

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Железнов Лев Михайлович
Должность: ректор
Дата подписания: 01.02.2017
Уникальный программный ключ:
7f036de85c233e341493b4c0e48bb3a18c939f51

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Кировский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ
И.о. ректора Л.А. Копысова
«31» августа 2017 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология»

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия

Направленность (профиль) ОПОП - Медицинская биохимия

Форма обучения очная

Срок освоения ОПОП 6лет

Кафедра патофизиологии

Кафедра патологической анатомии

Рабочая программа дисциплины (модуля) разработана на основе:

- 1) ФГОС ВО по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия», утвержденного Министерством образования и науки Российской Федерации «11» августа 2016 г., приказ № 1013.
- 2) Учебного плана по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия», одобренного ученым советом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России «31» августа 2017 г., протокол № 6.

Рабочая программа дисциплины (модуля) одобрена:

кафедрой патофизиологии «31» августа 2017 г. (протокол № 1)

Заведующий кафедрой патофизиологии Спицин А.П.

кафедрой патологической анатомии «31» августа 2017 г. (протокол № 1)

Заведующий кафедрой патологической анатомии Колосов А.Е.

Ученым советом педиатрического факультета «31» августа 2017г. (протокол №5а)

Председатель ученого совета факультета О.Н. Любезнова

Центральным методическим советом «31» августа 2017 г. (протокол № 1)

Председатель ЦМС Е.Н. Касаткин

Разработчики:

доцент кафедры патофизиологии

Н.Е. Кушкова

доцент кафедры патологической анатомии

Д.Е. Мильчаков

зав. кафедрой патофизиологии

А.П. Спицин

Рецензенты

Профессор кафедры патологической физиологии
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России

Е.И. Самоделкин

Зав. кафедрой химии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ
Минздрава России
доктор медицинских наук, профессор

П.И. Цапок

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел 1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения ОПОП	4
1.1. Цель изучения дисциплины (модуля)	4
1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля)	4
1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП	4
1.4. Объекты профессиональной деятельности	4
1.5. Виды профессиональной деятельности	5
1.6. Формируемые компетенции выпускника	5
Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы	9
Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)	10
3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)	10
3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами	11
3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий	11
3.4. Тематический план лекций	12
3.5. Тематический план практических занятий (семинаров)	19
3.6. Самостоятельная работа обучающегося	36
3.7. Лабораторный практикум	37
3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ	37
Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)	37
4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)	37
4.2. Перечень основной и дополнительной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)	38
4.2.1. Основная литература	38
4.2.2. Дополнительная литература	39
4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)	39
4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем	39
4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)	40
Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)	41
Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)	42
Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю)	42

Раздел 1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения ОПОП

1. Цель изучения дисциплины (модуля): формирование знаний об этиологии, патогенезе патологических процессов и заболеваний человека для последующего овладения навыками анализа конкретных ситуаций в ходе профессиональной деятельности, с учетом современных представлений о механизмах развития заболеваний.

1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля):

медицинская деятельность:

-обучить обоснованно осуществлять мероприятия по формированию мотивированного отношения каждого человека к сохранению и укреплению своего здоровья и здоровья окружающих;

-сформировать базовые навыки диагностики заболеваний и патологических состояний пациентов;

-обучить использовать знания основ патологии для формирования у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление здоровья;

задачи дисциплины:

-сформировать представления об основных закономерностях развития патологических процессов и состояний; причинах, основных механизмах и исходах типовых патологических процессов, закономерностях нарушений функций органов и систем;

-сформировать знания о структурных основах болезней и патологических процессов; морфологических изменениях органов и тканей при патологических процессах;

-обучить интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной и лабораторной диагностики, применяемых для выявления патологии крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени и других органов и систем;

-обеспечить формирование способности анализировать вопросы общей патологии и обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;

1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП:

Дисциплина «Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология», относится к блоку Б 1. Дисциплины базовой части.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются при изучении дисциплин: Биология, Неорганическая химия, Органическая и физическая химия, Общая биохимия, Морфология: Анатомия человека, гистология, цитология, Микробиология, вирусология, Физиология, Экология человека.

Является предшествующей для изучения дисциплин: Общая и клиническая иммунология, Медицина катастроф, Клиническая и экспериментальная хирургия, Педиатрия, Внутренние болезни, Медицинская биохимия: Принципы измерительных технологий в биохимии. Патохимия, диагностика. Биохимия злокачественного роста, Неврология и психиатрия, Клиническая лабораторная диагностика: Лабораторная аналитика. Менеджмент качества. Клиническая диагностика, Медицинские биотехнологии, Клиническая гемостазиология, Клеточная терапия внутренних болезней, Специфическая и патогенетическая диагностика в клинике инфекционных болезней, Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии, Судебно-медицинская экспертиза, Иммунологическая и молекулярно-генетическая диагностика, Клинико-лабораторная диагностика в трансплантологии.

1.4. Объекты профессиональной деятельности

Объектами профессиональной деятельности выпускников, освоивших рабочую программу дисциплины являются:

- физические лица (пациенты);

- совокупность физических лиц (популяции);

- совокупность медико-биохимических средств и технологий, направленных на создание условий для сохранения здоровья, обеспечения профилактики, диагностики и лечения заболеваний.

1.5. Виды профессиональной деятельности

Изучение данной дисциплины (модуля) направлено на подготовку к следующим видам профессиональной деятельности:

-медицинская.

1.6. Формируемые компетенции выпускника

Процесс изучения дисциплины (модуля) направлен на формирование у выпускника следующих компетенций:

№ п/п	Номер/индекс компетенции	Результаты освоения ОПОП (содержание компетенции)	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю)			Оценочные средства	
			Знать	Уметь	Владеть	Для текущего контроля	Для промежуточной аттестации
1	2	3	4	5	6	7	8
1	ОК-1	способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	33. Принципы объединения симптомов в синдромы.	У3. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	В3. Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
2	ОПК-7	способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме	32. Анатомическое и гистологическое строение организма человека, физиологические	У2. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели	В2. Медико-функциональным понятиям аппаратом. Навыками определения	тестовые задания, вопросы для	тестовые задания, ситуационные

		<p>человека для решения профессиональных задач</p>	<p>основы его функционирования, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем у детей. Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональные и морфологические основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.</p>	<p>жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.</p>	<p>физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.</p>	<p>собеседования, ситуационные задачи</p>	<p>задачи, вопросы для собеседования</p>
			<p>34. Основные закономерности</p>	<p>У4. Количественно и качественно</p>	<p>В4. Навыками оценки</p>		

			развития патологических процессов и состояний; структурные основы болезней и патологических процессов; морфологические изменения органов и тканей при патологических процессах; причины, основные механизмы развития и исходы типовых патологических процессов; закономерности нарушения функции органов и систем.	оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии. Анализировать микроскопические препараты, микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии.	физиологических функций организма и морфологических проявлений в норме и патологии.		
	ПК-1	способность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на	З1. Этиологию, патогенез наиболее часто встречающихся заболеваний; причины и условия возникновения и распространения заболеваний у населения.	У1. Применять принципы проведения первичных профилактических мероприятий для предупреждения развития заболеваний.	В1. Теоретическими и методическими основами профилактики наиболее распространенных заболеваний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, практических навыков	тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования

		здоровье человека факторов среды его обитания					
	ПК-5	готовностью к оценке результатов лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	33. Теоретические основные лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	У3. Оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В3. Технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, вопросы для собеседования	тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования
			36. Этиологию и механизмы развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторные, инструментальные, патологоанатомические проявления.	У6. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и	В6. Алгоритмом оценки состояния человека основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.		

				состояний.			
4	ПК-6	способностью к применению системного анализа в изучении биологических систем	33. Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней, основные понятия общей нозологии. Функциональные основы болезни и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	У3. Определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	В3. Алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, вопросы для собеседования	тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования

Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы

Общая трудоемкость дисциплины составляет 13 зачетных единиц, 468 часов.

