

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 1 из 32

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина: Патологическая физиология органов и систем

Код дисциплины: POS 3202-1

Название ОП: 6В10102-«Педиатрия»

Объем учебных часов/кредитов: 150 часов/5 кредитов

Курс и семестр изучения: III курс, VI семестр

Объем лекций: 15 часов

Шымкент, 2023 год

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра патологии и судебной медицины	044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 2 из 32
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»	

Лекционный комплекс разработан в соответствии с МУП «Основы болезни в педиатрии» ОП 6B10102-«Педиатрия» и обсужден на заседании кафедры

Протокол № 2 «01.» 09 2023 г
Зав.кафедрой  Садыкова А.Ш

Лекция № 1

1. Тема: Патофизиология нервной системы. Общий этиопатогенез нарушений нервной системы

2. Цель: Усвоение вопросов общей этиологии и патогенеза нарушения функции нервной системы.

3. Тезисы лекции:

Этиология нарушений функции нервной системы

Экзогенные факторы: • Физические - дефицит кислорода - ионизирующая радиация - электрический ток - вибрация - механическая травма - высокая/низкая температура - шум • Химические - нейротропные яды (свинец, ванадий, кураре, наркотики, этиловый и метиловый спирты, лекарства) • Биологические - микробы (возбудители столбняка, ботулизма, менингококки), - вирусы–(бешенства, полиомиелита, гриппа) • Социальные - дефицит белка, витаминов - психогенные	Эндогенные факторы: • Врожденные : -наследственно обусловленные нарушения обмена веществ (гликогеноз II типа, липидозы, фенилкетонурия) -наследственные болезни (болезнь Дауна) - пороки развития, родовые травмы • Приобретенные: -ишемия мозга -гипогликемия -нарушения кислотно-основного равновесия • нарушения электролитного обмена -повреждение нейронов при почечной, печеночной недостаточности.опухоли и др. -патологические процессы
---	---

Механизмы защиты нервной системы

- оболочки мозга, окружающие нейрон глиальные и шванновские клетки
- микроглия (система мононуклеарных фагоцитов)
- гематоэнцефалический барьер
- антисистемы (антиноцицептивная, антиэпилептическая)
- высокая степень надежности функционирования нервных образований.

Особенности действия этиологических факторов

- чем сильнее и дольше воздействие, тем значительней его эффект
- слабые, но продолжительно и постоянно действующие факторы могут оказывать повреждающий эффект при меньшей суммарной дозе, чем при однократном воздействии (эффект Беринга)
- степень нарушения функций зависит не только от количества поврежденных нейронов, но и от формирования зоны торможения, которая увеличивает функциональный дефект

Пути поступления патогенных агентов в нервную систему

- через гематоэнцефалический барьер

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 4 из 32

- по нервным стволам.

Повреждение нейронов

- повреждение тела нейрона
- повреждение аксонов.
- повреждение дендритов.
- нарушение функции синаптического аппарата

В патогенезе повреждения нейронов имеют значение:

- повреждение мембран и ферментных систем,
- нарушение энергообеспечения
- ионный дисбаланс
- нарушение регуляции клетки

СИНАПТИЧЕСКИЙ АППАРАТ

синтез медиатора → транспорт медиатора к синаптической щели → депонирование в пресинаптической области → выброс в синаптическую щель → взаимодействие с рецепторами → распад нейромедиаторов, обратный захват.

Повреждение синаптического аппарата

1. нарушении синтеза медиатора
2. нарушение транспорта медиатора
3. нарушение депонирования медиатора в нервных окончаниях.
4. нарушение секреции медиатора в синаптическую щель
5. нарушение взаимодействия медиатора с рецептором
6. нарушение обратного захвата медиатора из синаптической щели.

В детском возрасте патология нервной системы имеет свои особенности. Это связано с незрелостью структур нервной системы при рождении и особенно выражено у детей первого года жизни.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Какова общая этиология заболеваний нервной системы?
2. Каков патогенез заболеваний нервной системы (нейронов, аксонов, дендритов и повреждение синаптического аппарата)?
3. Каковы пути поступления патогенных агентов в нервную систему?
4. Каковы механизмы защиты нервной системы?

Лекция № 2

1. Тема: Патофизиология внешнего дыхания.

2. Цель: Усвоение вопросов этиологии и патогенеза внешнего дыхания, рестриктивной формы гиповентиляции, нарушения кровотока в легких. Усвоение патогенеза дыхательной недостаточности.

3. Тезисы лекции:

Внешнее дыхание - это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови. Нормальный газовый состав артериальной крови поддерживается следующими взаимно связанными процессами:

- 1) вентиляцией легких;
- 2) диффузией газов через альвеолярно-капиллярные мембраны;

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 ()		
Изд. № 1 Стр. 5 из 32		

- 3) кровотоком в легких;
- 4) регуляторными механизмами.

Нарушение вентиляции легких

Показатели, характеризующие состояние вентиляции легких, можно разделить:

- 1) на статические легочные объемы и емкости - жизненная емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), остаточный объем легких (ООЛ), общая емкость легких (ОЕЛ), функциональная остаточная емкость (ФОЕ), резервный объем вдоха (РО), резервный объем выдоха (РО_{выд}) (рис. 16-1);
- 2) динамические объемы, отражающие изменение объема легких в единицу времени - форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), индекс Тиффно, максимальная вентиляция легких (МВЛ) и др.

Альвеолярная гиповентиляция - это уменьшение альвеолярной вентиляции за единицу времени ниже необходимой организму в данных условиях.

Выделяют следующие типы альвеолярной гиповентиляции:

- 1) обструктивный;
- 2) рестриктивный, который включает два варианта причин своего развития - внутрилегочные и внелегочные;
- 3) гиповентиляция вследствие нарушения регуляции дыхания.

Обструктивный (от лат. obstructio - преграда, помеха) тип альвеолярной гиповентиляции. Этот вид альвеолярной гиповентиляции связан со снижением проходимости (обструкцией) дыхательных путей. При этом препятствие движению воздуха может быть как в верхних, так и в нижних дыхательных путях.

Недостаточность внешнего дыхания

Недостаточность внешнего дыхания - такое состояние внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или это достигается напряжением аппарата внешнего дыхания, что сопровождается ограничением резервных возможностей организма.

Лекция № 3

1. Тема: Патофизиология внешнего дыхания.

2. Цель: Усвоение патогенеза дыхательной недостаточности.

3. Тезисы лекции:

Классификации недостаточности внешнего дыхания разделяются:

1. По локализации патологического процесса выделяют дыхательную недостаточность с преобладанием легочных нарушений и дыхательную недостаточность с преобладанием внелегочных нарушений.

- К дыхательной недостаточности с преобладанием легочных нарушений могут привести:

- обструкция дыхательных путей;
- нарушение растяжимости легочной ткани;
- уменьшение объема легочной ткани;
- утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны;
- нарушение легочной перфузии.

- К дыхательной недостаточности с преобладанием внелегочных нарушений приводят:

- нарушение нервно-мышечной передачи импульса;
- торакодиафрагмальные нарушения;
- нарушения системы кровообращения;
- анемии и др.

2. По этиологии дыхательных расстройств выделяют следующие виды дыхательной недостаточности:

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 6 из 32		

- центрогенная (при нарушении функции дыхательного центра);
- нервно-мышечная (при нарушении функции нервномышечного аппарата дыхания);
- торакодиафрагмальная (при нарушении подвижности костномышечного каркаса грудной клетки);
- бронхолегочная (при поражении бронхов и респираторных структур легких).

3. По типу нарушения механики дыхания выделяют:

- обструктивную дыхательную недостаточность;
- рестриктивную дыхательную недостаточность;
- смешанную дыхательную недостаточность.

4. По патогенезу выделяют следующие формы дыхательной недостаточности:

- гипоксемическая (паренхиматозная);
- гиперкапническая (вентиляционная);
- смешанная форма;

5. Недостаточность внешнего дыхания по темпам развития:

1. Острая недостаточность внешнего дыхания развивается в течение минут, часов. Она требует срочной диагностики и неотложной помощи. Основными ее симптомами являются прогрессирующая одышка и цианоз.

2. Подострая недостаточность внешнего дыхания развивается в течение суток, недели и может быть рассмотрена на примере гидроторакса - накопления в плевральной полости жидкости различной природы.

3. Хроническая недостаточность внешнего дыхания развивается месяцы и годы. Она является следствием длительно протекающих патологических процессов в легких, приводящих к нарушениям функции аппарата внешнего дыхания и кровообращения в малом круге (например, при хронической обструктивной эмфиземе легких, диссеминированных легочных фиброзах).

