

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Комплекс аудиторных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.1 из 28

Комплекс аудиторных занятий

Дисциплина: ЖКП 07 ОПД 07 «Общая патология»

Специальность: 09130100- «Сестринское дело»

Квалификация: 4S09130103 - «Сестринское дело общей практики»

Курс: 1,2 курс

Семестр: II, IV семестр

Форма контроля: экзамен

Общая трудоемкость всего часов/кредитов КЗ – 72 часов/3 кредитов

Аудиторные – 20

Симуляция – 52



Кафедра «Морфологические дисциплины»	044-81/11
Комплекс аудиторных занятий по дисциплине «Общая патология»	Стр.2 из 28

Рассмотрен и рекомендован на заседании кафедры "Морфологические дисциплины"
Протокол № 1 от «01» 09 2023 г.

Заведующая кафедры  Ералхан А.К.

№ 1 Теория

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

2. Цель: охарактеризовать цель, задачи и методы патофизиологии; определить основные понятия общей нозологии; объяснить роль причин и условий в возникновении заболеваний; определить причинно-следственные отношения в патогенезе.

3. Тезисы теории:

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.

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.

В истории развития этиологии были известны разные направления. Согласно направлению моноказуализм любое заболевание возникает из-за одной-единственной причины, поэтому действие этой причины обязательно приведет к болезни. Согласно направлению, 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.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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. Что такое этиология?
6. Какие причины вызывают болезнь?
7. Что такое патогенез?
8. Как возникает порочный круг патогенеза?

№ 2 Теория

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 теории:

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.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое реактивность?
2. Какие бывают виды реактивности?
3. Что такое резистентность?
4. Какие факторы определяют индивидуальную реактивность?

№ 3 Теория

1. Тема: Общая патология клетки.

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

3. Тезисы теории:

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.

Кафедра «Морфологические дисциплины»	044-81/11
Комплекс аудиторных занятий по дисциплине «Общая патология»	Стр.7 из 28

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.

Если некроз считается патологической формой клеточной гибели, возникающей в результате чрезмерного (резкого, сильного) повреждающего воздействия на клетку, то апоптоз противопоставляется ему как контролируемый процесс самоуничтожения клетки.

Апоптоз – это генетически контролируемая физиологическая форма гибели клетки. Биологическое значение апоптоза заключается в поддержании внутреннего гомеостаза организма на клеточном, тканевом и системном уровнях. Апоптоз ответствен за программированное разрушение клеток на стадии эмбриогенеза (автономный апоптоз).

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое повреждение клетки?
2. Каковы причины повреждения клетки?
3. Каковы общие механизмы повреждения клетки?
4. Что такое апоптоз?

№ 4 Теория

1. **Тема:** Нарушения периферического кровообращения.

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

3. Тезисы теории:

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.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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 гиперемию?
3. Каковы механизмы возникновения ишемии?
4. Каковы симптомы венозной гиперемии?

№ 5 Теория

1. Тема: Воспаление.

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

3. Тезисы теории:

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.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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?

№ 6 Теория

1. Тема: Нарушения углеводного обмена.

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

3. Тезисы теории:

Переваривание углеводов и их всасывание нарушаются при недостаточности амилалитических 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. Гормон α -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.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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. Каков бывают типы сахарного диабета?
4. Каковы причины гипогликемии?

№ 7 Теория

1. **Тема:** Нарушения водно-электролитного обмена.

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

3. Тезисы теории:

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 несахарном диабете.

При обезвоживании, после ухудшения кровообращения в почечной паренхиме, 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 Аддисона. 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.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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?

№ 8 Теория

1. Тема: Гипоксия. Лихорадка.

2. Цель: объяснить этиологию и патогенез гипоксических состояний, дать представление о значимости гипоксии в патогенезе структурно-функциональных изменений клеток и тканей при патологии; объяснить основные причины возникновения и механизмы развития лихорадки.

3. Тезисы теории:

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 (кровяной).
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 отношений, 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.

Экстренная адаптация организма к гипоксии

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

Долговременная адаптация организма к гипоксии

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.

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 возникает при воздействии бактерий, вирусов, простейших. Неинфекционная лихорадка возникает под влиянием внешних и внутренних факторов, приводящих к повреждению тканей. К ним относятся: ожог, рана, инфаркт, переливание крови, внутреннее кровоизлияние, аллергия, опухолевый рост, цирроз и др.