Вид учебной работы	Всего часов	Семестры		
		№ 5	№ 6	№7
1	2		3	
Контактная работа (всего)	288	96	96	96
в том числе:				
Лекции (Л)	86	30	28	28
Практические занятия (ПЗ)	202	66	68	68
Самостоятельная работа (всего)	144	48	48	48
В том числе:				
подготовка к занятиям	106	30	38	38
подготовка рефератов и/или докладов	8	8		

подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации			30	10	10	10
Вид промежуточной аттестации	Экзамен	контактная работа	3			3
		самостоятельная работа	33			33
Общая трудоемкость (часы)			468	144	144	180
Зачетные единицы			13	4	4	5

Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)

3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)

№ п/п	Код компетенции	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Содержание раздела (темы разделов)
1	2	3	4
1.	ОК-1, ОПК-7, ПК-6	Общая патология. Основные понятия общей нозологии.	Общая патология как основа клинической медицины. Общая нозология: основные понятия, общая этиология, общий патогенез, исходы болезней. Реактивность и резистентность, их роль в патологии. Наследственные формы патологии. Болезнетворные факторы внешней среды, их повреждающее действие на организм. Патологоанатомическая служба. Цели, задачи. Основы патологоанатомической техники Некроз. Апоптоз.
2.	ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6	Патофизиология типовых патологических процессов	Патология клетки. Нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Воспаление. Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипоксия и гипероксия. Типовые нарушения обмена веществ (белкового, липидного, углеводного, водного, КОС, ионов, витаминов). Нарушения тканевого роста, опухолевый рост. Общий адаптационный синдром (стресс); экстремальные состояния (шок, коллапс, кома). Патология системы иммунобиологического надзора.
3.	ОПК-7, ПК-5, ПК-6	Патологическая анатомия типовых патологических процессов	Нарушения обмена веществ в клетках и тканях. Патоморфология типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Патоморфология воспаления. Патоморфология иммунопатологических процессов. Типовые нарушения тканевого роста. Регенерация и адаптация. Ревматические болезни. Васкулиты. Пороки сердца. Общие вопросы онкоморфологии. Мезенхимальные опухоли. Эпителиальные опухоли. Опухоли из нервной ткани.
4.	ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6	Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	Типовые формы патологии нервной системы, эндокринной системы, системы крови, системы кровообращения, внешнего дыхания, системы пищеварения, печени, почек.
5.	ОПК-7, ПК-5, ПК-6	Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем	Патологическая анатомия болезней крови. Инфекционные болезни. Вирусные инфекции. Детские инфекции. Туберкулёз. Патоморфология

		организма.	эндокринных заболеваний. Патоморфология болезней сердечнососудистой системы. Болезни печени и желчевыводящей системы. Патоморфология болезней почек. Патоморфология болезней легких.
--	--	------------	--

3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами

№ п/п	Наименование обеспечиваемых (последующих) дисциплин	№ № разделов данной дисциплины, необходимых для изучения обеспечиваемых (последующих) дисциплин				
		1	2	3	4	5
1	Общая и клиническая иммунология	+	+	+	+	+
2	Медицина катастроф	+	+	+	+	+
3	Клиническая и экспериментальная хирургия	+	+	+	+	+
4	Педиатрия	+	+	+	+	+
5	Внутренние болезни	+	+	+	+	+
6	Медицинская биохимия: Принципы измерительных технологий в биохимии. Патохимия, диагностика. Биохимия злокачественного роста	+	+	+	+	+
7	Неврология и психиатрия	+	+	+	+	+
8	Клиническая лабораторная диагностика: Лабораторная аналитика. Менеджмент качества. Клиническая диагностика	+	+	+	+	+
9	Медицинские биотехнологии	+	+	+	+	+
10	Клиническая гемостазиология	+	+	+	+	+
11	Клеточная терапия внутренних болезней	+	+	+	+	+
12	Специфическая и патогенетическая диагностика в клинике инфекционных болезней	+	+	+	+	+
13	Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии	+	+	+	+	+
14	Судебно-медицинская экспертиза					
15	Иммунологическая и молекулярно-генетическая диагностика	+	+	+	+	+
16	Клинико-лабораторная диагностика в трансплантологии	+	+	+	+	+

3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Л	ПЗ	ЛЗ	Сем	СРС	Всего часов
1	Общая патология. Основные понятия общей нозологии.	4	13			8,5	25,5
2	Патофизиология типовых патологических процессов	20	47			33,5	100,5
3	Патологическая анатомия типовых патологических процессов	22	27			24,5	73,5
4	Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	20	47			33,5	100,5

5	Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.			20	68			44	132
	Вид промежуточной аттестации	экзамен	контактная работа (ПА)					3	
			самостоятельная работа					33	
	Итого:			86	202			144	468

3.4. Тематический план лекций

№ п/п	№ раздела дисциплины	Название тем лекций	Содержание лекций	Трудоемкость (час)		
				5 сем.	6 сем.	7 сем.
1	2	3	4	5	6	
1.	1	Общая нозология. Этиология. Общий патогенез.	Предмет, задачи, методы патологии. Общая нозология. Общая этиология: этиологический фактор, условия, модели взаимодействия этиологического фактора с организмом. Общий патогенез. Характеристика понятий: «цепь патогенеза», «главное звено», «ведущие факторы», «порочный круг патогенеза». Принципы патогенетической терапии. Болезнь. Определение понятия и характеристика основных элементов, входящих в него: «повреждение», «реакция», «типовой патологический процесс», «аварийное регулирование».	2		
2.	2	Патофизиология типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности. Стаз: виды (ишемический, застойный, «истинный»). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.	2		
3.	2	Патофизиология воспаления.	Общая характеристика воспаления как типового патологического процесса. Характеристика компонентов воспалительного процесса: альтерации, сосудистой реакции, экссудации, клеточной реакции, пролиферации. Физико-химические сдвиги в очаге воспаления, медиаторы воспаления. Биологическое значение воспаления. Местные и общие признаки воспаления. Принципы диагностики и патогенетической терапии воспаления.	2		

4.	2	Лихорадка и гипертермии.	Понятие «ответа острой фазы». Общая характеристика лихорадки и гипертермии. Принципы регуляции температуры в норме и патологии. Этиология, патогенез, клиника и биологическое значение лихорадки. Виды, этиология и патогенез каждого вида гипертермий. Принципы патогенетической терапии лихорадки и гипертермии.	2		
5.	2	Патофизиология иммунной недостаточности.	Определение понятия «иммунной недостаточности», классификация нарушений, распространенность. Первичные иммунодефициты (виды, генетические дефекты, основные клинические проявления, лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии). Вторичные иммунодефициты (ВИД). Виды, особенности этиологии, патогенеза, клинические проявления, лабораторные признаки принципы патогенетической терапии ВИД-ов. ВИЧ-инфекция (этиология, патогенез, клинические и лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии).	2		
6.	2	Аллергия. Типы и патогенез иммунного повреждения.	Определение аллергии. Общая характеристика аллергических реакций, их сущность, отличия от иммунитета. Классификация и характеристика различных видов аллергических реакций. Стадии аллергии. Характеристика типов иммунного повреждения. Принципы диагностики и патогенетической терапии аллергических заболеваний.	2		
7.	1	<i>Патологоанатомическая служба. Цели, задачи. Основы патологоанатомической техники</i>	<i>Патологоанатомическая служба. Структура. Цели. Задачи. Методы. Биопсия, виды. Основы патологоанатомической техники. Общая смерть.</i>	2		
8.	3	<i>Некроз. Апоптоз.</i>	<i>Определение некроза как местной смерти. Понятие о паранекрозе, некробиозе, апоптозе, аутолизе. Причины, механизм развития и морфологическая характеристика некроза. Особенности некроза у детей. Классификация некроза в зависимости от причины, вызвавшей некроз (травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый) и механизма действия патогенного фактора (прямой и непрямой некроз). Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика. Значение некроза и его исходов.</i>	2		
9.	3	<i>Нарушения обмена веществ в клетках и тканях</i>	<i>Патология накопления (дистрофии). Общее учение о дистрофиях. Классификация. Механизмы. Паренхиматозные белковые, жировые и углеводные дистрофии. Тезауризмозы.</i>	2		