Клинически выделяют **три степени хронической дыхательной недостаточности**:

1-я степень - включение компенсаторных механизмов и возникновение одышки только в условиях повышенной нагрузки. Больной выполняет полный объем только повседневных нагрузок.

2-я степень - возникновение одышки при незначительном физическом напряжении. Повседневные нагрузки больной выполняет с трудом. Гипоксемии может и не быть (за счет компенсаторной гипервентиляции). Легочные объемы имеют отклонения от должных величин.

3-я степень - одышка выражена даже в покое. Резко снижена способность выполнять даже незначительные нагрузки. У больного выраженная гипоксемия и тканевая гипоксия.

У детей дыхательная недостаточность развивается быстрее. Это обусловлено недоразвитием дыхательной, сердечно-сосудистой и иммунной систем.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каковы виды дыхательной недостаточности по патогенезу?
2. Каковы виды дыхательной недостаточности по изменению газового состава крови?
3. Каковы причины I типа дыхательной недостаточности?
4. Каковы причины II типа дыхательной недостаточности?

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 7 из 32

Лекция № 4

1. Тема: Патофизиология сердца. Врожденные и приобретенные пороки сердца

2. Цель: Сформировать понимание патофизиологических механизмов нарушений в организме при пороках сердца.

3. Тезисы лекции:

Пороки сердца - это врожденные или приобретенные дефекты стандартной архитектоники сердца или (и) нарушения строения, расположения, а также взаимосвязи его магистральных сосудов, с нарастающей вероятностью приводящие, как правило, к расстройствам внутрисердечной и (вследствие этого) системной гемодинамики. Пороки сердца делятся на врожденные и приобретенные (клапанные).

Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца являются следствием его неправильного эмбрионального развития или следствием неспособности прогрессивного развития структур сердца в перинатальном или раннем постнатальном периоде.

Врожденные пороки сердца чаще встречаются у детей мужского пола.

Врожденные пороки сердца могут возникать и в результате нарушения нормальных изменений в системе кровообращения, которые наступают в момент рождения.

У плода фактически существует только один круг кровообращения, поскольку его легкие не расправлены, легочные сосуды окружены жидкостью, имеют относительно толстые стенки и небольшой просвет. Вследствие этого кровь, попадающая из полых вен в правое предсердие, в значительной своей части сбрасывается в левое предсердие через овальное окно (отверстие в межпредсердной перегородке).

Врожденная легочная гипертензия, развивающаяся в связи с утолщением стенок легочных сосудов, а также из-за изменения содержания в легких, их сосудах и в крови в целом различных биологически активных веществ, могут привести к нарушению указанных выше соотношений давления в полостях сердца и его магистральных сосудах, в результате чего овальное окно либо боталлов проток, либо оба вместе не закроются, что и поведет к развитию пороков сердца.

Всего врожденные пороки сердца встречаются примерно у 1-2% живорожденных, то есть ежегодно в мире рождается около одного миллиона детей с врожденными пороками сердца.

Врожденные пороки сердца подразделяются на **«белые»**, то есть не сопровождающиеся цианозом и **«синие»**, при которых цианоз обычно резко выражен.

Приобретенные (клапанные) пороки сердца

Приобретенные пороки сердца чаще всего возникают вследствие ревматического процесса, однако их причинами могут быть также сифилис и атеросклероз. Клапанные пороки сердца могут также быть врожденными. Эти пороки называются клапанными, т.к. *в основе их лежит нарушение структуры и функции либо атриовентрикулярных клапанов, либо клапанов аорты и легочной артерии*. Для каждого из клапанов может быть два типа поражения: либо недостаточность, то есть неполное смыкание его створок, либо стеноз, то есть сужение соответствующего клапанного отверстия.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 8 из 32

1. Что такое приобретенные пороки сердца, каковы понятие, виды, этиология, патогенез изменений гемодинамики?

2. Что такое врожденные пороки сердца у детей (дефекты межпредсердной перегородки, межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло, незаращение Боталлова протока)?

Лекция № 5

1. Тема: Коронарная недостаточность. Нарушения сердечного ритма.

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

3. Тезисы лекции:

Коронарная недостаточность - это несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и субстратах метаболизма и доставкой их по коронарным артериям

Виды по патогенезу:

- Абсолютная (уменьшение просвета или полное закрытие коронарных артерий)
- Относительная (повышение потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма)

Причины абсолютной коронарной недостаточности:

- атеросклероз стенок коронарных артерий
- агрегация форменных элементов крови и тромбоз коронарных артерий
- длительный спазм коронарных артерий (катехоламины, простагландины F2α, тромбоксан A2)

Причины относительной коронарной недостаточности

- Повышение в крови и миокарде катехоламинов
- расхода кислорода и субстратов метаболизма в связи с положительными хроно- и инотропными эффектами ↓ коэффициента полезного действия энергообразования (↑ ПОЛ, разобщение окисления и фосфорилирования)
- Значительное возрастание работы сердца:
- чрезмерная физическая нагрузка
- длительная тахикардия
- гиперволемиа

Виды коронарной недостаточности в зависимости от степени и обратимости поражения миокарда:

- ✓ Обратимая (транзиторные нарушения коронарного кровотока, проявляются различными формами стенокардии, состояние после реперфузии миокарда, включая состояние оглушенного миокарда)
- ✓ Необратимая (инфаркт миокарда)

Нарушения функций сердца

Гибернированный («спящий») миокард – это продолжительное угнетение функции миокарда при хронической коронарной гипоперфузии, не приводящей к потере жизнеспособности кардиомиоцитов. При этом функция сердца нормализуется после возобновления кровотока путем ангиопластики или аорто-коронарного шунтирования.

Острый инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – это гибель участка миокарда вследствие прекращения коронарного кровотока в течение более 20 минут.

Причины:

- Осложненный тромбозом атеросклероз (90%);
- Продолжительный коронарораспизм;
- Эмболия коронарных артерий.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 9 из 32		

В сарколемме, митохондриях и ядре кардиомиоцитов, в мышечных волокнах возникает деструкция и миолиз. Поврежденные кардиомиоциты окружаются моноклеарными лейкоцитами, которые выделяют различные цитокины, в том числе факторы роста фибробластов, интерлейкины, фактор некроза опухоли и т.д.

Некротический очаг миокарда нарушает ритм сердца (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция) и снижает сократительную функцию миокарда.

Нарушения сократительной функции сердца:

- Некротизированные мышечные клетки не участвуют в сокращении и расслаблении миокарда;
- Энергодефицит не обеспечивает функционирование сердца необходимым количеством энергии;
- ↓ активности Ca^{2+} -АТФазы СРР и перегрузка ионами Ca^{2+} саркоплазмы нарушает расслабление миокарда и приводит к контрактурному сокращению сердца.

Ремоделирование желудочка – изменение его размера, формы и толщины стенок в пораженных и здоровых сегментах миокарда. При этом наблюдается дилатация полости левого желудочка и гипертрофия здоровых участков миокарда.

Нарушения сердечного ритма в детском возрасте чаще имеют экстракардиальное происхождение. При этом большую роль играет перинатальная патология (неблагоприятное течение беременности и родов, недоношенность, внутриутробная гипотрофия, инфицирование), приводящая к нарушению морфогенеза и функциональной незрелости проводящей системы сердца.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каков этиопатогенез коронарной недостаточности?
2. Какова характеристика обратимых и необратимых нарушений коронарного кровотока, причины, патогенез?
3. Каковы изменения основных показателей функции сердца при острой и хронической коронарной недостаточности?

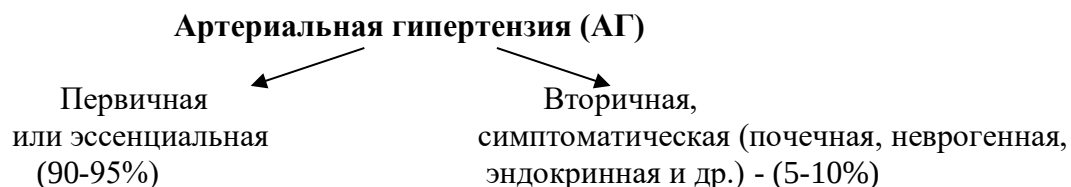
Лекция № 6

1.Тема: Нарушения сосудистого тонуса. Сердечная недостаточность

2.Цель: Усвоение вопросов патофизиологических механизмов возникновения и развития артериальной гипертензии. Усвоение вопросов этиологии и патогенеза сердечной недостаточности

3.Тезисы лекции:

Артериальная гипертензия - стойкое повышение артериального давления свыше 140/90 мм рт.ст.



$$\text{АД} = \text{МОК} \times \text{ОПСС}$$

Увеличение сердечного выброса (МОК) происходит:

- При повышении тонуса симпатической нервной системы, нейромедиаторы которой оказывают на сердце положительный хроно- и инотропный эффекты.
- При увеличении объема циркулирующей крови (ОЦК)
 - нарушении выделительной функции почек;
 - гипернатриемии;
 - истинной гиперволемии;
 - избыточной секреции минералокортикоидов.

