.-методическое пособие/ под ред. П. Ф. Литвицкого; М-во образования и науки РФ. - Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 384 с.: ил.
3. Патология физиология: рук. к практическим занятиям: учеб. пособие/ под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 336 с.

электронные ресурсы:

1. УМКД размещен на образовательном портале <https://ukma.kz>
2. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронный ресурс]: оқу құралы = Патология физиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - Электрон. текстовые дан. (63,4Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет, эл. опт. диск.
3. Патология физиология. В 2 т. Т. 1-2 [Электронный ресурс]: учебник/ под ред. В. В. Новицкого. - 4-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (59,9 МБ). - М.: Издательская группа "ГЭОТАР - Медиа", 2010. - 1488 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

На казахском языке

основная:

1. Патология физиология. Екітомдық. 1-2 т.: оқулық/ қазақ тіл. ауд. Б. А. Жетпісбаев, С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2018. - 1104 б. + эл. опт.диск (CD-ROM).
2. Адо. Патология физиология: Оқулық. 1-2 т. - Эверо, 2015.
3. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патология физиология. 1-4 т.: оқулық/ Ә. Нұрмұхамбетұлы. - өнд., толықт. 4-бас. - Алматы: Эверо, 2015. - 766 бет с.

дополнительная:

1. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патология физиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 1-2 т.: оқу құралы. - Алматы: Эверо, 2016. - 504 б.
2. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патология физиология. Руководство к практическим занятиям: учеб. пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.



3. Уразалина, Н. М. Тест тапсырмалары. I-II бөлім. Жалпы нозология, этиология және патогенез, тұқымқуалаушылық реактивтік патологиясы және аллергия. Біртектес дерттік үрдістер. - Алматы: Эверо, 2014. - 386 бет.

4. Жәутікова, С. Б. Мамандандырылған патологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелік құралы. - Қарағанды: ЖК "АқНұр", 2013.

5. Жәутікова, С. Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құрал. - Қарағанды: ЖК "АқНұр", 2013.

электронды ресурстар:

1. Патология. Екітомдық. 1-2 т.: [Электронный ресурс]: оқулық/ қаз. тіл. ауд. С. А. Апбасова; ред. М. А. Пальцев. - Электрон. текстовые дан. (1,42Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 536 бет, эл. опт. диск.

2. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронный ресурс]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - Электрон. текстовые дан. (63,4Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет, эл. опт. диск.

На английском языке

основная:

1. Norris Tommie L. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States: Textbook/ Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [s. l.]: Wolters Kluwer, 2019. - 1573 p.

2. Kumar V. Robbins Basic Pathology: Textbook/ V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. - 10 nd ed. - [s. l.]: Elsevier, 2018. - 935 p.

3. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty: "Evero", 2017. - 732 p.

4. Zhautikova, S. B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 388 p.

5. Zhautikova, S. B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 126 p.

6. Kumar V. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease: Textbook/ V. Kumar, Abyl K. Abbas, Jon C. Aster. - 9 nd ed. - [s. l.]: Elsevier/ Saunders, 2015. - 1391 p.

Электронные базы данных

№	Наименование	Ссылка
1	Репозиторий ЮКМА	http://lib.ukma.kz/repository/
2	Республиканская межвузовская электронная библиотека	http://rmebrk.kz/
3	Консультант студента	http://www.studmedlib.ru/
4	Открытый университет Казахстана	https://openu.kz/kz
5	Закон (доступ в справочно-информационном секторе)	https://zan.kz/ru
6	Параграф	https://online.zakon.kz/Medicine/
7	Научная электронная библиотека	https://elibrary.ru/
8	Ашық кітапхана	https:// kitap.kz/
9	Thomson Reuters «Web of Science»	www.webofknowledge.com
10	ScienceDirect	http://www.sciencedirect.com/
11	Scopus	https://www.scopus.com/