10.	3	<i>Нарушения обмена веществ в клетках и тканях.</i>	<i>Стромально-сосудистые дистрофии. Диспротеинозы. Амилоидоз. Липидозы. Гликогенозы.</i>	2		
11.	3	<i>Нарушения обмена веществ в клетках и тканях.</i>	<i>Смешанные дистрофии. Хромопротеиды. Гемоглиногенные пигменты. Тирозиногенные пигменты. Липидогенные пигменты. Нарушения обмена нуклеопротеидов. Минеральные дистрофии.</i>	2		
12.	3	<i>Патоморфология типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.</i>	<i>Малокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология. Полнокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология. Кровотечения. Стаз. Тромбоз. Шок. ДВС-синдром. Эмболия. Ишемия. Инфаркт. Отеки.</i>	2		
13.	3	<i>Патоморфология воспаления</i>	<i>Воспаление. Стадии. Морфология. Альтеративное воспаление. Экссудативное воспаление. Виды. Морфология. Проллиферативное воспаление. Виды. Морфогенез. Исходы.</i>	2		
14.	3	<i>Патоморфология иммуннопатологических процессов.</i>	<i>Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные заболевания. Иммунодефициты.</i>	2		
15.	5	<i>Ревматические болезни. Васкулиты. Пороки сердца.</i>	<i>Ревматизм (ревматическая лихорадка), системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит, болезнь Шегрена. Васкулиты. Пороки сердца.</i>	2		
16.	2	<i>Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.</i>	<i>Понятие об опухолевом росте. Этиология опухолей. Патогенез опухолей: онкогены и антионкогены, механизмы опухолевой трансформации. Биологические свойства опухолевых клеток, виды атипизмов. Патогенез паранеопластических процессов. Механизмы антибластомной резистентности. Принципы патогенетической терапии опухолей.</i>		2	
17.	3	<i>Типовые</i>	<i>Этиология, механизмы реализации, значение для организма, патоморфология процессов репарации,</i>		2	

		<i>нарушения тканевого роста. Регенерация и адаптация.</i>	гипертрофии, атрофии, метаплазии, дисплазии.			
18.	4	Патофизиология системы крови. Анемии.	Гипоксический синдром – главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий; характеристика по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: - дизэритропоэтических (В ₁₂ -, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.		2	
19.	4	Патофизиология белой крови. Лейкоцитозы, лейкопении. Лейкозы.	Классификация и принципы патофизиологической оценки лейкоцитозов и лейкопений (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкоцитозами и лейкопениями). Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, клинические проявления, значение в патологии человека отдельных видов лейкоцитозов и лейкопений: нейтрофильного и эозинофильного лейкоцитозов, моно- и лимфоцитозов, нейтропении, эозинопении, моно- и лимфоцитопении. Лейкозы, их этиология, патогенез, принципы классификации, принципы патофизиологической оценки (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкозами). Этиология, патогенез, клинические проявления и гематологическая характеристика отдельных видов лейкозов: острого и хронического миелолейкоза, острого и хронического лимфолейкоза, болезни Вакса. Лейкемоидные реакции, их виды, причины, патогенез, отличия от лейкозов.		2	
20.	4	Типовые формы патологии системы гемостаза.	Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов. Алгоритм разбора гемостазиограмм с нарушением гемостаза. Виды нарушений системы гемостаза. Этиология и патогенез внутрисосудистого тромбоза. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной характеристики коагулопатий (гемофилии А и В, болезнь Виллебранда, дефицит витамина К, передозировка антикоагулянтов, патология печени. Этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома. Этиология, стадии,		2	

			патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбозитопений и тромбоцитопатий.			
21.	2	Патофизиология инфекционного процесса.	Определение инфекционного процесса, характеристика основных понятий типы инфекций, формы отношений между микро- и макро организмом, патогенность и вирулентность, стадии инфекционного процесса, механизмы защиты организма от инфекций		2	
22.	2	Типовые формы нарушения обмена веществ.	Нарушения углеводного обмена. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Нарушения белкового обмена. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Нарушения белкового состава плазмы крови, расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Нарушения липидного обмена. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия.		2	
23.	3	Общие вопросы онкоморфологии.	<i>Введение в онкоморфологию. Теории опухолеобразования. Основные свойства опухолей.</i>		2	
24.	3	Мезенхимальные опухоли.	<i>Этиология, классификация, макро- и микроскопические признаки опухолей мезенхимального происхождения.</i>		2	
25.	3	Эпителиальные опухоли.	<i>Этиология, классификация, макро- и микроскопические признаки опухолей эпителиального происхождения.</i>		2	
26.	5	Патологическая анатомия болезней крови.	<i>Анемии, лейкозы, лимфомы.</i>		2	
27.	5	Инфекционные болезни. Острые респираторные вирусные инфекции.	<i>Инфекции, общая характеристика. Особо опасные инфекции. Вирусные инфекции: грипп, ОРВИ, корь, герпес, ЦМВ, ВИЧ-инфекция.</i>		2	
28.	5	Детские	<i>Менингококковая инфекция. Дифтерия.</i>		2	

		<i>инфекции.</i>				
29.	5	<i>Туберкулез.</i>	<i>Туберкулез. Первичный, гематогенный, вторичный. Осложнения, исходы.</i>		2	
30.	2	Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.	Гипергидратация и гипогидратация организма: виды, этиология, патогенез. Характеристика систем, поддерживающих постоянство КЩС: буферные системы, ионообмен, легкие, почки. Взаимосвязь нарушений КЩС с нарушениями водно-электролитного обмена (законы изоосмолярности и электронейтральности). Этиология, патогенез, диагностика, принципы коррекции газовых и негазовых ацидозов и алкалозов.			2
31.	4	Типовые формы патологии эндокринной системы.	Общая этиология и общий патогенез эндокринных нарушений. Причины, формы нарушений и проявления патологии гипофиза, надпочечников, щитовидной, паращитовидной и половых желез. Принципы диагностики и терапии эндокринных нарушений.			2
32.	4	Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Аритмии.	Общая характеристика и классификация сердечной недостаточности, этиология и патогенез острой сердечной недостаточности (отек легких, «кардиогенный шок», «острое легочное сердце»). Этиология и патогенез хронической сердечной недостаточности, виды. Компенсаторные реакции при ХСН, виды, механизм, значение. Показатели гемодинамики при недостаточности кровообращения. Принципы классификации, этиология и патогенез аритмий. Основные ЭКГ признаки аритмий.			2
33.	4	Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Коронарная недостаточность. Артериальные гипертензии.	Этиология и патогенез относительной и абсолютной коронарной недостаточности. Острая и хроническая коронарная недостаточность. Механизмы гипоксического повреждения миокарда. Синдром реперфузии. Принципы классификации, этиология и патогенез нарушений сосудистого тонуса. Артериальные гипертензии и гипотензии.			2
34.	4	Типовые формы патологии системы пищеварения.	Общая этиология нарушений функций системы пищеварения. Этиология и патогенез нарушений функций пищеварения, секреторной и моторной функций желудка, полостного и пристеночного пищеварения в тонком кишечнике, кишечной непроходимости. Этиология и патогенез язвенной болезни. Этиология и патогенез нарушений функций поджелудочной железы. Печеночная			2

			недостаточность: виды, этиология, патогенез, нарушения обмена веществ при печеночной недостаточности. Синдром портальной гипертензии.			
35.	4	Типовые формы патологии почек.	Гомеостатическая функция почек. Нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, способности к концентрации и разведению мочи. Понятие почечной недостаточности, ее виды. Острая почечная недостаточность: определение, виды, этиология, фазы, патогенез, проявления, принципы терапии. Хроническая почечная недостаточность, определение, этиология, классификация, проявления, принципы терапии			2
36.	4	Типовые формы патологии нервной системы.	Общие принципы и формы патологии нервной системы. Механизмы нарушений функций нейрона. Патологические формы нервного возбуждения и торможения. Двигательные нарушения при патологии нервной системы, их виды и механизмы, способы моделирования в эксперименте. Виды и механизм нарушений чувствительности, вегетативной нервной системы и трофической функции нервной системы. Патофизиология среднего мозга, ретикулярной формации, мозжечка. Неврозы: виды неврозов человека и их характеристика, экспериментальные модели неврозов. Причины и патогенез неврозов человека.			2
37.	4	Типовые формы патологии системы внешнего дыхания.	Принципы регуляции функциональной системы дыхания в норме и патологии. Общая характеристика и классификация дыхательной недостаточности. Этиология и патогенез вентиляционной, диффузионной и перфузионной дыхательной недостаточности. Типы патологического дыхания, их этиология и патогенез.			2
38.	2	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.	Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности.			2
39.	5	Патоморфология эндокринных	<i>Болезни гипоталамуса, гипофиза, щитовидной железы, паращитовидных желёз, тимуса, поджелудочной железы (сахарный диабет). Понятие об авитаминозах.</i>			2