К повышению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) приводят:

- возбуждение альфа-адренорецепторов артериальных сосудов катехоламинами;
- избыточное образование сосудосуживающего ангиотензина II под влиянием ренина и ангиотензин-превращающего фермента (АПФ);
- гиперплазия и гипертрофия миоцитов стенки сосудов;
- нарушения эндотелийзависимых механизмов ауторегуляции тонуса сосудов. Увеличение продукции сосудосуживающих эндотелинов и уменьшение секреции сосудорасширяющего фактора – нитрооксида (NO).

Экспериментальные модели артериальных гипертензий

(симптоматические артериальные гипертензии)

1. Центральная-ишемическая гипертензия

перевязка питающих мозг артерий (позвоночных, сонных) или введение в большую цистерну мозга животных каолина и нарушение оттока ликвора → ишемия мозга → нарушение регуляции сосудистого тонуса → ↑ АД.

2. Модель невроза.

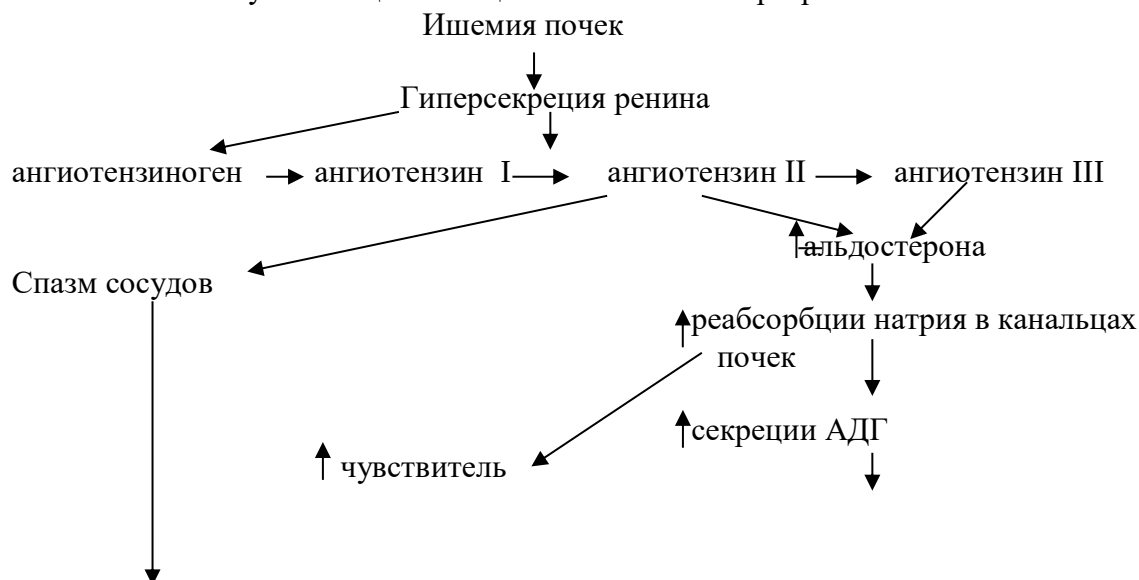
Невроз вызывают у высокоорганизованных животных путем «сшибки», т.е. столкновения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

1. Рефлексогенная гипертензия «гипертония расторможения».

Двухсторонняя перерезка у кроликов и собак депрессорных нервов Циона и Людвига и синокаротидного нерва Геринга (модель Гейманса, 1931-1937; Н.Н.Горева, 1939) → отсутствие афферентной импульсации по депрессорным нервам к кардиовазомоторному прессорному центру → стойкое повышение тонуса кардиовазомоторного центра → стойкое повышение АД.

2. Почечные артериальные гипертензии.

- ✓ Вазоренальные (реноваскулярные) Экспериментальная модель Гольдблатта, 1934г.: наложение суживающих колец на обе почечные артерии



QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 12 из 32

- ✓ Дефекты трансмембранного переноса ионов в почечных канальцах → задержка натрия и воды
- ✓ Нарушения эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов сопротивления, приводящие к снижению образования эндотелиоцитами эндогенных вазодилататоров (нитрооксида, простаглицлина и т.д.)
- ✓ Особенности строения гена ангиотензиногена
- ✓ Дефекты ферментов обмена альдостерона
- Длительное воздействие стрессоров
- ✓ АГ чаще развивается у людей после эмоциональных потрясений
- ✓ АГ чаще возникает у людей, профессиональная деятельность которых связана с психоэмоциональными перегрузками
- Избыточное потребление (свыше 5 г в сутки) поваренной соли
- Курение, алкоголь, гипокинезия, шум, вибрация, работа в ночное время
- Ожирение, атеросклероз сосудов, эндокринные заболевания

Патогенез

1. Нейрогенный механизм

Факторы риска → Расстройства центров регуляции АД → Нарушения динамики корковых процессов (возбуждения и торможения) → Дефицит торможения в коре головного мозга → Формирование в нейронах СДЦ генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) и формирование патологической системы → Устойчивая активация симпатического отдела вегетативной нервной системы → Увеличение частоты и силы сердечных сокращений, спазм резистивных сосудов → ↑ МОК и ОПСС

2. Гормональный механизм

Активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы → Повышение секреции глюкокортикоидов и др. гормонов стресса.

4. Почечный механизм .

- ✓ Наследственно обусловленные дефекты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и канальцевого эпителия
- ✓ Активация РААС вследствие ишемии почек

Артериальная гипертензия в детском возрасте развивается крайне редко и в большинстве случаев имеет вторичный симптоматический характер. В основе её развития лежит совокупность факторов наследственной предрасположенности и неблагоприятных факторов внешней среды.

Сердечная недостаточность – состояние, при котором сердце как насос, не обеспечивает метаболические потребности органов и тканей необходимым количеством крови.

Сердечная недостаточность развивается при:

- Перегрузке сердечной деятельности;
- Первичном нарушении миокарда;
- Первичном повреждении перикарда;
- Тяжелых аритмиях сердца;
- Комбинированных поражениях сердца.

По преимущественному поражению отделов сердца различают недостаточность:

1. Левожелудочковую
2. Правожелудочковую
3. Тотальную

По течению: острую и хроническую

По преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 13 из 32

1. Систолическая (нарушение нагнетающей функции сердца → снижение сердечного выброса)
2. Диастолическая (нарушение расслабления стенок и наполнения левого желудочка из-за его гипертрофии или фиброза → увеличение конечного диастолического давления)

Перегрузочная форма сердечной недостаточности

(развивается в результате повышенной нагрузки на миокард и приводит к хронической застойной недостаточности сердца).

Виды перегрузки:

1. Перегрузка объемом крови («преднагрузка»)
 - Гиперволемия
 - Недостаточность клапанов сердца → ↑наполнения полостей сердца кровью во время диастолы
 - Продолжительная компенсаторная гиперфункция сердца
2. Перегрузка сопротивлением или давлением («постнагрузка»)
 - Стеноз клапанов сердца
 - Коарктация аорты
 - Артериальная гипертензия малого и большого кругов кровообращения → ↑сопротивления выбросу крови из сердца в систолу

Механизмы компенсации при увеличении нагрузки на сердце

Краткосрочные:

1. Увеличение силы сердечных сокращений
 - Гетерометрический механизм – закон Франка–Старлинга (↑ длины миофибрил во время диастолы усиливает систолу → тоногенная дилатация)
 - Гомеометрический механизм (↑ мощности напряжения миокарда без увеличения длины миофибрилл)
2. Увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия)
 - долговременные
 - гипертрофия миокарда

3. Стадии прогрессирующего кардиосклероза и истощения функции миокарда

Потеря жизнедеятельности части кардиомиоцитов → пролиферация фибробластов → разрастание соединительной ткани → постепенное снижение силы и скорости сокращения и расслабления сердца → миогенная дилатация → хроническая застойная сердечная недостаточность.