Большое значение в развитии лихорадки имеют пирогенные вещества. Они делятся на экзогенные и эндогенные (лейкоцитарные). К экзогенным пирогенам относятся вещества, образующиеся в результате деятельности или разрушения 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. субфебрильная – повышение температуры до $37,9^{\circ}\text{C}$;
2. умеренная – повышение температуры до $38-39,5^{\circ}\text{C}$;
3. высокая – повышение температуры до $39,6-40,9^{\circ}\text{C}$;
4. гиперпиретическая – повышение температуры до 41°C и выше.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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. Какие факторы вызывают лихорадку?
4. Каковы стадии лихорадки?

№ 9 Теория

1. Тема: Аллергия.

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

3. Тезисы теории:

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 Джелл 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 анеми, 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 продуцируя интерлейкин-4, стимулируют В-клетки. После этого они превращаясь в плазматические клетки, продуцируют IgE. IgE прикрепляются к лаброцитам 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 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, сенсibilизированные Т-клетки образуют медиаторы-цитокины. От их воздействия через несколько часов в месте расположения аллергена развивается воспаление.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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?

№ 10 Теория

1. Тема: Опухоли.

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

3. Тезисы теории:

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.

4. Иллюстративный материал:

- презентация теоретического 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?

№ 11 Теория

1. Тема: Патофизиология системы крови.

2. Цель: объяснить причины и основные механизмы развития патологии красной и белой крови, а также нарушений гемостаза.

3. Тезисы теории:

Патология крови бывает количественной и качественной. К количественным нарушениям красной крови относятся анемии и эритроцитозы.

Анемия – это уменьшение эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

Основные причины возникновения анемии: кровотечение (острое и хроническое); нарушение процессов кровообразования; усиление процессов кроворазрушения.

Классификация анемий

I. По этиологии:

- наследственная;
- приобретённая.

II. По патогенезу:

- постгеморрагическая;
- гемолитическая;
- дизэритропоэтическая.

III. По регенеративной активности костного мозга:

- регенераторная;
- гиперрегенераторная;
- гипорегенераторная;
- арегенераторная.

IV. По цветовому показателю:

- нормохромные – цветовой показатель в норме 0,85-1,0;
- гипохромные – цветовой показатель ниже 0,85;
- гиперхромные – цветовой показатель выше 1,0.

V. По степени тяжести:

- легкая степень – гемоглобин снижен до 90 г/л;
- средняя степень – до 70 г/л;
- тяжелая степень – менее 70 г/л.

По механизму развития выделяют 3 основных вида анемий: вследствие кровопотери (постгеморрагические), вследствие повышенного гемолиза эритроцитов (гемолитические) и вследствие нарушения кровообразования (дизэритропоэтические).

Постгеморрагические анемии делят на 2: острую и хроническую. Острая постгеморрагическая анемия возникает из-за потери большого количества крови в течение короткого времени. Это может развиваться при большом ранении или повреждении крупных сосудов. Анемия при хронической кровопотере развивается из-за потери крови в течение длительного времени, но постоянной, хоть и в малом объеме. Этот вид анемии наблюдается при желудочном, почечном и др. кровотечениях.

Гемолитическая анемия наблюдается, когда эритролиз (кроворазрушение) преобладает над эритропоэзом (кровообразование). Причиной развития этого вида анемии является отравление гемолитическими ядами (грибы, змеиный яд), инфекционные болезни

(малярия, сепсис), переливание несовместимой группы крови, резус-несовместимость матери и ребенка. Среди других гемолитических анемий встречаются наследственные виды. Один из них – сфероцитарная анемия. При этой анемии образуются сфероцитарные патологические виды эритроцитов. В клетках печени и селезенки проходит внутриклеточный гемолиз. Еще один вид гемолитической анемии называется гемоглобинопатией.

К анемиям с нарушением процессов кроветворения относятся железодефицитная, B_{12} - и фолиеводефицитная анемии. В основе железодефицитной анемии лежит недостаточность железа. Причина развития B_{12} - и фолиеводефицитной анемии – недостаточность витамина B_{12} и витамина B_9 (фолиевой кислоты).

Эритроцитоз – это увеличение в крови количества эритроцитов свыше 6×10^{12} в 1 л. Эритроцитоз подразделяют на абсолютный и относительный.