		заболеваний.				
40.	5	Патоморфология болезней сердечно-сосудистой системы	Атеросклероз. Гипертоническая болезнь. Симптоматические гипертензии. Ишемические болезни сердца (ИБС). Цереброваскулярные болезни (ЦВБ). Кардиомиопатии. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			2
41.	5	Болезни печени и желчевыводящей системы.	Стеатоз печени (жировой гепатоз). Массивный некроз печени. Гепатит. Цирроз печени. Желчнокаменная болезнь. Холецистит. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			2
42.	5	Патоморфология болезней почек	Гломерулонефриты и невоспалительные гломерулопатии. Нефросклероз. Амилоидоз почек. Некротический нефроз (острый тубулонефроз). Пиелонефрит. Уролитиаз (мочекаменная болезнь). ОПН. ХПН. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			2
43.	5	Патоморфология болезней легких.	Пневмонии. Хронические обструктивные и рестриктивные болезни легких. Интерстициальные болезни легких. Опухоли бронхов и ткани легких. Рак легкого. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			2
Итого: 86 часов				30	28	28

3.5. Тематический план практических занятий

№ п/п	№ раздела дисциплины	Название тем практических занятий	Содержание практических занятий	Трудоемкость (час)		
				5 сем.	6 сем.	7 сем.
1	2	3	4	5	6	7
			5 семестр			
1	1	Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии.	Основные этапы становления и развития патофизиологии. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии.	2		

2	1	Общая нозология.	<p>Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовой патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни.</p> <p>Принципы классификации болезней. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние причины и факторы риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.</p> <p>Общий патогенез. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги». Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний.</p> <p>Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней.</p> <p>Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность. Виды реактивности и резистентности.</p>	2		
3	1	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	<p>Роль наследственности в формировании патологии. Причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии. Болезни с наследственной предрасположенностью.</p> <p>Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.</p>	2		
4	2	Повреждение клетки.	<p>Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.</p>	4		

			<p>Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; прооксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Повреждение генетического аппарата.</p> <p>Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.</p> <p>Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.</p>			
5	2	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: артериальная и венозная гиперемия.	<p>Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромииопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности.</p>	2		
6	2	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: ишемия, стаз. Тромбоз и эмболия	<p>Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.</p> <p>Стаз: виды (ишемический, застойный, "истинный"). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.</p> <p>Тромбоз: факторы, способствующие тромбообразованию. Особенности образования тромбов в артериях, венах, полостях сердца. Исходы тромбозов. Принципы профилактики и терапии.</p> <p>Эмболия: этиология, виды эмболии, исходы,</p>	2		

			принципы профилактики.			
7	2	Факторы неспецифической резистентности.	<p>Механизмы естественного (врожденного) иммунитета. Внешние и внутренние барьеры, их роль в защите организма. Гуморальные факторы защиты: система комплемента, интерфероны. Клеточные факторы защиты: строение и функции фагоцитов, механизмы кислородзависимого и кислороднезависимого-киллинга; роль натуральных киллеров в защите организма.</p> <p>Нарушения неспецифической защиты: причины и последствия дефектов системы комплемента, патология фагоцитов.</p>	2		
8	2	Патофизиология воспаления.	<p>Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.</p> <p>Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.</p> <p>Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, кровотока и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы.</p> <p>Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов.</p> <p>Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.</p> <p>Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.</p> <p>Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.</p>	2		
9	2	Ответ острой фазы. Хроническое воспаление.	<p>Характеристика понятия "ответ острой фазы". Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ). Проявления ООФ. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.</p> <p>Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.</p>	2		
10	2	Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы.	<p>Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка, гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика.</p> <p>Характеристика понятия "лихорадка". Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.</p> <p>Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды</p>	4		

			<p>бактерий) и эндотоксины (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндотоксинов. Медиаторы лихорадки.</p> <p>Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.</p> <p>Биологическое значение лихорадки.</p> <p>Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез.</p>			
11	2	Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии.	<p>Гипертермия: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Частные виды гипертермий: тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.</p> <p>Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез, принципы терапии.</p> <p>Применение местной и общей гипо- и гипертермии в медицине.</p>	2		
12	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния	<p>Структура, функции и роль системы иммунологического надзора (ИБН). Механизмы адаптивного (приобретенного) иммунного ответа.</p> <p>Имунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния, в т.ч. ятрогенные иммунодефициты. ВИЧ-инфекция и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД): этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.</p>	2		
13	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия	<p>Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций. Этиология, патогенез аллергических заболеваний. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV типов по Джеллу и Кумбсу. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств.</p>	2		
14	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: состояния и болезни иммунной аутоагрессии	<p>Виды аутоиммунных заболеваний: органспецифические, органнеспецифические. Этиологические факторы аутоиммунных заболеваний, роль наследственности и факторов окружающей среды. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний, последствия, исходы. Принципы диагностики и терапии аутоиммунных заболеваний.</p>	2		
15	1,2	Итоговое 1а	Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии. Общая нозология. Повреждение клетки. Патология крово- и лимфообращения. Патология	1		

			воспаления. Ответ острой фазы. Лихорадка как часть ответа острой фазы, гипер- и гипотермии. Типовые нарушения иммунной реактивности организма.			
16	1	Введение в патологоанатомическую службу.	Патологоанатомическая служба. Структура. Цели. Задачи. Методы. Биопсия, виды. Основы патологоанатомической техники	2		
17	1	Некроз. Апоптоз. Общая смерть.	Определение некроза как местной смерти. Понятие о паранекрозе, некробиозе, апоптозе, аутолизе. Причины, механизм развития и морфологическая характеристика некроза. Особенности некроза у детей. Классификация некроза в зависимости от причины, вызвавшей некроз (травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый) и механизма действия патогенного фактора (прямой и непрямой некроз). Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика. Значение некроза и его исходов.	2		
18	1	Патология клетки.	Патология клеточного ядра. Патология митоза. Хромосомные aberrации и хромосомные болезни. Патология цитоплазмы и цитоскелета.	2		
19	3	Паренхиматозные дистрофии	Патология накопления (дистрофии). Общие учение о дистрофиях. Классификация. Механизмы. Паренхиматозные белковые, жировые и углеводные дистрофии. Тезауризмозы.	2		
20	3	Сосудисто - стромальные дистрофии	Стромально-сосудистые дистрофии. Диспротеинозы. Амилоидоз. Липидозы. Гликогенозы.	2		
21	3	Смешанные дистрофии.	Смешанные дистрофии. Хромопротеиды. Гемоглобиногенные пигменты. Тирозиногенные пигменты. Липидогенные пигменты. Нарушения обмена нуклеопротеидов. Минеральные дистрофии.	2		
22	3	Расстройство кровообращения ч.1.	Малокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология. Полнокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология.	2		
23	3	Расстройство кровообращения ч.2.	Кровотечения. Стаз. Тромбоз. Шок. ДВС-синдром. Эмболия. Ишемия. Инфаркт. Отеки.	2		
24	3	Экссудативное воспаление.	Воспаление. Стадии. Морфология. Альтеративное воспаление. Экссудативное воспаление. Виды. Морфология.	2		
25	3	Продуктивное воспаление	Пролиферативное воспаление. Виды. Морфогенез. Исходы.	2		

26	3	Иммунопатологические процессы	Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные заболевания. Иммунодефициты. Классификация, макро-и микроскопические проявления	2		
27	3	Компенсаторные и приспособительные процессы. Регенерация.	Репарация. Гипертрофия. Атрофия. Метаплазия. Дисплазия.	2		
28	3	Общее учение об опухолях. Эпителиальные опухоли.	Введение в онкоморфологию. Теории опухолеобразования. Основные свойства опухолей. Эпителиальные опухоли: этиология, классификация, морфология	2		
29	3	Мезенхимальные опухоли	Мезенхимальные опухоли: этиология, классификация, морфология	2		
30	3	Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани	Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани: этиология, классификация, морфология	2		
31	5	Ревматические болезни.	Ревматизм. Ревматоидный артрит. Болезнь Бехтерева. Системная красная волчанка. Системная склеродермия. Узелковый периартериит. Дерматомиозит. Неспецифический, узелковый аортоартерииты. Облитерирующий тромбангит.	2		
32	1,3,5	Итоговое занятие №16	Введение в патологическую службу. Некроз. Апоптоз. Общая смерть. Патология клетки. Паренхиматозные дистрофии. Сосудисто - стромальные дистрофии. Смешанные дистрофии.. Расстройства кровообращения. Экссудативное воспаление. Продуктивное воспаление. Иммунопатологические процессы. Компенсаторные и приспособительные процессы. Регенерация. Общее учение об опухолях. Эпителиальные опухоли. Мезенхимальные опухоли. Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани. Ревматические болезни.	1		
			<i>Итого</i>	66		
			6 семестр			
33	2	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды.		4	