Миокардиальная форма сердечной недостаточности:

- Коронарогенного происхождения (коронарная недостаточность)
- Некоронарогенного происхождения (повреждение миокарда химическими, физическими, биологическими факторами)

Клинические проявления сердечной недостаточности

Проявления	Патогенез
Увеличение размеров сердца	Миогенная дилатация, гипертрофия
Повышение венозного давления	Снижение насосной функции сердца
Цианоз	Застой венозной крови, накопление в крови восстановленного гемоглобина
Замедление скорости	Снижение сердечного выброса

кровотока	
Одышка	Циркуляторная гипоксия, раздражение дыхательного центра H^+ - ионами, $\uparrow CO_2$
Отёки	Повышение внутрикапиллярного давления крови, активация ренин-ангиотензин-альдостерон-вазопрессиновой систем, затруднение оттока лимфы, повышение проницаемости стенки капилляров, снижение онкотического давления крови
Тахикардия	Раздражение барорецепторов полых вен, полости правого желудочка, повышение тонуса симпатической нервной системы, положительный хронотропный эффект катехоламинов
Снижение систолического объема крови	Снижение сократительной функции сердца
Снижение сердечного выброса	Снижение сократительной функции сердца
Понижение артериального Давления	Не всегда, может компенсироваться экстракардиальными механизмами

Левожелудочковая сердечная недостаточность → застой крови в венах малого круга кровообращения → отёк легких

Правожелудочковая сердечная недостаточность → застой крови в большом круге кровообращения → отёки на ногах, асцит, увеличение печени

Сердечная недостаточность у детей первично чаще всего развивается как левожелудочковая. В подобной ситуации ведущим звеном патогенеза всегда является перегрузка малого круга кровообращения, т.е. недостаточность проявляется в виде сочетанного сердечно-легочного повреждения.

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 артериальная гипертензия, каковы понятие, виды?
2. Каковы изучения патогенеза артериальных гипертензий в эксперименте? Что такое вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, понятие?
3. Каковы факторы риска первичной артериальной гипертензии?
4. Каков патогенез первичной артериальной гипертензии?
5. Что такое сердечная недостаточность, каково определение и классификация?
6. Какова перегрузочная форма сердечной недостаточности, стадии патологической гиперфункции сердца по Ф. З. Меерсону, характеристика?
7. Что такое миокардная форма сердечной недостаточности, каковы причины и патогенез?
8. Каковы основные кровеносные изменения в острой (сердечная астма, отек легких) и хронической (отеки, синяки, одышка, тахикардия) формах сердечной недостаточности?

Лекция № 7

1. **Тема:** Патофизиология пищеварения. Нарушения пищеварения в желудке и кишечнике.
2. **Цель:** Усвоение вопросов этиологии и патогенеза желудочной и кишечной диспепсии.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 15 из 32

3. Тезисы лекции:

Причины, вызывающие патологию ЖКТ, подразделяют на повреждающие органы пищеварения непосредственно и опосредованно.

Факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения:

- *Химические (продукты сгорания табака, токсины, лекарства, пищевые добавки, алкоголь)*
- Физические (грубая пища, чрезмерно холодная или горячая пища, инородные тела, радиация)
- Биологические (микробы, вирусы, гельминты и т.д.)

Факторы, опосредованно повреждающие органы пищеварения:

- Поражение других органов и физиологических систем: кровообращения, почек, эндокринных желез, печени
- Расстройства механизмов регуляции ЖКТ (дефицит или избыток БАВ- гормонов, простагландинов, биогенных аминов, пептидов; дефицит или избыток симпатических или парасимпатических влияний).

Факторы риска

К условиям, способствующим реализации действия причинных агентов (факторы риска) относится множество факторов.

- Нарушение реактивности организма (расстройства системы пищеварения часто наблюдаются при гиперреактивных состояниях, например, на фоне сенсibilизации или длительного эмоционального перенапряжения).
- Пол (например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки чаще выявляется у мужчин).
- Возраст (расстройства пищеварения значительно чаще наблюдаются в зрелом и пожилом возрасте).
- Наследственная предрасположенность (например, пептические язвы желудка часто обнаруживаются семейную предрасположенность).

Расстройства всасывания в желудке

В норме в желудке всасываются вода, алкоголь, электролиты. При случайном или осознанном приёме могут всасываться токсичные агенты. При деструктивных изменениях стенки желудка (в том числе при нарушениях барьерной функции) возможно попадание во внутреннюю среду организма белка, что чревато развитием иммунопатологических процессов: аллергических реакций и состояний иммунной аутоагрессии.

Нарушение барьерной и защитной функции желудка

Слизисто-бикарбонатный барьер защищает слизистую оболочку от действия кислоты, пепсина и других потенциальных повреждающих агентов.

Нарушения кишечного всасывания относятся к наследственным аутосомнорецессивным ферментопатиям. Особенностью переваривания углеводов у младенцев является разная скорость гидролиза α -лактозы и β -лактозы.

Усвоение вопросов этиологии и патогенеза нарушений функции поджелудочной железы

Причины нарушения экзокринной функции поджелудочной железы:

- Уменьшение массы поджелудочной железы (например, при некрозе, резекции её части, поражении опухолью, склерозе, панкреатитах, травмах брюшной полости, воздействия химических веществ – алкоголя, фосфор, свинец, кобальт).
- Нарушение оттока секрета железы по её протокам в двенадцатиперстную кишку в результате обтурации протоков (камнем, опухолью и др.) или сдавления протоков (например, новообразованием или рубцом), при дуоденитах.
- Дискинезия протоков железы (вследствие снижения тонуса или, напротив — спазма ГМК протоков).

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра патологии и судебной медицины	044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 16 из 32
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»	

- Нарушение деятельности железы в результате нервных и гуморальных регуляторных расстройств
- Переедание
- Повышенная кислотность желудочного сока (снижается рН в дуоденум → снижается активность ферментов поджелудочной железы)

Наиболее частой причиной панкреатической недостаточности является панкреатит. Острый панкреатит – острое воспаление и самопереваривание поджелудочной железы и перипанкреатических тканей. Причинами острого панкреатита в 70% случаев являются желчекаменная болезнь и злоупотребление алкоголем.

Патогенез острого панкреатита

Ведущим звеном патогенеза является активация трипсина, который, в свою очередь, активирует химотрипсин, эластазу, фосфолипазу А2 и др.

Клинические проявления	Патогенез
Боль острая «опоясывающая» в эпигастриальной области с иррадиацией в спину и подвздошную область	Растяжение капсулы поджелудочной железы за счет отека, продукты распада могут выйти в забрюшинное пространство, вызвать раздражение брюшины
Тошнота, рвота и кишечная непроходимость	Растяжение капсулы, раздражение брюшины, электролитные нарушения (гиперкалиемия)
Лихорадка	Медиаторы воспаления Ил-1, Ил-6, ФНО. Лихорадка, которая держится более 5 дней, или повышение температуры выше 40°C свидетельствует об инфекционных осложнениях
Желтуха (в 20% случаев)	Сдавление желчного протока при отеке головки поджелудочной железы
Гиповолемия	Экссудация и кровотечение в забрюшинное пространство, или аккумуляция жидкости в кишечнике при кишечной непроходимости
Гипотензия	Гиповолемия, активация калликреин-кининовой системы, протеолитические ферменты → расширение сосудов
Шок	Гиповолемия, цитокины, протеолитические ферменты
Повышение амилазы и липазы в крови	Уровень амилазы повышается в 10-20 раз сразу после повреждения панкреаса и держится 48-72 часа Уровень липазы повышается через 72 часа после появления симптомов и дольше нормализуется (для диагностики лучше)
Повышенная свертываемость крови	Массивное повреждение тканей, активация протеолитических ферментов → ДВС
Гипокальциемия, повышенная нервно-мышечная возбудимость, тетания	Липолиз жировой ткани → ↑ СЖК крови → связывание с Ca^{2+}
Гипергликемия (в 25% случаев)	Повреждение инсулоцитов при воспалении, повышенный уровень глюкокортикоидов и адреналина

Хронический панкреатит

Основные причины: хронический алкоголизм и затруднение оттока панкреатического сока.

QNTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 17 из 32		

Патогенетические механизмы развития хронического панкреатита:

- Заброс желчи в проток поджелудочной железы
- Обструкция сфинктера Одди
- Повышение вязкости и гиперсекреция протеинов
- Понижение литостатинов (пептиды, которые секретируются в панкреатический сок и тормозят образование протеиновых конгломератов и агрегацию кристаллов кальция карбоната. Снижение литостатина происходит под действием алкоголя, а также может быть наследственно обусловлена)
- Гиперсекреция кальция
- Снижение секреции ингибиторов трипсина
- Повышение лактоферрина, который способствует образованию агрегатов протеинов

Желчь детей по своему составу отличается от желчи взрослых. Она бедна желчными кислотами, холестерином и солями, но богата водой, муцином, пигментами, а в период новорожденности, кроме того, и мочевиной.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каковы нарушения полостного пищеварения, причины, последствия?
2. Каковы нарушения пристеночного пищеварения, причины, последствия?
3. Что такое мальабсорбция, каковы понятие, виды, причины, патогенез основных проявлений?
4. Каковы причины, вызывающие нарушения секреторной функции поджелудочной железы?
5. Каков патогенез нарушений пищеварения при панкреатической ахилии?
6. Каковы основные причины панкреатита?

