

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологических дисциплин» Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»	№81-11-2024 Стр.1 из 20	

Министерство здравоохранения Республики Казахстан
АО «Южно-Казахстанская Медицинская Академия»
медицинский колледж при академии

Комплекс аудиторных занятия

Название дисциплины: «Анатомия, физиология и патология» (Патология)

Специальность: 09130100- «Сестринское дело»

Квалификация: 5AB09130101 - «Прикладной бакалавр сестринского дела»

Форма обучения: очная

Нормативный срок обучения: 3 года 6 месяцев

Индекс циклов и дисциплин: ОПД 01

Курс: 1 курс

Семестр: I, II семестр

Дисциплины/модуля: «Анатомия, физиология и патология» (Патология)

Форма контроля: экзамен

Общая трудоемкость всего часов/кредитов KZ – 144 часов/6 кредитов

Аудиторные – 44

Симуляция –100

Шымкент, 2024 год

Рассмотрен и утвержден на заседании кафедры "Морфологические дисциплины"

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Кафедра «Морфологических дисциплин»

Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»

№81-11-2024

Стр.2 из 20

Рассмотрен и рекомендован на заседании кафедры "Морфологические дисциплины"
протокол № 1 от «27» 08 2024 г.
Заведующая кафедры Ералхан А.К.

Аудиторная занятия №1

1. Тема: Предмет, задачи и методы общей патологии. Общая нозология. Общая этиология и патогенез. Роль реактивности в патологии

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

3. Тезисы лекции

Общая патология – 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 общей патологии 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 – рассматривает нарушения отдельных органов и систем.

Объектом изучения общей патологии является болезнь, основным методом исследования – патогический 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 общей патологических 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.

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.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SKMA -1979-	SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологических дисциплин» Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»	№81-11-2024 Стр.6 из 20	

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 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. Что такое этиология?
6. Какие причины вызывают болезнь?
7. Что такое патогенез?
8. Как возникает порочный круг патогенеза?
9. Что такое реактивность?
10. Какие бывают виды реактивности?
11. Что такое резистентность?
12. Какие факторы определяют индивидуальную реактивность?

Аудиторная занятия №2

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

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

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;

OҢTҮСТІК QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологических дисциплин» Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»	№81-11-2024 Стр.7 из 20

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.

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.

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 относятся:

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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологических дисциплин» Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»	№81-11-2024 Стр.9 из 20

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 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. Что такое гипоксия?
6. Какие бывают виды гипоксии?
7. Какие расстройства форм периферического кровообращения бывают?
8. Какие причины вызывают артериальную гиперемию?
9. Каковы механизмы возникновения ишемии?
10. Каковы симптомы венозной гиперемии?

Аудиторная занятия №3

1. Тема: Патология пищеварительной системы.

2. Цель: Объяснить причины и основные механизмы развития патологии системы пищеварения.

3. Тезисы лекции

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 (паратит, опухоли).

Акт глотания нарушается при повреждении 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 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.

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 недостаточность пищеварения?
- 2.Какие причины могут приводить к нарушениям пищеварения?

Аудиторная занятия №4

1. **Тема:** Патология внешнего дыхания.

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

3. Тезисы лекции

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; сдавления дыхательных путей снаружи отеком 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 относятся: 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

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ	 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологических дисциплин» Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»	№81-11-2024 Стр.12 из 20

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.

Брадикапноэ – 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 лекционного 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?

Аудиторная занятия №5

1. Тема: Патология системы крови. Патология сердца.

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

3. Тезисы лекции

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 кроветворения; 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 кроветворения (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 (кровоуражение) преобладает над эритропоэзом (кроветворение). 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 происходит внутриклеточный гемолиз. Еще один вид гемолитической анемии называется гемоглобинопатией.

К анемиям с нарушением процессов кроветворения относятся железодефицитная, В₁₂- и фолиеводефицитная анемии. В основе железодефицитной анемии лежит недостаточность железа. Причина развития В₁₂- и фолиеводефицитной анемии – недостаточность витамина В₁₂ и витамина В₉ (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.

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 венозного 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.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Морфологических дисциплин» Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»	№81-11-2024 Стр.15 из 20	

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 (гиперволемия), нарушением нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности (усиление влияния симпатoadренальной системы на миокард). Начальные стадии сердечной недостаточности не приводят к системным гемодинамическим нарушениям.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного 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?
5. Какие существуют виды сердечных аритмий?
6. Какова классификация сердечной недостаточности?
7. Какие причины могут вызвать сердечную недостаточность?
8. Что такое тоногенная и миогенная дилатация?

Аудиторная занятия №6

1. Тема: Патология почек.

2. Цель: Возникновение поражении почек.

3. Тезисы лекции



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, гипопротейнемия, 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, гипопротейнемия, 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. Причем этот процесс является необратимым.

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 клубочковой фильтрации?
2. Какие патологические компоненты встречаются в моче?



3. Что такое нефротический синдром?
4. Отчего развивается почечная недостаточность?

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Кафедра «Морфологических дисциплин»

Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»

№81-11-2024

Стр.18 из 20

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН

**MEDISINA
AKADEMIASY**

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ



SOUTH KAZAKHSTAN

**MEDICAL
ACADEMY**

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Кафедра «Морфологических дисциплин»

Комплекс аудиторных занятия по «Патологии»

№81-11-2024

Стр.19 из 20