Абсолютный эритроцитоз – это повышение содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови вследствие усиления эритропоэза. По этиологии выделяют приобретенный и наследственный абсолютный эритроцитоз.

Относительный эритроцитоз – это увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови вследствие уменьшения объема плазмы. Его развитие связано с действием факторов, которые обуславливают обезвоживание организма или перераспределение крови, вызывающее полицитемическую гиповолемию (например, шок, ожоги).

Патологические формы эритроцитов выявляются в виде изменения их размера (анизоцитоз), формы (пойкилоцитоз), окраски (анизохромия) эритроцитов, а также появления в них включений (тельца Жолли, кольца Кебота).

К количественным нарушениям белой крови относятся лейкопении и лейкоцитозы, к качественным нарушениям – патологические формы лейкоцитов.

К нарушениям гемостаза относятся геморрагические синдромы. Они делятся на: 1) вазопатии; 2) тромбоцитопатии и тромбоцитопении; 3) коагулопатии.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какие виды анемий выделяют по механизму развития?
2. Какие патологические формы эритроцитов бывают?
3. Что такое лейкоцитоз?
4. Какие бывают виды геморрагических синдромов?

№ 12 Теория

1. **Тема:** Патофизиология сердца.

2. **Цель:** объяснить основные закономерности возникновения и развития патологии сердца.

3. **Тезисы теории:**

Деятельность сердца может нарушаться самыми различными патогенными факторами: механическими (травма сердца), физическими (электрический ток), химическими (электролиты) и биологическими (бактериальные токсины, пирогенные агенты и др.). Несмотря на обилие этиологических факторов, патология сердца возникает всего тремя

путями: центрогенным, рефлекторным или в результате непосредственного повреждения сердечной мышцы.

Сердечные аритмии – нарушения частоты либо последовательности или силы сердечных сокращений, возникающие в результате патологии основных свойств миокарда: автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Патология сердечного автоматизма заключается в изменении деятельности синоаурикулярного узла и нарушении субординационных взаимоотношений в проводниковой системе сердца. Основными нарушениями проявлений автоматизма являются синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, узловый ритм, идиовентрикулярный ритм. Среди патологии возбудимости важное значение в клинике имеют: экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и мерцательная аритмия. В основе патологии проводимости лежит нарушение распространения процесса возбуждения по проводниковой системе сердца. Блоки проведения могут возникать на самых различных уровнях, но наибольшее значение в патологии имеют: поперечная блокада сердца, возникающая на уровне атриовентрикулярного узла; продольная диссоциация, когда блокируется одна из ножек пучка Гиса; арборизационный блок. К аритмиям, вызванным нарушением функции сократимости сердца, относится альтернирующий пульс. При этой патологии наблюдается чередование нормальных и ослабленных сердечных сокращений. Альтернирующий пульс возникает при тяжелых интоксикациях и воспалительных процессах в миокарде.

В настоящее время некрозы миокарда подразделяются на коронарогенные и некоронарогенные.

Коронарогенные некрозы сердечной мышцы – инфаркты миокарда – возникают при абсолютной или относительной недостаточности венечного кровообращения. Абсолютная недостаточность коронарных сосудов – это состояние, при котором к миокарду по системе венечных артерий доставляется крови меньше, чем в норме. Основными причинами коронарной недостаточности являются: неврогенный спазм коронарных артерий, тромбоз коронарных сосудов, эмболия коронарных сосудов, атеросклероз коронарных сосудов. Некроз миокарда может возникнуть при относительной недостаточности коронарных сосудов, когда венечные артерии доставляют нормальное (или даже увеличенное) количество крови, но которое не обеспечивает потребности миокарда, работающего в условиях повышенной нагрузки.

Некоронарогенные некрозы миокарда возникают как результат нарушения обменных процессов в сердечной мышце в связи с действием электролитов, гормонов, токсических продуктов обмена.

Сердечная недостаточность – патологический процесс, развивающийся при заболеваниях сердца. При этом сердце не может выполнять работу, необходимую организму.

Классификация сердечной недостаточности

I. По скорости развития:

- острая (минуты, часы);
- подострая (дни);
- хроническая (недели, месяцы, годы).

II. По поражаемому отделу сердца:

- левожелудочковая;
- правожелудочковая форма;
- тотальная форма.