Лекция № 8

1.Тема: Патофизиология печени.

2.Цель: усвоение вопросов этиологии и патогенеза нарушений функций печени.

3.Тезисы лекции

Причины первичного и вторичного повреждения печени

1.Биологические факторы:

- вирусы (гепатитов А, В, С, D, F,G; инфекционного мононуклеоза)
- бактерии (возбудители туберкулеза, сифилиса)
- простейшие (лямблии, амебы)
- грибы, актиномицеты
- гельминты

2. Химические факторы (гепатотропные яды): - алкоголь, промышленные яды

(четырёххлористый углерод, тяжелые металлы, хлороформ, мышьяк, фосфорорганические инсектициды);

- растительные яды (афлатоксин, мускарин);

- продукты распада тканей, продукты нарушенного метаболизма;

- лекарственные препараты (ПАСК, сульфаниламиды, биомицин, тетрациклин, и др.).

3. Физические факторы:ионизирующая радиация, механическая травма

4. Алиментарные факторы:белковое, витаминное голодание, жирная пища

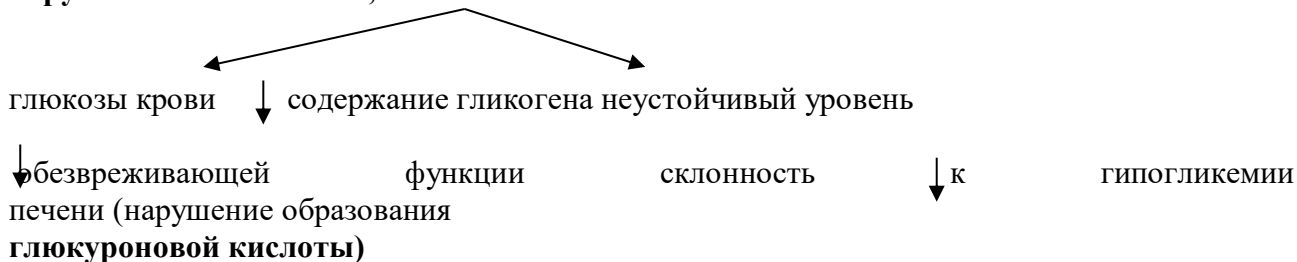
5. Нарушение функции других органов и систем:

- недостаточность кровообращения
- эндокринные и обменные заболевания
- опухоли, аллергия
- почечная недостаточность

Нарушение обмена веществ при печеночной недостаточности

1. Нарушение углеводного обмена:

нарушен гликогеногенез, глюконеогенез



2. Нарушение жирового обмена

- свободного холестерина); снижение образования эфиров холестерина (
- снижение образования фосфолипидов;
- повышение синтеза кетоновых тел;
- жировая инфильтрация печени.

Патогенез жировой инфильтрации печени:

- повышенное поступление жира в печень;
- синтез фосфолипидов и синтез ТГ (триацилглицеринов) ↑
- липолиза и окисления жирных кислот;
- нарушение выхода жиров из печени из-за нарушения синтеза липопротеидов.

3. Нарушение белкового обмена:

4. Нарушение обмена витаминов

5. Нарушение обмена гормонов

6. Нарушение «барьерной», обезвреживающей функции печени

Клинические проявления печеночной недостаточности и их патогенез

Проявления	Патогенез
- Синдром нарушенного питания - ухудшение аппетита, тошнота, боли в животе, неустойчивый стул, похудание - Синдром желтухи	Нарушение обмена веществ Нарушение желчевыделительной функции печени, увеличение в крови билирубина и желчных кислот
- Синдром эндокринных расстройств - снижение либидо, атрофия яичек, бесплодие - гинекомастия - нарушение менструального цикла - вторичный альдостеронизм - Синдром нарушенной гемодинамики - диффузная вазодилатация - отеки, асцит	увеличение эстрогенов, в результате нарушения их инактивации, нарушение функции гипофиза нарушение инактивации стероидных гормонов Накопление гистамина и др. вазоактивных веществ Гемодинамический, окотический, нейроэндокринный факторы
- Геморрагический диатез частые кровотечения, развитие ДВС-синдрома	Нарушение синтеза факторов свертывания крови

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 19 из 32

- Асцит, «голова медузы», расширение вен пищевода и геморроидальных вен, спленомегалия	Портальная гипертензия
--	------------------------

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 печеночная недостаточность, каковы виды, этиология?
2. Каковы изменения обмена веществ и функций физиологических систем при печеночной недостаточности?
3. Какова обезвреживающая функция печени, изучение в эксперименте?
4. Каковы причины, вызывающие нарушения секреторной функции поджелудочной железы?
5. Каков патогенез нарушений пищеварения при панкреатической ахилии?
6. Каковы основные причины панкреатита?

Лекция № 9

1. Тема: Патофизиология почек. Нарушения функции клубочков и канальцев.

2. Цель: Усвоение вопросов этиологии и патогенеза нарушений функций почек.

3. Тезисы лекции:

Почки относятся к жизненно важным органам. Основное назначение почек - сохранение постоянства внутренней среды (гомеостаза) организма.

Почки выполняют свои гомеостатические функции и образуют мочу посредством процессов фильтрации составных компонентов плазмы, реабсорбции и секреции, а также синтеза ряда веществ.

Нарушение фильтрации может выражаться в ее уменьшении или увеличении независимо от объема поступившей в организм жидкости.

К уменьшению объема фильтрации могут привести как почечные, так и внепочечные факторы. К почечным причинам снижения фильтрации относятся:

- уменьшение числа функционирующих клубочков вследствие замещения их фиброзной тканью, деструктивных процессов в почках;
- снижение проницаемости фильтрующей мембраны в связи с прорастанием соединительной тканью, осаждением на ней иммунных комплексов, аутоантител;
- склеротические изменения в приносящих артериолах и междолевых сосудах;
- увеличение давления в полости капсулы Боумена по причине повышения внутривисцерального давления при отеке интерстиция или нарушения проходимости канальцев и мочевыводящих путей.

Внепочечными причинами уменьшения фильтрации могут быть:

1) снижение системного кровяного давления в связи с сердечной или сосудистой недостаточностью, кровопотерей, обезвоживанием; при падении систолического артериального давления ниже 50 мм рт.ст. фильтрация прекращается полностью;

2) повышение онкотического давления плазмы крови в результате увеличения концентрации белков, что может произойти при повышенном их синтезе (например, при миеломной болезни), введении белковых препаратов или сгущении крови.

Тубулопатии - это заболевания, обусловленные нарушением транспортных функций эпителия почечных канальцев в связи с отсутствием или качественными изменениями белков-переносчиков, тех или иных ферментов, рецепторов для гормонов или дистрофическими процессами в стенке канальцев.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 20 из 32		

По этиологии различают первичные (наследственные) и вторичные (приобретенные) тубулопатии.

В зависимости от локализации дефекта различают проксимальные и дистальные тубулопатии.

Нарушения клубочковой фильтрации у детей характеризуются низким почечным кровотоком и высоким почечным сосудистым сопротивлением. Фосфат-диабет (гипофосфатемический рахит) – проксимальная тубулопатия. Основной дефект при этом – снижение реабсорбции фосфатов с последующей гипофосфатемией.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какова этиология и патогенез нарушений функции почечных труб и клубочков?
2. Каковы клинические проявления нарушений функции почечных труб и клубочков?
3. Каков патогенез гематурии?
4. Каков патогенез протеинурии?

Лекция № 10

1. **Тема:** Почечная недостаточность

2. **Цель:** Усвоение вопросов этиологии и патогенеза почечного недостаточности

3. Тезисы лекции:

Почечная недостаточность – синдром, развивающийся в результате нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции, а также концентрационной способности почек. Почечная недостаточность характеризуется гиперазотемией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. В зависимости от скорости возникновения и дальнейшего развития различают острую (она возникает внезапно вследствие острого, чаще всего обратимого поражения почек) и хроническую (развивается постепенно вследствие прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы почек) почечную недостаточность, полную (нарушены все функции) и неполную (парциальную), для которой характерно нарушение лишь некоторых функций почек.

Почечная недостаточность может быть скрытой (или компенсированной), которая выявляется при водно-солевой нагрузке, и декомпенсированной, которая выявляется в покое.

Этиологические факторы, вызывающие почечную патологию, отличаются большим разнообразием.