			<p>Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Стадии инициации и промоции. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли.</p> <p>Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей.</p> <p>Взаимодействие опухоли и организма. Паранеопластический синдром.</p> <p>Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.</p>			
34	4	Типовые формы патологии системы красной крови.	<p>Нарушения системы эритроцитов.</p> <p>Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.</p> <p>Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В₁₂-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.</p> <p>Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).</p>		4	
35.	4	Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении.	<p>Нарушения системы лейкоцитов.</p> <p>Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.</p> <p>Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.</p>		4	

36.	4	Гемобластозы как особая форма патологии системы крови.	Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Понятие о панцитопении.	4	
37	4	Типовые формы нарушений в системе гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.	Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.	4	
34	4	Типовые формы нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека.	Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы). Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.	4	
35	2	Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена.	Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена. Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена;	4	

			транспорта и усвоения углеводов в клетке. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.			
36	2	Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований.	<p>Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квашиноркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).</p> <p>Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.</p> <p>Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы.</p> <p>Типовые формы нарушений пигментного обмена.</p>		4	
37	2,4	Итоговое 2 а	Итоговое занятие по темам: Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли. Типовые формы патологии системы красной крови. Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении. Гемобластозы как особая форма патологии системы крови. Типовые формы нарушений в системе гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека. Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена. Типовые формы нарушений белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований.		2	
38	5	Атеросклероз.	Атеросклероз. Виды. Клинико-морфологические формы. Осложнения атеросклероза.		2	

39	5	Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии.	Гипертоническая болезнь. Симптоматические гипертензии. Кардиомиопатии. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления	2	
40	5	Ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярная болезнь	Ишемические болезни сердца (ИБС). Цереброваскулярные болезни (ЦВБ).	2	
41	5	Острые заболевания легких	Острый бронхит. Пневмонии: крупозная, межочечная, бронхопневмония. Острые деструктивные процессы в легких.	2	
42	5	Хронические неспецифические заболевания легких	Хронические обструктивные и рестриктивные болезни легких. Интерстициальные болезни легких.	2	
43	5	Бронхиальная астма. Морфологическая характеристика. Осложнения.	Бронхиальная астма. Морфологическая характеристика. Осложнения.	2	
44	5	Пневмокониозы. Рак легкого.	Опухоли бронхов и ткани легких. Рак легкого.	2	
45	5	Болезни желудка.	Болезни зева и глотки. Болезни желудка: гастриты, ка: язвенная болезнь, опухоли желудка.	2	
46	5	Болезни кишечника.	Идиопатические заболевания кишечника (болезнь Крона и язвенный колит). Заболевания червеобразного отростка слепой кишки. Опухоли кишечника.	2	
47	5	Болезни печени.	Стеатоз печени (жировой гепатоз). Массивный некроз печени. Гепатит. Цирроз печени.	2	
48	5	Болезни желчевыводящей системы	Желчнокаменная болезнь. Холецистит. Постхолецистэктомический синдром.	2	
49	5	Болезни почек и мочевого пузыря.	Гломерулонефриты и невоспалительные гломерулопатии. Нефросклероз. Амилоидоз почек. Некротический нефроз (острый тубулонефроз). Пиелонефрит. Уролитиаз (мочекаменная болезнь). ОПН. ХПН. Циститы.	2	
50	5	Болезни крови.	Анемии.	2	

		Анемии			
51	5	Болезни крови. Гемобластозы	Лейкозы, лимфомы. Тромбоцитопении, тромбоцитопатии.	2	
52	5	Болезни женского организма	Дисгормональные и воспалительные болезни половых органов и молочной железы. Опухоли.	2	
53	5	Патология беременности	Трофобластические болезни: Пузырный занос (виды, течение, осложнения, прогноз), Хорионкарцинома. Гестозы, Эклампсия, Кровотечения, ДВС-синдром.	2	
54		Итоговое 2 б	Итоговое занятие по темам: Атеросклероз. Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии. Ишемическая болезнь сердца и церебро-васкулярная болезнь. Острые заболевания легких Хронические неспецифические заболевания легких. Бронхиальная астма. Пневмокониозы. Рак легкого. Болезни желудка. Болезни кишечника. Болезни печени. Болезни желчевыводящей системы. Болезни почек и мочевого пузыря. Болезни крови: анемии, гемобластозы. Болезни женского организма Патология беременности	2	
			Итого	68	
			7 семестр		
55	2	Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС).	<p>Расстройства водно-электролитного обмена. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.</p> <p>Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Нарушения КОС. Причины, механизмы развития и компенсации,</p>		4

			основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза.			
56	4	Печеночная недостаточность.	<p>Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.</p> <p>Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.</p> <p>Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух.</p> <p>Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.</p> <p>Печеночная кома. Этиология, патогенез.</p>			4
57	4	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.	<p>Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.</p> <p>Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.</p> <p>Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.</p> <p>Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции.</p>			2

			<p>Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.</p> <p>Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.</p>			
58	4	Типовые формы патологии эндокринной системы.	<p>Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансагипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и “освобождения” гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissивного действия. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.</p> <p>Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Адреногенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гиподисфункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез.</p>			4
59	4	Типовые формы патологии почек.	<p>Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь.</p> <p>Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.</p> <p>Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение.</p> <p>Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков. Нефротический синдром.</p> <p>Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.</p> <p>Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия.</p>			2

			Принципы лечения.			
60	4	Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.	<p>Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца). Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.</p> <p>Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.</p> <p>Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.</p>			4
61	4	Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии.	<p>Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий</p> <p>Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.</p>			2
62	4	Типовые формы патологии газообменной функции легких.	Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные			4

			<p>этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.</p> <p>Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Брнхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.)</p> <p>Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.</p> <p>Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношения вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование.</p> <p>Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания.</p> <p>Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.</p>			
63	4	<p>Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы.</p>	<p>Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.</p> <p>Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений (пирамидные, экстрапирамидные расстройства) – этиология, патогенез, значение в развитии заболеваний, принципы терапии.</p> <ul style="list-style-type: none"> - параличи, парезы (центральные и периферические); - патология мозжечка; - патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы. <p>Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение.</p>			2
64	4	<p>Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности</p>	<p>Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания.</p> <p>Нарушения функций вегетативной нервной системы.</p> <p>Патофизиология высшей нервной деятельности.</p>			2

			Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.			
65	2	Стресс и его значение в патологии.	Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов. Основные проявления стресса. Адаптивное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром». Понятие о «болезнях адаптации».			2
66	2	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.	<p>Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия.</p> <p>Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.</p> <p>Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.</p> <p>Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности.</p>			2
67	2,4	Итоговое 3 а	Итоговое занятие по темам: типовые формы патологии эндокринной системы, ЖКТ и печени, почек, типовые формы патологии легких, патологии системы кровообращения, патологии нервной системы и высшей нервной деятельности; стресс; патофизиология экстремальных и терминальных состояний.			1
68	5	Эндокринные заболевания.	Болезни гипоталамуса, гипофиза, щитовидной железы, паращитовидных желёз, тимуса, поджелудочной железы (сахарный диабет). Понятие об авитаминозах.			4
69	5	Введение в инфектологию	Инфекции, общая характеристика. Острые и хронические инфекции. Этиологическая классификация инфекций.			2
70	5	Детские инфекции ч.1	Вирусные инфекции: полиомиелит, корь, краснуха, паротит, ветряная оспа			2
71	5	Детские инфекции ч.2	Бактериальные инфекции: менингококковая инфекция, дифтерия, скарлатина			2
72	5	Вирусные инфекции.	Вирусные инфекции: грипп, ОРВИ, герпес, ЦМВ, ВИЧ-инфекция.			4
73	5	Кишечные инфекции	Дизентерия, Иерсиниоз, Сальмонеллез, Брюшной тиф.			2

74	5	Особо опасные инфекции.	Чума, Холера, Сибирская язва.			2
75	5	Сепсис.	Сепсис.			2
76	5	Сифилис и другие инфекции передающиеся половым путём.	Сифилис, ВПЧ, ВИЧ – инфекция, другие болезни передающиеся половым путем.			2
77	5	Туберкулёз.	Туберкулез. Первичный, гематогенный. Осложнения, исходы.			2
78	5	Вторичный туберкулёз.	Вторичный туберкулёз. Осложнения, исходы.			2
79	5	Итоговое 3 б	Введение в инфектологию. Детские инфекции. Вирусные инфекции. Кишечные инфекции. Особо опасные инфекции. Сепсис. Сифилис и другие инфекции передающиеся половым путём. Туберкулёз.			2
80	1,3,5	Прием практических навыков: макропрепараты.	Макропрепараты по темам: 5,6,7 семестров			2
	1,3,5	Прием практических навыков: микропрепараты	Микропрепараты по темам: 5,6,7 семестров			3
	Итого: 202 часа			66	68	68

3.6. Самостоятельная работа обучающегося

№ раздела	№ семестра	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	2	3	4	5
1	5	Общая патология. Основные понятия общей нозологии.	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	8,5
2		Патофизиология типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	17

3		Патологическая анатомия типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю	20,5
5		Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	2
Итого часов в семестре:				48
2	6	Патофизиология типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	10
4		Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	16
5		Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	22
Итого часов в семестре:				48
2	7	Патофизиология типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	6,5
3		Патологическая анатомия типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	4
4		Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	17,5
5		Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	20
Итого часов в семестре:				48
Всего часов на самостоятельную работу:				144

3.7. Лабораторный практикум

- не предусмотрен учебным планом

3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ

- не предусмотрены учебным планом

Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)

4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)

- сборник заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по патологической анатомии (Мильчаков Д.Е., 2017 год);

- примерный список тем рефератов/докладов утвержден на заседании кафедры, хранится на кафедре.