III. По этиопатогенезу:

- миокардиальная;

- перегрузочная;
- комбинированная.

При сердечной недостаточности возникает: снижение систолического давления; снижение артериального давления; снижение минутного объема крови; дилатация миокарда; увеличение гидростатического давления; замедление скорости кровотока; развитие метаболического ацидоза. Недостаточность сердечной деятельности может возникнуть при притоке к сердцу большого объема крови или при сопротивлении оттоку крови из полостей сердца. Это состояние может развиваться в связи с изменениями в самом сердце (клапанные пороки сердца, инфаркт, кардиосклероз). Также сердечная недостаточность может быть связана с изменениями сосудистой стенки (артериальная гипертензия), с изменениями системы крови (гиперволемиа), нарушением нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности (усиление влияния симпатoadреналовой системы на миокард). Начальные стадии сердечной недостаточности не приводят к системным гемодинамическим нарушениям.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какие существуют виды сердечных аритмий?
2. Какова классификация сердечной недостаточности?
3. Какие причины могут вызвать сердечную недостаточность?
4. Что такое тоногенная и миогенная дилатация?

№ 13 Теория

1. **Тема:** Патофизиология внешнего дыхания.

2. **Цель:** объяснить основные закономерности возникновения и развития дыхательной недостаточности.

3. Тезисы теории:

Внешнее дыхание – это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих определенный уровень поступления кислорода в организм и выведение углекислого газа. В легких происходит 3 вида процессов: 1) вентиляция легких; 2) диффузия газов; 3) перфузия легких. Если нарушится один из трех процессов, возникнет недостаточность дыхания.

Недостаточность внешнего дыхания – патологическое состояние легких и дыхательных путей, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови.

Различают острую, подострую и хроническую формы недостаточности внешнего дыхания. Острая форма развивается в течение нескольких минут, часов (бронхиальная астма, острая пневмония). Хроническая недостаточность дыхания развивается в течение нескольких месяцев, лет (хроническая обструктивная эмфизема легких).

В зависимости от причин возникновения гиповентиляции различают обструктивную, рестриктивную и смешанную гиповентиляцию.

Обструктивная гиповентиляция наблюдается при сужении или закупорке дыхательных путей. При этом в дыхательных путях возникает препятствие движению воздуха. Оно развивается из-за следующих причин: бронхоспазма; закупорки дыхательных

путей густой мокротой; сдавлении дыхательных путей снаружи отекающей щитовидной железой, опухолью окружающих тканей.

Рестриктивная гиповентиляция развивается из-за снижения дыхательной поверхности легких или снижения эластичности легочной ткани. Она развивается в связи с патологией в самих легких (внутрилегочная) или с влиянием патологических изменений вне легких (внелегочная). К внутрилегочной патологии можно отнести: воспаление легких; заболевания легких (пневмосклероз, эмфизема, туберкулез); удаление части легкого или полностью одного легкого; развитие ателектаза легкого из-за уменьшения по разным причинам сурфактанта. К внелегочной патологии относится: накопление в плевральной полости жидкости, крови, воздуха (гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс).

Нарушение диффузии газов развивается в результате изменений свойств альвеолярно-капиллярной мембраны, образующей аэрогематический барьер легких. Утолщение альвеолярной мембраны наблюдается при возникновении склеротических процессов, интерстициальной пневмонии, эмфиземе, отеке легких и уменьшении их поверхности.

При снижении сократительной способности правых отделов сердца часто развиваются нарушения кровообращения легких. В результате уменьшается объем поступающей в легкие крови. Среди причин, приводящих к снижению легочной перфузии можно назвать некоторые врожденные и приобретенные пороки сердца (стеноз устья легочной артерии), сосудистая недостаточность, тромбоз или эмболия в системе легочной артерии.

Брадипноэ – глубокое редкое дыхание.

Апноэ – отсутствие дыхания, или временная остановка дыхания.

Тахипноэ – частое дыхание, характеризуется снижением глубины дыхания.

Гиперпноэ – глубокое частое дыхание.

Одышка – затруднение дыхания.