С учебной целью их подразделяют на :

- **инфекционные** (бактерии, вирусы)
- **неинфекционные** (химические, механические, физические)
- **биологические:** (противопочечные антитела, иммунные комплексы, натуральные киллеры и макрофаги).

По происхождению этиологические факторы подразделяются на:

- **первичные** (наследственно обусловленные: мутации генов, обеспечивающих функции почек: почечный сахарный диабет, мембранопатии, поликистоз, дисплазии, энзимопатии)

QONTUSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 21 из 32		

- **вторичные** (приобретенные; они являются наиболее частой причиной почечной патологии).

Уремия (мочекровие) — синдром острой или хронической аутоинтоксикации, развивающийся при выраженной почечной недостаточности в результате задержки в организме азотистых метаболитов (азотемия) и других токсических веществ, расстройства водно-солевого, кислотно-щелочного и осмотического гомеостаза, сопровождающийся вторичными обменными и гормональными нарушениями, общей дистрофией тканей и дисфункцией всех органов и систем.

Почечная недостаточность у детей – это патологическое состояние, при котором почки частично или полностью не выполняют выделительную функцию. Тяжесть состояния ребенка зависит от того, в какой форме протекает болезнь – острой или хронической. ОПН может возникать в ответ на уменьшенный объем крови (геморрагию или гиповолемию) или слишком низкое артериальное давление.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каковы общие положения, виды почечной недостаточности, патогенез?
2. Какова классификация почечной недостаточности?
3. Каковы этиология, классификация, патогенез острой почечной недостаточности?
4. Каковы этиология, классификация, патогенез хронической почечной недостаточности?

Лекция № 11

1. Тема: Общая патофизиология эндокринной системы

2. Цель: Изучение общей этиологии и патогенеза эндокринопатий

3. Тезисы лекции:

Регуляция многих явлений, протекающих в жизнедеятельности организма, обеспечивается совместными функциями нервной и эндокринной системы. Эти системы тесно взаимосвязаны между собой. Поэтому интеграция организма в единую сложную саморегулируемую систему происходит в результате нервно-эндокринного регулирования.

Эндокринные железы выделяют гормоны (греческий, *hormao* — возбуждаю) в кровь и межжелудочную жидкость. К эндокринным железам относятся гипофиз, щитовидная железа, паратиреоидная железа, поджелудочная железа, надпочечники, половые железы, эпифиз, тимус и.т.д.

Нарушения эндокринной системы могут развиваться тремя патогенезными путями:

1. Из-за нарушений центральных регулирующих механизмов;
2. Болезней желез, расположенных в них
3. Из-за внебиржевых нарушений активности гормонов.

Нарушения центральных регулирующих механизмов.

Центральная нервная система оказывает регулирующее воздействие на функции эндокринных желез. Наружная корка головного мозга, передний таламус, лимбическая система, гиппокамп, гипоталамус, структура головного мозга присутствуют в регулировании функции этих желез. Разносторонние стрессы и при стрессовых состояниях из структур центральной нервной системы в гипоталамус направляется информация по нервным путям.

При воздействии длительных стрессовых ситуации возможно развитие тиреотоксикоза (болезнь Базеда) или некоторых видов сахарного диабета. Такие нарушения

ОҢТҮСТІК-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 22 из 32		

эндокринной системы называются психогенными эндокринопатиями. Гипоталамус имеет особое значение в регулировании эндокринных желез.

Нарушение ее регулирования периферических эндокринных желез может быть вызвано множеством причин. К ним относятся инфекция, воспаление, кровоизлияние, тромбоз, травма, развитие опухоли, стрессовые ситуации.

Болезни расположенные в самих железах

В периферических эндокринных железах могут наблюдаться многочисленные заболевания. Поэтому в этих железах нарушается выработка гормона, и его выведение в кровь. Болезненные изменения в эндокринных железах, появляются: от воздействия микробов и их токсинов, необеспеченность кровеносных сосудов кровью, кровоизлияние, воспаление, развитие опухоли, от аутоиммунных повреждений желез, от врожденных нарушений гормонообразования, ослабление функции желез после длительной работы.

Эффекты инфекционных процессов и токсинов.

Многие микроорганизмы и их токсины вызывают повреждения эндокринных желез. Например, инфекционные заболевания приводят к нарушению функций желез внутренней секреции. Менингококковая инфекция может сопровождаться кровоизлиянием в надпочечниках. Дифтерия приводит к коагуляционному некрозу в указанных железах. Эпидемический паротит вызывает орхит у мужчин. Туберкулез и сифилис нарушают функции надпочечников, яичников, щитовидных желез. Из-за повреждения туберкулезной палочкой надпочечников развивается хроническая недостаточность этих желез или болезнь бронза (болезнь Аддисона). Также в других железах возможно развитие туберкулеза и наблюдается недостаточность их функций.

Нарушения распада гормонов в организме.

Нарушение распада гормонов происходит при гепатитах и циррозе печени. При замедлении распада кортизола он увеличивается в организме. Это по закону обратной связи ингибирует функцию надпочечников. Такие случаи наблюдаются при отсутствии половых гормонов, гормонов альдостерона; активность указанных гормонов в течение длительного времени поддерживается в организме на высоком уровне. При патогенезе многих эндокринных нарушений большое значение имеет недостаточная (гипофункция) или высокая (гиперфункция) функция желез. Но некоторые эндокринные железы производят несколько гормонов. Так, например, гипофиза несколько тропных гормонов (АКТГ, СТГ, ТТГ, ГТГ), надпочечники производят глюкокортикоидные, минерало-кортикоидные, половые гормоны.

Значение эндокринных нарушений в патогенезе не эндокринных заболеваний.

Нарушение гормонального равновесия организма создает благоприятные условия для возникновения и развития неокринных заболеваний. Например, недостаточность относительных или истинных кортикостероидов может привести к развитию ревматизма, бронхиальной астмы. Избыточное образование глюкокортикоидных гормонов, альдостерона, катехоламинов занимает важное место в патогенезе артериальной гипертензии.

Центральная регуляция эндокринных желез у детей имеет свои особенности. Это связано с тем, что в функциональном отношении гипоталамо-гипофизарная система к моменту рождения ребёнка незрелая и развивается по мере роста.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каковы три патогенеза нарушения эндокринной системы?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 23 из 32		

2. Каковы нарушения центральных регуляторных механизмов?
3. Каковы нарушения разложения гормонов в организме?
4. Каково значение эндокринных нарушений в патогенезе неэндокринных заболеваний?

Лекция № 12

1. Тема: Патофизиология отдельных эндокринных желез.

2. Цель: Усвоение этиологии и патогенеза отдельных эндокринных желез.

3. Тезисы лекции:

Патофизиология гипофиза. Недостаточность функции гипофиза.

Пангипопитуитаризм. У человека полная недостаточность функции гипофиза выявляется при разрушении 90% его ткани. Этот синдром называют пангипопитуитаризмом, или синдромом Симмондса-Шиена. К развитию данного синдрома могут привести следующие причины: сосудистые нарушения в гипофизе и гипоталамусе (наиболее часто послеродовой длительный спазм сосудов мозга и гипофиза вследствие кровопотери на фоне гиперплазии аденогипофиза - послеродовой гипопитуитаризм), травмы основания черепа, опухоли гипофиза и гипоталамуса, воспалительное повреждение (туберкулез, сепсис) гипофиза, врожденная аплазия и гипоплазия гипофиза и т.д.

Изолированная недостаточность гормонов передней доли гипофиза
Недостаточность соматотропного гормона. Недостаточное образование СТГ приводит к развитию гипофизарной карликовости, или нанизма. В более чем половине случаев развитие заболевания связано с генетически обусловленным снижением секреции СТГ, которое проявляется двумя основными типами нарушений: врожденной аплазией гипофиза и семейным пангипопитуитаризмом или изолированной недостаточностью СТГ. При этом наследование может быть как аутосомным, так и сцепленным с полом. У остальных больных причина болезни либо не установлена (идиопатический нанизм), либо причиной ее являются органические нарушения гипоталамо-гипофизарной области (травмы, опухоли, нарушение кровообращения, воспалительные изменения).

Недостаточность адренокортикотропного гормона. Недостаточное образование АКТГ ведет к вторичной частичной недостаточности коры надпочечников. Страдает в основном глюкокортикоидная функция. Минералокортикоидная функция практически не меняется, так как механизмы ее регуляции иные. Отличием от первичной гипофункции коры надпочечников является отсутствие развития гиперпигментации, связанное с тем, что уровень АКТГ снижен и его меланофорный эффект не проявляется.