Примерные темы рефератов:

1. Влияние электромагнитных волн на организм человека.
2. Влияние факторов космического полета на организм человека.

3. Уровни повреждения на примере лучевой болезни.
4. Синдром реперфузии.
5. Цитокины – медиаторы воспаления, их роль в развитии ответа острой фазы.
6. Использование гипертермии и гипотермии в лечебных целях.
7. Современные теории патогенеза СПИД-а.
8. Железодефицитные анемии у беременных.
9. Сравнительная характеристика иммунного и миелотоксического агранулоцитозов.
10. Принципы патогенетической терапии лейкозов.
11. Патогенетические особенности лейкозов в пожилом возрасте.
12. Этиология и патогенез ДВС-синдрома.
13. Иммунология опухолей.
14. Паранеопластические процессы.
15. Механизмы образования желчных камней.
16. Виды, этиология и патогенез вирусных гепатитов.
17. Патогенез НПВС-индуцированных и стероидных гастропатий.
18. Принципы патогенетической терапии язвенной болезни.
19. Патогенез осложнений при сахарном диабете.
20. Сравнительная характеристика диабетических ком.
21. Иммунная агрессия и эндокринопатии.
22. Метаболический синдром: этиология и патогенез.
23. Этиология и патогенез ожирения.
24. Лечебное голодание.
25. Этиология и патогенез гипо- и гиперкалиемий.
26. Принципы коррекции нарушений ВЭБ и КЩС.
27. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического гломерулонефрита.
28. Этиология и патогенез почечно-каменной болезни.
29. Этиология и патогенез эпилепсии.
30. Этиология и патогенез информационной болезни.
31. Патогенез нарушений гемодинамики при шоке.
32. Этиология и патогенез обмороков.
33. Этиология и патогенез первичных кардиомиопатий.
34. Современные теории патогенеза гипертонической болезни.
35. Этиология и патогенез дыхательного дистресс-синдрома взрослых.
36. Метаболическая функция легких.
37. Ихтиоз, этиология, морфология, диагностика.
38. Гемоглобинопатии, этиология, морфология.
39. Нарушение обмена липидогенных пигментов. Липофусциноз.
40. Механизмы камнеобразования, виды камней. Мочекаменная болезнь.
41. Апоптоз как запрограммированная гибель клеток.
42. Секвестр. Клинико-морфологическая характеристика.
43. Рак Педжета. Патогенез. Патоморфология.
44. Базалиома кожи. Патогенез. Патоморфология.
45. Современная классификация опухолей системы крови.
46. Опухоли из эмбриональных камбиальных тканей. Тератомы и тератобластомы. Гамартомы.
47. Ревматоидный артрит. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
48. Системная склеродермия. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
49. Системная красная волчанка. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
50. Сухой синдром Шегрена. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.

51. Острые деструктивные процессы легочной ткани. Абсцесс, гангрена.
52. Болезнь Крона - предраковое заболевание.
53. Болезнь Уиппла. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
54. Хронический неспецифический язвенный колит. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
55. Опухоли кишечника. Заболеваемость в Республике Мордовия.
56. Первичный рак печени.
57. Полиомиелит. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
58. Менингококковая инфекция. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
59. Сальмонеллезы. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
60. Холера. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
61. Возвратный тиф. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.

4.2. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

4.2.1. Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	2	3	4	5	6
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-

4.2.2. Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	2	3	4	5	6
1	Патофизиология: учебник: в 2 т. /.	под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015	20	«Консультант студента»
2	Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений	А.И. Воложин и др.; под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина	М.: издательский центр «Академия», 2007	51	нет
3	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	нет

4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)

1. <http://www.scsml.rssi.ru/> — Центральная Научная Медицинская Библиотека (Электронные ресурсы)
2. <http://www.nlr.ru/nlr/location.htm> — РНБ (Российская национальная библиотека СПб.)
3. http://www.nlr.ru/res/inv/ic_med/ — Российская национальная библиотека
4. <http://www.ohi.ru> – сайт Открытого Института Здоровья
5. <http://www.medlinks.ru> – Вся медицина в Интернет
6. <http://www.medagent.ru> – Медицинский агент
7. <http://www.webmedinfo.ru/index.php> - Медицинский проект WebMedInfo содержит полные тексты учебной и научной медицинской литературы, рефераты, новости, истории болезней.

4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем

Для осуществления образовательного процесса используются:

- видеозаписи,
- презентации,
- слайд-лекции

В учебном процессе используется лицензионное программное обеспечение:

1. Договор MicrosoftOffice (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный),
2. Договор MicrosoftOffice (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
3. Договор MicrosoftOffice (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный).
4. Договор Windows (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный)
5. Договор Windows (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
6. Договор Windows (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный),
7. Договор Антивирус Kaspersky Endpoint Security для бизнеса – Стандартный Russian Edition. 100-149 Node 1 year Educational Renewal License от 03.07.2017, лицензии 273\620В-МУ\05\2017 (срок действия – 1 год),
8. Автоматизированная система тестирования Indigo Договор № Д53783/2 от 02.11.2015 (срок действия бессрочный, 1 год технической поддержки),
9. ПО FoxitPhantomPDF Стандарт, 1 лицензия, бессрочная, дата приобретения 05.05.2016 г.

Обучающиеся обеспечены доступом (удаленным доступом) к современным профессиональным базам данных и информационно-справочным системам:

- 1) Научная электронная библиотека e-LIBRARY. Режим доступа: <http://www.e-library.ru/>.
- 2) Справочно-поисковая система Консультант Плюс – ООО «КонсультантКиров».
- 3) «Электронно-библиотечная система Кировского ГМУ». Режим доступа: <http://elib.kirovgma.ru/>.
- 4) ЭБС «Консультант студента» - ООО «ИПУЗ». Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
- 5) ЭБС «Университетская библиотека онлайн» - ООО «НексМедиа». Режим доступа: <http://www.biblioclub.ru>.
- 6) ЭБС «Консультант врача» - ООО ГК «ГЭОТАР». Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>
- 7) ЭБС «Айбукс» - ООО «Айбукс». Режим доступа: <http://ibooks.ru>.

4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)

В процессе преподавания дисциплины (модуля) используются следующие специальные помещения:

- учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа: № 3-114, 3-502 – г. Киров,

ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

- учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа: №3-415, 3- 424, 3- 429, 3- 504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

-учебные аудитории для проведения групповых и индивидуальных консультаций: №3-415, 3- 424, 3- 429, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

-учебные аудитории для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации: №3-415, 3- 424, 3- 429, 3-504, 3-508 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

-помещения для самостоятельной работы: читальный зал библиотеки г. Киров, ул. К.Маркса, 137 (1 корпус);

-помещения для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования: 3-422, 3- 423, 3-501, 3-509 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус).

Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации большой аудитории.

Для проведения занятий лекционного типа предлагаются наборы демонстрационного оборудования и учебно-наглядных пособий, обеспечивающие тематические иллюстрации, соответствующие рабочей программе дисциплины (модуля).

Помещения для самостоятельной работы обучающихся оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.

Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)

Процесс изучения дисциплины предусматривает: контактную (работа на лекциях, семинарских и практических занятиях) и самостоятельную работу (самоподготовка к практическим занятиям, подготовка рефератов/докладов, подготовка к текущему и промежуточному контролю).

Основное учебное время выделяется на разбор модельных ситуаций в виде практических работ и ситуационных задач, анализа морфологических изменений в макро- и микропрепаратах.