К патологическому дыханию относятся следующие виды:

- дыхание Чейн-Стокса;
- дыхание Биота;
- дыхание Кусмауля;
- гаспинг-дыхание;
- агональное дыхание.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое недостаточность внешнего дыхания?
2. Какие бывают формы недостаточности внешнего дыхания?
3. Какие различают виды гиповентиляции?
4. Как возникают нарушения диффузии и перфузии легких?

№ 14 Теория

1. **Тема:** Патофизиология пищеварения. Патофизиология печени.

2. **Цель:** объяснить причины и основные механизмы развития патологии системы пищеварения и печени.

3. **Тезисы теории:**

Недостаточность пищеварения – состояние ЖКТ, когда он не обеспечивает достаточного усвоения поступающей в организм пищи. Как следствие недостаточности пищеварения развиваются отрицательный азотистый баланс, гипопроteinемия, гиповитаминозы, явления неполного голодания, истощение организма и т.д. Недостаточность пищеварения может развиваться при нарушении работы всего пищеварительного тракта или его отделов.

К нарушениям пищеварения могут привести: 1) погрешности в питании (недоброкачественная грубая пища и т.д.); 2) возбудители некоторых инфекций (брюшной тиф, дизентерия и др.); 3) попадание в ЖКТ ядов; 4) врожденные аномалии ЖКТ; 5) ионизирующая радиация; 6) опухоли; 7) послеоперационные состояния; 8) отрицательные эмоции; 9) алкоголизм и курение.

Патология пищеварения может быть обусловлена нарушениями аппетита, жевания, слюноотделения, глотания, функций пищевода, желудка и кишечника.

Различают 3 вида расстройств аппетита: патологическое усиление, понижение и извращение. Наиболее частой причиной снижения жевательной способности являются кариес и пародонтоз.

Увеличение слюноотделения (гиперсаливация) возникает в результате непосредственной или рефлекторной стимуляции центра слюноотделения в продолговатом мозге или секреторных нервов слюнных желез. Уменьшение слюноотделения (гипосаливация) может быть следствием разрушения ткани слюнных желез при патологических процессах в них (паротит, опухоли).

Акт глотания нарушается при повреждениях центра глотания или двигательных нервов, иннервирующих глотательную мускулатуру. Затруднения глотания могут вызвать механические препятствия (опухоль, рубец). Двигательная функция пищевода может быть пониженной (гипокинез, или атония) или повышенной (гиперкинез). Причиной затруднения продвижения пищи по пищеводу может быть его спастическое сокращение.

Нарушения пищеварения в желудке связаны с расстройством его функций: резервуарной, секреторной, двигательной, всасывательной, выделительной.

В условиях патологии могут происходить количественные изменения секреции желудочного сока: увеличение секреции (гиперсекреция) и уменьшение ее (гипосекреция). Количественные изменения секреции могут сочетаться с изменениями кислотности желудочного сока и активности его ферментов. Кислотность желудочного сока может повышаться (гиперхлор-гидрия) или понижаться (гипохлоргидрия) вплоть до полного отсутствия свободной соляной кислоты (ахлоргидрия).

В условиях патологии перистальтика желудка может быть усиленной (гипертонус) или ослабленной (гипотонус, атония).

Расстройства секреторной функции кишечника часто обусловлены энзимопатиями – недостаточной продукцией ферментов. Энзимопатии могут быть врожденными и приобретенными, развивающимися после энтеритов и др.

Нарушения всасывания проявляются в его замедлении или усилении. Замедление всасывания лежит в основе синдрома мальабсорбции – симптомокомплекса, обусловленного нарушением всасывания в тонком кишечнике одного или нескольких питательных веществ.

Пристеночное пищеварение может нарушаться в следующих случаях: 1) при нарушениях структуры ворсинок и микроворсинок, при уменьшении их числа на единицу поверхности; 2) при генетической или приобретенной недостаточности ферментов, участвующих в пристеночном пищеварении; 3) при нарушениях моторики, способствующей переносу субстрата из полости кишки на ее поверхность; 4) при недостаточности полостного

QAZAQSTAN QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины» Комплекс аудиторных занятий по дисциплине «Общая патология»		044-81/11 Стр.24 из 28

пищеварения, когда плохо расщепленные крупные молекулы не проходят в щеточную кайму эпителия ворсинок.

Нарушение двигательной функции кишечника проявляется в ускорении (поносы) или замедлении (запоры) перистальтики и чередовании этих процессов, а также в нарушениях маятникообразных движений кишечника.