Недостаточность тиреотропного гормона. Снижение образования ТТГ вызывает вторичное снижение функции щитовидной железы, что ведет к развитию симптоматики вторичного гипотиреоза. В отличие от первичной гипофункции щитовидной железы введение ТТГ может восстановить ее функцию. Содержание ТТГ в крови (по может снижаться и в связи с включением механизма обратной связи при гиперфункции щитовидной железы. Так, например, при диффузном токсическом зобе в связи с гиперфункцией железы и избыточным образованием Т3 и Т4 угнетается образование ТТГ.

Недостаточность гонадотропных гормонов. При недостаточном образовании ГТГ возникают различные расстройства, картина которых зависит от того, какие ГТГ не образуются и насколько их недостаточность сочетается с выпадением секреции других гормонов аденогипофиза

Избыточная секреция адренокортикотропного гормона. Повышенная секреция АКТГ гипофизом приводит к развитию болезни Иценко-Кушинга, которая проявляется двусторонней гиперплазией надпочечников и повышенной секрецией гормонов коры надпочечников. От болезни Иценко-Кушинга следует отличать синдром Иценко-Кушинга, имеющий аналогичную клиническую картину, но обусловленный гормональноактивной

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 24 из 32		

аденомой или аденокарциномой коры надпочечников, а также злокачественными опухолями внадпочечниковой локализации, продуцирующими АКТГ-подобные пептиды (например, бронхогенный рак легких).

Кортикостероидная недостаточность. Кортикостероидная недостаточность может быть тотальной, когда выпадает действие всех гормонов, и частичной - при выпадении активности одного из гормонов коры надпочечников. Тотальная кортикостероидная недостаточность в эксперименте вызывается адреналэктомией. После адреналэктомии животное неминуемо погибает при явлениях выраженной адинамии и гипотонии. Продолжительность жизни составляет от нескольких часов до нескольких суток

Гиперкортикоидизм. Гиперкортикоидизмом (гиперкортицизмом) называются такие изменения в организме, которые соответствуют усилению функции коры надпочечников. Гиперкортикоидизм может развиваться за счет избыточного образования (или повышения активности) одного или сразу нескольких гормонов. Наиболее часто встречаются следующие виды гиперкортикоидизма: гиперкортизолизм, альдостеронизм и адреногенитальные синдромы.

Гиперкортизолизм- это комплекс таких изменений в организме, которые вызываются либо избыточным образованием кортизола в пучковой зоне коры надпочечников, либо повышением активности кортизола за счет уменьшения связывания его транскортином.

Избыточное образование эстрогенов. Реже опухоль сетчатой зоны продуцирует эстрогены (кортикоэстрома). У девочек это вызывает преждевременное половое и физическое развитие. У мужчин развивается феминизация, в процессе которой исчезают мужские вторичные половые признаки и появляются женские. Отмечаются изменения телосложения, голоса, отложения жировой ткани по женскому типу.

Гипертиреоз - синдром, вызываемый повышением функции щитовидной железы. Резко выраженный гипертиреоз называют тиреотоксикозом. Гипертиреоз, в зависимости от места, где произошло первичное нарушение, можно разделить на первичный, вторичный и третичный. Причинами первичного гипертиреоза может быть нарушение функции щитовидной железы, развивающееся при таких болезнях, как диффузный токсический зоб (базедова болезнь, болезнь Грейвса, болезнь Парри), тиреотоксическая аденома щитовидной железы. Причиной вторичного гипертиреоза может являться развитие ТТГ-секретирующей опухоли аденогипофиза, а причиной третичного гипертиреоза - нарушение в гипоталамусе.

Гипотиреоз - состояние, возникающее при недостатке тиреоидных гормонов в организме. Так же как и гипертиреоз, он может быть первичным, вторичным и третичным. Первичный гипотиреоз встречается при тиреоидите Хасимото, дефектах биосинтеза тиреоидных гормонов, тиреоидэктомии, лечении радиоактивным йодом, недостаточном поступлении йода в организм и других патологических процессах в железе. Вторичный и третичный гипотиреоз являются следствием выпадения регуляторных влияний (поражения гипофиза, дефицит тиролиберина).

Гипотиреоз у детей старшего возраста и подростков чаще всего бывает следствием аутоиммунного тиреоидита, дефицита йода, удаления щитовидной железы, аденомы гипофиза, опухоли ЦНС, черепно-мозговой травмы.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Какова патофизиология гипофиза, недостаточность функции гипофиза?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 25 из 32

2. Какова изолированная недостаточность гормонов передней доли гипофиза?
3. Какова недостаточность адренокортикотропного и гонадотропного гормона?
4. Какова патофизиология половых желез?

Лекция № 13

1. **Тема:** Патофизиология системы крови. Патология эритроцитов.
2. **Цель:** Усвоение вопросов этиологии и патогенеза анемического синдрома.
3. **Тезисы лекции:**

Анемия - патологическое состояние, характеризующееся уменьшением концентрации гемоглобина и в подавляющем большинстве случаев числа эритроцитов в единице объема крови.

Этиология анемий

- включает острые и хронические кровотечения.
- инфекции, воспаления.
- интоксикации (солями тяжелых металлов).
- глистные инвазии, злокачественные новообразования, витаминозы.
- заболевания эндокринной системы, почек, печени, желудка, поджелудочной железы.

железы.

Классификация

1. По механизму развития выделяют три основных вида анемий;
 - Анемии вследствие кровопотерь (постгеморрагические).
 - Анемии вследствие нарушения кровообразования.
 - Анемии вследствие повышения кроверазрушения (гемолитические).
2. По степени тяжести
 - Легкая
 - Средняя
 - Тяжелая
3. По цветовому показателю анемии делят на
 - гипохромные
 - нормохромные
 - гиперхромные

При анемиях в периферической крови на фиксированных или суправитально окрашенных мазках могут встречаться эритроциты и эритроидные формы костного мозга, не выявляемые у здоровых людей.

Вариант патологических изменений

- Изменение размеров эритроцитов (анизоцитоз)
- Изменение окраски эритроцитов (анизохромия)
- Изменение формы эритроцитов (пойкилоцитоз)
- Включения в эритроцитах

К группе регенеративных форм эритроцитов относят незрелые формы эритропоэза - ядродержащие эритроциты (нормобласты, мегалобласты), эритроциты с остатками ядерной субстанции (тельца Жолли, кольца Кабо).

Гемолитическая болезнь новорождённых (ГБН) – заболевание, в основе которого лежит гемолиз эритроцитов плода и новорождённого, связанный с несовместимостью крови матери и плода по эритроцитарным антигенам.

4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 26 из 32

- таблицы, схемы.

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Что такое врожденные и приобретенные формы анемии, патогенез?
2. Какова классификация приобретенных гемолитических анемий?
3. Каковы причины железодефицитной анемии?
4. Каков патогенез железодефицитной анемии?

Лекция № 14

1. Тема: Патология лейкоцитов. Нарушения гемостаза

2. Цель: Усвоение вопросов этиологии и патогенеза лейкозов

3. Тезисы лекции:

Лейкоз – опухоль, исходящая из родоначальных (стволовых) кроветворных клеток с первичным поражением красного костного мозга. В основе лейкозов лежит неконтролируемая пролиферация клеток с нарушением способности их к дифференцировке и созреванию. По степени дифференцировки лейкозных клеток лейкозы подразделяются на острые и хронические. При острых лейкозах субстрат опухоли составляют бластные клетки II, III и IV классов гемопоэза, утратившие способность к созреванию. При хронических лейкозах субстрат опухоли составляют созревающие и зрелые клетки. Происходит частичная задержка созревания.

Этиология лейкозов.

В этиологии лейкозов установлена роль онкогенных вирусов, ионизирующей радиации, химических канцерогенов, генетических аномалий.

Роль вирусов:

Чаще лейкозы вызывают РНК-содержащие онковирусы, реже ДНК – содержащие онковирусы, относящиеся к герпес-вирусам. РНК-содержащие онковирусы вызывают спонтанный лейкоз птиц, мышей, крупного рогатого скота, обезьян и других животных. Вирусы могут передаваться через мочу, кал, отделяемое носа, слюну и от матери потомству. В эксперименте лейкоз воспроизводится путем введения бесклеточных фильтратов лейкозных клеток больных животных здоровым. Вирусное происхождение лейкоза человека доказано в отношении Т-клеточного лейкоза (РНК-содержащий вирус HTLV-I типа). Считается возможной передача вируса при переливании крови, половом контакте.

Роль ионизирующей радиации

Роль ионизирующих излучений в возникновении лейкозов доказана в эксперименте. Как острое, так и хроническое облучение лучами Рентгена индуцирует лейкозы у крыс, мышей. Прослежено повышение заболеваемости острым и хроническим миелолейкозом у жителей Хиросимы и Нагасаки, у рентгенологов и радиологов. Имеются данные об увеличении частоты лейкозов у больных, леченных большими дозами лучей Рентгена, иттрия, радия по поводу злокачественных новообразований.