В качестве основных форм организации учебного процесса по дисциплине выступают классические лекционные и практические занятия (с использованием интерактивных технологий обучения), а также самостоятельная работа обучающихся.

При изучении учебной дисциплины (модуля) обучающимся необходимо освоить практические умения по анализу этиологии, патогенеза, морфологических проявлений, исходов, принципов диагностики и терапии заболеваний и патологических процессов.

При проведении учебных занятий кафедры обеспечивают развитие у обучающихся навыков командной работы, межличностной коммуникации, принятия решений, лидерских качеств путем проведения групповых дискуссий, анализа ситуаций, в том числе с учетом региональных особенностей профессиональной деятельности выпускников и потребностей работодателей.

Лекции:

Классическая лекция. На лекциях излагаются темы дисциплины, предусмотренные рабочей программой, акцентируется внимание на наиболее принципиальных и сложных вопросах дисциплины, устанавливаются вопросы для самостоятельной проработки. Конспект лекций является базой при подготовке к практическим занятиям, к экзамену, а также для самостоятельной работы.

Изложение лекционного материала проводится в мультимедийной форме. Смысловая нагрузка лекции смещается в сторону от изложения теоретического материала к формированию мотивации самостоятельного обучения через постановку проблем обучения и показ путей решения профессиональных проблем в рамках той или иной темы. При этом основным методом ведения лекции является метод проблемного изложения материала.

Практические занятия:

Практические занятия по дисциплине проводятся с целью приобретения практических навыков в области патофизиологического анализа модельных ситуаций при различных видах патологии человека, оценки морфологических изменений на макро-и микроуровне.

Практические занятия проводятся в виде собеседований, обсуждений, дискуссий в микрогруппах, использования наглядных пособий, решения ситуационных задач, тестовых заданий,

проведения практических работ по моделированию патологических процессов и заболеваний, разбору морфологических изменений в ходе анализа макро- и микропрепаратов.

Выполнение практической работы обучающиеся производят как в устном, так и в письменном виде, в виде презентаций и докладов.

Практическое занятие способствует более глубокому пониманию теоретического материала учебной дисциплины, а также развитию, формированию и становлению различных уровней составляющих профессиональной компетентности обучающихся.

При изучении дисциплины используются следующие формы практических занятий:

- семинар-конференция с элементами дискуссии по темам «Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды», «Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы. Хроническое воспаление», «Типовые нарушения теплового обмена».

- разбор мини-кейсов с элементами структурированной и управляемой дискуссии – по всем темам.

Самостоятельная работа:

Самостоятельная работа студентов подразумевает подготовку по всем разделам дисциплины и включает подготовку к занятиям, подготовку рефератов/докладов, подготовку к текущему контролю и промежуточной аттестации.

Работа с учебной литературой рассматривается как вид учебной работы по дисциплине выполняется в пределах часов, отводимых на её изучение (в разделе СРС). Каждый обучающийся обеспечен доступом к библиотечным фондам университета и кафедры. Во время изучения дисциплины обучающиеся самостоятельно оформляют доклады и/или рефераты и представляют их на занятиях. Подготовка реферата (доклада) способствует формированию навыков использования учебной и научной литературы, глобальных информационных ресурсов, способствует формированию клинического мышления. Работа обучающегося в группе формирует чувство коллективизма и коммуникабельность. Обучение способствует воспитанию у обучающихся навыков общения с больным с учетом этико-деонтологических особенностей патологии и пациентов.

Текущий контроль освоения дисциплины проводится с помощью тестовых заданий (исходный уровень знаний), в форме устного опроса в ходе занятий, решения типовых ситуационных задач, приема практических навыков.

В конце изучения дисциплины (модуля) проводится промежуточная аттестация в виде экзамена с использованием тестового контроля, собеседования по вопросам и ситуационной задаче.

Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля) (приложение А)

Изучение дисциплины следует начинать с проработки данной рабочей программы, методических указаний, прописанных в программе, особое внимание уделяется целям, задачам, структуре и содержанию дисциплины.

Успешное изучение дисциплины требует от обучающихся посещения лекций, активной работы на практических занятиях, выполнения всех учебных заданий преподавателя, ознакомления с базовыми учебниками, основной и дополнительной литературой. Лекции имеют в основном обзорный характер и нацелены на освещение наиболее трудных вопросов, а также призваны способствовать формированию навыков работы с научной литературой. Предполагается, что обучающиеся приходят на лекции, предварительно проработав соответствующий учебный материал по источникам, рекомендуемым программой.

Основным методом обучения является самостоятельная работа студентов с учебно-методическими материалами, научной литературой, Интернет-ресурсами.

Правильная организация самостоятельных учебных занятий, их систематичность, целесообразное планирование рабочего времени позволяют обучающимся развивать умения и навыки в усвоении и систематизации приобретаемых знаний, обеспечивать высокий уровень успеваемости в период обучения, получить навыки повышения профессионального уровня.

Основной формой промежуточного контроля и оценки результатов обучения по дисциплине является экзамен. На экзамене обучающиеся должны продемонстрировать не только теоретические знания, но и практические навыки, полученные на практических занятиях.

Постоянная активность на занятиях, готовность ставить и обсуждать актуальные проблемы дисциплины - залог успешной работы и положительной оценки.

Подробные методические указания к практическим занятиям и внеаудиторной самостоятельной работе по каждой теме дисциплины представлены в приложении А.

Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю) (приложение Б)

Оценочные средства – комплект методических материалов, нормирующих процедуры оценивания результатов обучения, т.е. установления соответствия учебных достижений запланированным результатам обучения и требованиям образовательной программы, рабочей программы дисциплины.

ОС как система оценивания состоит из следующих частей:

1. Перечня компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы.
2. Показателей и критерий оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкал оценивания.
3. Типовых контрольных заданий и иных материалов.
4. Методических материалов, определяющих процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций.

Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине представлены в приложении Б.

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Кировский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии
Кафедра патологической анатомии

**Приложение А к рабочей программе дисциплины ё
«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология»**

Методические указания для обучающихся

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП – Медицинская биохимия

Раздел 1: Общая патология. Основные понятия общей нозологии.

Тема 1.1: Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии.

Цель: сформировать знания об основных понятиях патофизиологии для последующего овладения навыками анализа конкретных патологических процессов и заболеваний человека на примере модельных ситуаций.

Задачи:

- рассмотреть предмет, задачи, методы патофизиологии;
- обучить принципам составления схем патогенеза;
- изучить структуру патофизиологического эксперимента на примере экспериментальной модели гипобарической гипоксии.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): физические понятия «барометрическое давление», «парциальное давление газа», растворимость газов в жидкости.
2. После изучения темы: требования кафедры, предмет, задачи, методы патофизиологии, особенности патофизиологического эксперимента, требования техники безопасности, метод патофизиологического анализа.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать гипобарическую гипоксию и газовую эмболию, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Основные этапы становления и развития патофизиологии.
2. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина.
3. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем.
4. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины.
5. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.
6. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Экспериментальная модель изучения влияния на организм снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (гипобарическая гипоксия, горная болезнь).

Цель: изучить патогенез, проявления и патогенетическую терапию горной болезни, продемонстрировать 3 фазы патофизиологического эксперимента.

Методика проведения: опытное животное (мышь) помещают под стеклянный колпак вакуумной камеры и откачивают воздух насосом Комовского, имитируя подъем на высоту. Регистрируют и сравнивают изменение частоты и характера дыхания, двигательной активности, окраски кожи и слизистых на разных высотах, отмечают появление судорог у животного.

При появлении тяжелых симптомов горной болезни (6-8 тыс. м) в камеру добавляют кислород с повышенным содержанием CO₂.

Результаты эксперимента заносят в таблицу 1 и отображают графически. Рассчитывают уровни pO₂, при которых появляются первые признаки высотной болезни (увеличение частоты и глубины дыхательных движений, бледность кожи и слизистых, изменение реакции на сильный и слабый звуковой раздражитель) и тяжелые клинические проявления горной болезни (шаткая походка, клонико-тонические судороги, восходящий паралич, периодическое дыхание, редкие глубокие «вздохи» (терминальное дыхание «гаспинг»).

Сделать вывод, сравнивая показатели исходного фона и при подъеме на высоту. Указать, на какой высоте развились адаптивно-компенсаторные и патологические реакции, охарактеризовать эти реакции. Отметить величину атмосферного барометрического давления и рассчитать парциальное давление кислорода на исследуемых высотах.