Недостаточностью печени называются нарушения одной, нескольких или многих функций печени, возникающие вследствие острого или хронического повреждения гепатоцитов. Патогенетические механизмы, лежащие в основе патологических процессов в печени включают в себя дестабилизацию мембран клеток, повреждение целостности мембран и изменение активности мембраносвязанных ферментов, органелл гепатоцитов. По течению различают острую и хроническую, а по количеству нарушенных функций – парциальную и тотальную печеночную недостаточность.

Причины, которые могут привести к печеночной недостаточности, и формы их проявления разнообразны. Одной из частых причин, вызывающих гепатиты, являются вирусы и другие возбудители: риккетсии, спирохеты, бак-терии. Токсические или токсико-аллергические воздействия химических веществ вызывают токсические гепатиты и дегенеративные поражения печени. Это различные лекарственные вещества, промышленные яды, бытовые яды.

При резко выраженных нарушениях развивается печеночная кома, которая характеризуется наличием гепатоцеребрального синдрома, что возникает в результате массивного некроза паренхимы печени. Печеночная кома – это конечный этап развития прогрессирующей печеночной недостаточности. Причиной печеночной комы является интоксикация продуктами обмена, трансформация, обезвреживание и выделение которых при повреждении печени резко нарушены.

Хроническая печеночная недостаточность – это патологическое состояние организма, патогенез которого составляют нарушения обмена веществ, свертывания крови и энцефалопатия, связанные с прогрессирующим падением числа нормальных гепатоцитов. Если патологические изменения и фиброз печени вызывают портальную гипертензию, то к патогенезу хронической печеночной недостаточности присоединяются нарушения водно-солевого обмена, гиповолемия и ортостатическая артериальная гипотензия.

При различной патологии печени, в том числе и хронических гепатитах, в ней нарушается обмен билирубина, сопровождающийся желтухой, которая проявляется желтой окраской кожи, слизистых оболочек, мочи и полостных жидкостей. Выделяют надпеченочную (гемолитическую), печеночную (паренхиматозную) и подпеченочную (механическую) желтухи.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

- 1.Что такое недостаточность пищеварения?
- 2.Какие причины могут приводить к нарушениям пищеварения?
3. Каков патогенез печеночной недостаточности?
4. Какие существуют виды желтух?

1. Тема: Патопфизиология почек.

2. Цель: объяснить патогенетические механизмы основных синдромов, возникающих при поражении почек.

3. Тезисы теории:

В норме, кроме образования и выделения мочи, почки выполняют много других функций. К ним относятся процессы фильтрации, реабсорбции, секреции. А при патологии эти процессы могут нарушаться.

Бывает 2 вида нарушений клубочковой фильтрации: снижение клубочковой фильтрации (уменьшение количества функционирующих нефронов) и ее повышение (уменьшение онкотического давления, гипопротеинемия, связанная при нефротическом синдроме с протеинурией).

Увеличение количества мочи называется полиурией, уменьшение – олигурией, полная остановка мочевыделения – анурией. Неспособность почек концентрировать мочу называется гипостенурией, изостенурия наблюдается, когда удельный вес мочи близок к концентрации ультрафильтрата (1010-1011). Моча в этих случаях в разное время суток из-за нарушения реабсорбции воды и солей, механизмов концентрации и разжижения мочи имеет низкий удельный вес.

Патологический состав мочи – белок, эритроциты, лейкоциты. Протеинурия – выделение в составе мочи белка. Гематурия – эритроциты в составе мочи, наблюдается во время острого нефрита. Во время острого нефрита проницаемость клубочков увеличивается. Пиурия – моча с гноем и лейкоцитами (в норме в поле зрения встречается 1-3 лейкоцита). Пиурия наблюдается во время процесса гнойного воспаления. Цилиндрурия – появление в составе мочи в виде цилиндров измененных в результате процессов воспаления, дистрофии клеток канальцевого эпителия.

Нефротический синдром – это клинико-лабораторный комплекс, связанный как с первичным, так и со вторичным повреждением почек. Проявления нефротического синдрома: гиперпротеинурия, гипопротеинемия, гиперлипидемия, диспротеинемия, отек. Причиной нефротического синдрома могут быть гломерулонефрит, пиелонефрит. Во время нефротического синдрома патологический процесс сначала развивается в клубочковом аппарате, потом в канальцевом аппарате. Патологический процесс развивается от действия иммунных комплексов антитело-антиген, расположенных на базальной мембране клубочковых капилляров.