Роль химических канцерогенов

Химические канцерогены могут вызвать острый лейкоз у людей при профессиональном контакте с бензолом, органическими растворителями. Отмечено учащение случаев лейкоза у больных злокачественными новообразованиями, леченных такими цитостатиками, как циклофосфан, хлорбутин, метотриксат, миагосан. К лекарственным препаратам, способным индуцировать лейкозы относят также бутадиион, левомецитин. В эксперименте лейкоз вызывают введением химических канцерогенов (диметилантрацен, метилхолантрен), а также производных триптофана, тирозина, индола.

Особенности лейкозов у детей

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 27 из 32

Лейкоз у детей составляет значительную часть злокачественных новообразований. У детей лейкоз почти всегда бывает острым лимфобластным. Наибольшая частота заболеваний лейкозами детей встречается в возрасте от 2 до 4 лет, затем некоторое увеличение отмечается у подростков 12-14 лет. Нередко заболевают дети первых месяцев, первых недель и даже первых дней жизни. Мальчики болеют острым лимфолейкозом в 5 раз чаще, чем миелолейкозом, а у девочек лимфолейкоз бывают в 2 раза чаще, чем миелолейкоз. У детей младшего возраста, также как и у взрослых, острый лейкоз чаще всего является алейкемическим или сублейкемическим. В то время, как хронический миелолейкоз почти всегда является лейкемическим.

Начало заболевания у детей обычно внезапное, наиболее ранний симптом болезни - боли в костях, увеличение лимфоузлов, печени, селезенки. К частым проявлениям острого лейкоза относятся некротические поражения кожи и слизистой оболочки полости рта, с развитием гингивита стоматита а также кишечной стенки с соответствующими проявлениями расстройства пищеварения.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каково понятие о гемобластозах?
2. Какова этиология и патогенез лейкозов?
3. Каков патогенез клинических проявлений миело- и лимфопролиферативного синдрома?
4. Каковы особенности лейкозов у детей?

Лекция № 15

1. **Тема:** Патофизиология опорно-двигательной системы и кожи

2. **Цель:** Изучение этио патогенеза воспалительных и дистрофических поражений опорно-двигательного аппарата.

3. Тезисы лекции:

Опорно-двигательный аппарат образуют кости скелета, суставы, хрящи, мышцы и связки.

Функции опорно-двигательного аппарата:

- ✓ локомоторная, которая осуществляется в кооперации со всеми системами организма;
- ✓ защитная, благодаря которой головной и спинной мозг, грудная полость и органы таза, а также костный мозг защищены от внешних воздействий;
- ✓ метаболическая: в костной ткани депонируется 99% кальция, 87% фосфора, 50% магния и 46% натрия, что определяет её участие в различных видах обмена;
- ✓ гемопоэтическая: осуществляется красным костным мозгом, расположенным в губчатом веществе плоских костей, телах позвонков и метафизах трубчатых костей.

Структура и физиология костей

В кости выделяют губчатое и компактное вещество, надкостницу и эндост, а также костномозговой канал в трубчатых костях и костномозговые лакуны плоских костей. Зрелая костная ткань имеет минерализованный и неминерализованный матрикс (остеоид). В кости присутствуют две линии клеток - синтезирующих (остеобласты) и разрушающих (остеокласты), что обеспечивает баланс между синтезом и рассасыванием костной ткани.

- Компактный слой образуют остеоны, состоящие из коллагеновых костных пластинок, циркулярно расположенных вокруг канала остеона, или хаверсовой системы канальцев. В них проходят нервы, кровеносные и лимфатические сосуды. Остеоны отграничены друг от

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		
044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 28 из 32		

друга и снаружи цементирующим веществом. Компактный слой покрыт снаружи соединительнотканной надкостницей (периост).

- Губчатый слой располагается внутри кости и состоит из переплетающихся костных трабекул, окружающих полости, заполненные костным мозгом. Губчатый слой окутан эндостом, состоящим из соединительнотканной ткани.

- Костный матрикс составляет 50% сухого веса кости и состоит из неорганического (50%), органического (25%) компонентов и воды (25%).

♦ Минеральный компонент содержит преимущественно два химических элемента - кальций (35%) и фосфор (50%), образующие кристаллы гидроксиапатита, которые соединяются с молекулами коллагена через остеонектин. В состав неорганической части кости также входят бикарбонаты, цитраты, фториды, соли Mg^{2+} , K^{+} , Na^{+} .

♦ Органический компонент кости построен из коллагенов преимущественно типа I (90-95%) и типа V, неколлагеновых белков (фибронектин, остеонектин и др.), а также гликозаминогликанов. 25% составляет вода.

- Остеоид - неминерализованный органический костный матрикс вокруг остеобластов, синтезирующих и секретирующих компоненты матрикса. В дальнейшем остеоид минерализуется, для чего необходим $1\alpha,25$ -дигидроксиколекальциферол - активная форма витамина D.

- Остеогенные клетки расположены в периосте и эндосте и представлены следующими формами.

♦ Остеобласты - отростчатые клетки, синтезирующие проколлаген и другие белки костного матрикса. Они обеспечивают образование и минерализацию кости, а также секретируют щелочную фосфатазу, участвующую в обмене и депонировании кальция и в метаболизме других электролитов. Остеобласты имеют рецепторы к половым гормонам, которые в значительной степени регулируют их функцию.

♦ Остеоциты - плоские одноядерные клетки, расположенные в костных полостях, или лакунах. Функция их заключается в сохранении костного матрикса и его минерального состава.

- Остеокласты - многоядерные клетки, относящиеся к системе мононуклеарных фагоцитов. Их функция - резорбция кости. Активность остеокластов регулируется в основном остеобластами.

Заболевания скелетно-мышечной системы подразделяют на следующие группы: V болезни, обусловленные генетическими нарушениями (дисплазии), V метаболические заболевания костной ткани, V инфекционные заболевания костей, V опухоли костей, V травмы костей скелета V заболевания суставов, V патология связочно-мышечного аппарата.

Патология опорно-двигательного аппарата у детей имеет свои особенности. Они связаны с продолжением формирования скелета ребенка после рождения. У детей чаще встречаются болезни, обусловленные генетическими нарушениями (дисплазии) и травмы костей скелета.

4. Иллюстративный материал:

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

5. Литература: смотрите приложение № 1.

6. Контрольные вопросы (обратная связь):

1. Каковы функции опорно-двигательного аппарата?
2. Какова структура и физиология костей?
3. Что такое остеопетроз, ахондроплазия, несовершенный остеогенез?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра патологии и судебной медицины	044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 29 из 32
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»	

4. Что такое болезнь Педжета, каковы этиология и осложнения?

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 ()
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		Изд. № 1 Стр. 30 из 32

Приложение № 1

Литература: основная и дополнительная

На русском языке

основная:

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

дополнительная:

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

электронные ресурсы:

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

На казахском языке

основная:

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

дополнительная:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Мәтін]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учеб. пособие/ В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет с.
2. Жәутікова, С. Б. Мамандандырылған патологиялық физиология курсы: оқу-әдістемелік құралы. - Қарағанды: ЖК "Ақ Нұр", 2013.
3. Жәутікова, С. Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оқу-әдістемелік құрал. - Қарағанды: ЖК "Ақ Нұр", 2013.

электронные ресурсы:

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»	
Кафедра патологии и судебной медицины	044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 31 из 32
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»	

1. Патология: оқулық: 1-2 т. [Электронный ресурс]/ М. А. Пальцев, В. С. Пауков редакциясынан басқарғандар: М.: ГЭОТАР. – Медиа, 2015.
2. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабақтарға нұсқау [Электронный ресурс]: оқу құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие/ қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова; ред. В. В. Новицкий. - Электрон. текстовые дан. (63,4Мб). - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет, эл. опт. диск.

На английском языке

основная:

1. Pathophysiology. Volume 1-3: the book for medical institutes/ A. D. Ado [and others]. - Almaty: "Evero", 2017. - 732 p.
2. Zhautikova, S. B. Review of pathophysiology: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 388 p.
3. Zhautikova, S. B. Collection of situational problems for discipline of pathological physiology-2: educational-methodical manual/ S. B. Zhautikova, U. Faroog. - Караганда: АҚНҰР, 2017. - 126 p.

Электронные базы данных

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

ONȚÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ  SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»		
Кафедра патологии и судебной медицины		044-63/11 () Изд. № 1 Стр. 32 из 32
Лекционный комплекс по дисциплине «Патологическая физиология органов и систем»		