Из-за изменений почечных клубочков развивается почечная недостаточность. Она бывает острой (ОПН) и хронической (ХПН). Острая почечная недостаточность находится в ряду значимых почечных синдромов. Острая почечная недостаточность развивается под влиянием 3 видов факторов. Причины ОПН делятся на преренальные (шок, снижение общего давления крови, кровопотеря, рефлекторное сужение почечных артерий, обезвоживание и потеря большого количества электролитов в результате обширных ожогов, обильное потоотделение), ренальные (прямое влияние на почечную ткань токсических веществ), постренальные (задержка мочевыделения из-за опухолей, камней, лигатуры).

ХПН развивается при постепенной гибели нефронов, разрастании на их месте соединительной ткани. При этом этот процесс является необратимым.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Комплекс аудиторных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.26 из 28

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какие бывают нарушения клубочковой фильтрации?
2. Какие патологические компоненты встречаются в моче?
3. Что такое нефротический синдром?
4. Отчего развивается почечная недостаточность?

ОҢТҮСТІК QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины» Комплекс аудиторных занятий по дисциплине «Общая патология»		044-81/11 Стр.27 из 28

Приложение № 1

Литература

На русском языке

основная:

1. Адо А.Д. Патопфизиология: учебник: в 2-х т. – Эверо, 2015. – Т. 1.
2. Адо А.Д. Патопфизиология: учебник: в 2-х т. – Эверо, 2015. – Т. 2.
3. Патопфизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

дополнительная:

1. Фролов В.А. и др. Общая патологическая физиология: учебник. – М., 2013.

На казахском языке

основная:

1. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патопфизиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 1 том: оқу құралы. – Алматы: Эверо, 2016.
2. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патопфизиология-1. Клиникалық практикада өте маңызды біртектес дерттік үрдістердің патогенезі мен емдеу жолдарына нұсқама. 2 том: оқу құралы. – Алматы: Эверо, 2016.
3. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патопфизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 1.
4. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патопфизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 2.
5. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патопфизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 3.
6. Нұрмұхамбетұлы Ә. Патопфизиология: оқулық. – 4 бас. – Эверо, 2015. – Т. 4.
7. Адо А.Д. Патопфизиология: оқулық. 1 том. – Эверо, 2015.
8. Адо А.Д. Патопфизиология: оқулық. 2 том. – Эверо, 2015.
9. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау: оқу құралы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
10. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. I-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.
11. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. II-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.
12. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. III-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.
13. Уразалина Н.М. Тест тапсырмалары. IV-бөлім. Біріктес дерттік үрдістер. –Алматы: Эверо, 2014.

дополнительная:

1. Жәутікова С.Б. Мамандырылған патологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелік құралы. – Қарағанды: ЖК «Ақ Нұр», 2013.
2. Жәутікова С.Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құралы. – Қарағанды: ЖК «Ақ Нұр», 2013.

электронные ресурсы:

1. Патологиялық физиология: Патопфизиология: тәжірибелік сабақтарға нұсқау: оқу құралы/ В.В. Новицкийдің ред. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

На английском языке

основная:

1. Pathophysiology. Volume 1: the book for medical institutes /A.D. Ado and others. – Almaty: «Evero», 2017.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологические дисциплины»		044-81/11
Комплекс аудиторных занятий по дисциплине «Общая патология»		Стр.28 из 28

2. Pathophysiology. Volume 2: the book for medical institutes /A.D. Ado and others. – Almaty: «Evero», 2017.
3. Pathophysiology. Volume 3: the book for medical institutes /A.D. Ado and others. – Almaty: «Evero», 2017.
4. Zhautikova. S.B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual /S.B. Zhautikova. U. Faroog. – Karaganda: AKNUR, 2017.
5. Zhautikova. S.B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual /S.B. Zhautikova. U. Faroog. – Karaganda: AKNUR, 2017.
6. Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States /Porth C.M.; Lippincott Williams & Wilkins /Wolters Kluwer, 2014.

дополнительная:

1. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States /Porth C.M., Matfin G.; Lippincott Williams & Wilkins /Wolters Kluwer