Пример: рассчитать pO₂ в воздухе на высоте 7000 м при нормальном содержании O₂ в воздухе - 21%

1. Расчет: на высоте 7000 м атмосферное барометрическое давление составляет 303 ммрт ст. Для расчета парциального давления кислорода (pO₂) составляем пропорцию:

303 ммртст - 100% (содержание всех газов в газовой смеси)

X мм рт.ст. - 21% (содержание O₂ в газовой смеси)

$$X = \frac{303 \text{ мм ртст} \times 21\%}{100\%} = 63 \text{ ммрт.ст. (pO}_2 \text{ на высоте 7000 м).}$$

Результаты:

Таблица 1. Изменение физиологических функций у животного в зависимости от высоты подъема и под влиянием смеси O₂ и CO₂ на фоне тяжелых симптомов горной болезни.

Высота подъема (м)	Атмосферное давление (ммрт.ст.)	pO ₂ (мм рт.ст.)	Частота и характер дыхания	Окраска кожи и слизистых	Двигательная активность и ее нарушения	Реакция на сильный и слабый раздражитель
0 (фон)	760	159				
0	520					
5000	405					
7000	303					
9000	230					
Добав-						

ление CO ₂ +O ₂						
--	--	--	--	--	--	--

График 1. Изменение частоты дыхания при подъеме на высоту.

ЧДД (в мин)



0 3000 5000 7000 9000

Вывод:

Опыт №2. Значение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе в возникновении горной болезни (опыт Бэра).

Цель: установить этиологический фактор горной болезни.

Методика проведения: опытное животное помещают под стеклянный колпак вакуумной камеры и при помощи насоса Комовского заменяют часть воздуха в ней на кислород. Для этого откачивают из камеры половину воздуха (снижают барометрическое давление до 380 мм рт.ст.) и добавляют чистый кислород из кислородной подушки до восстановления атмосферного давления. После этого, откачивают газовую смесь, имитируя подъем на высоту. Результаты заносят в таблицу №2. Контролем служат результаты опыта №1.

Таблица 2. Изменение физиологических функций у мышей при уменьшении барометрического давления в атмосферном воздухе и в газовой смеси с повышенным рO₂

Высота подъема (м)	Атм. давление (мм рт. ст.)	рO ₂ (мм рт. ст.)		Частота и характер дыхания		Окраска кожи и слизистых		Двигательная активность	
		опыт	контр	опыт	контр	опыт	контр	опыт	контр
0 (фон)	760	380	159						
5000	405	202	81						
9000	230	115	46						

Сделать вывод, в котором указать этиологический фактор горной болезни, проиллюстрировать это данными эксперимента. Рассчитать рO₂ на разных высотах при частичной (на 50%) замене воздуха на кислород.

Пример: рассчитать рO₂ в воздухе на высоте 7000 м при содержании O₂ - 50% и атм. давлении воздуха на высоте 7000 м - 303 мм рт. ст.

2. Пример расчета: на высоте 7000 м атмосферное барометрическое давление составляет 303 мм рт ст. Для расчета парциального давления кислорода (рO₂) составим пропорцию:

303 мм рт ст - 100% (содержание всех газов в газовой смеси)

X мм рт.ст. - 50% (содержание O₂ в газовой смеси)

303 мм рт ст x 50%

X = ----- = 151,5 мм рт ст (рO₂ на высоте 7000 м).

100%

Вывод:

Опыт №3. Влияние декомпрессии на растворимость газов в воде.

Цель: пронаблюдать образование пузырьков газа в жидкости при быстром снижении барометрического давления, указать значение данного явления при высотной и кессонной болезни.

Методика проведения: стакан с водой помещают под колпак вакуумной камеры и при помощи насоса Комовского откачивают воздух, быстро снижая барометрическое давление. Отмечают "высоту", на которой в жидкости появляются пузырьки газа, затем увеличивают барометрическое давление до нормального и прослеживают за их исчезновением. Делают вывод с указанием влияния данного явления на органы и ткани.

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

3.

4. *Задача №1.* Проведение сравнительного анализа двух ситуаций

При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось. Почему дыхание кислородом улучшило состояние?

Ответ:

1. Развилась гипобарическая гипоксия.
2. Вдыхание кислорода оказалось эффективным, так как устранялась причина, вызывающая утрату сознания.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2

При полете на высоте 10 000 м произошла разгерметизация кабины самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, и он был вынужден совершить экстренную посадку. Почему дыхание кислородом оказалось неэффективным?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Охарактеризуйте методы патофизиологии.
 2. Назовите основные преимущества и недостатки патофизиологического эксперимента.
 3. Особенности повреждающего действия на организм пониженного и повышенного барометрического давления.
 4. Этиология и патогенез горной, высотной, кессонной болезней.
 5. Основные этапы становления и развития патофизиологии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какое утверждение понятия «гипоксия» является правильным?

- 1) патологический процесс, который развивается в связи с уменьшением содержания кислорода в артериальной крови

- 2) патологический процесс, характеризующийся недостаточностью процессов биологического окисления
- 3) патологический процесс, возникающий при нарушениях кровоснабжения отдельных органов или тканей

2. Какое изменение в организме не характерно для стадии компенсации острой горной (высотной) болезни?

- 1) увеличение частоты сердечных сокращений
- 2) гипервентиляция легких
- 3) увеличение числа эритроцитов в крови
- 4) увеличение продукции эритропоэтина почками
- 5) снижение артериального давления

3. При каких состояниях уменьшается сродство гемоглобина к кислороду?

- 1) ацидозе
- 2) алкалозе
- 3) гипоксемии
- 4) гипокапнии

4. Укажите реакции экстренной адаптации к гипоксии:

- 1) снижение диссоциации оксигемоглобина
- 2) увеличение объема альвеолярной вентиляции
- 3) тахикардия
- 4) угнетение эритропоэза
- 5) угнетение анаэробного гликолиза

5. К изменениям в крови, характерными для начального этапа экзогенной гипобарической гипоксии, относятся:

- 1) гиперкапния
- 2) газовый ацидоз
- 3) метаболический алкалоз
- 4) гипоксемия

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	5	1	2	4

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

5. Назовите вид патологического процесса.
6. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
7. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Для предупреждения высотной болезни применяют кислые продукты и лимонную кислоту. Каково патогенетическое обоснование их применения?

Ответ:

1. Экзогенная гипоксия
2. В ответ на снижение кислорода в крови развивается компенсаторная гипервентиляция, что ведет к формированию гипокапнии. При снижении содержания углекислого газа в крови развивается газовый алкалоз из-за изменения работы гидрокарбонатного буфера.
3. Более целесообразно применение кислорода с целью предупреждения гипервентиляции.

Задача 2

У водолаза при быстром подъеме с глубины 500 м на поверхность возникла слабость в правой руке, левой ноге, головокружение, головная боль.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.. – М.: Логосфера, 2014-2016.

Тема 1.2: Общая нозология.

Цель: сформировать знания об основных понятиях общей нозологии для последующего овладения навыками анализа конкретных патологических процессов и заболеваний человека на примере модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть основные вопросы общей нозологии;
2. обучить принципам составления схем патогенеза;
3. изучить влияние реактивности и резистентности на развитие патологических процессов.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие реактивности и резистентности как биологического явления
2. После изучения темы: основные категории и понятия нозологии, этиологии, патогенеза, понятия реактивности и резистентности.

Обучающийся должен уметь: определять роль этиологических факторов в развитии патологии, составлять схему патогенеза горной болезни, выделять главное звено патогенеза, определять защитно-компенсаторные реакции, предлагать методы этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни.
2. Принципы классификации болезней. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние причины и факторы риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.
3. Общий патогенез. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги». Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний.
4. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнения. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы

выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней.

5. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность. Виды реактивности и резистентности.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

8. *Задача №1.* Музыкант (пианист) легко поранил палец руки, где возникли явления воспаления. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

Ответ: у музыканта сформировался локальный патологический процесс (воспаление), а не болезнь, т.к. отсутствуют характерные признаки болезни: нет нарушений гомеостаза, не нарушена жизнедеятельность всего организма, не нарушены взаимоотношения с окружающей средой.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Недостаток витамина "С" в пище следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Понятие общей нозологии. Отличие нозологии от патологии.
2. Понятия причинности и детерминизма в этиологии.
3. Охарактеризуйте основные научные направления общей этиологии
4. В чем отличия индивидуальной и популяционной нормы?
5. От каких факторов зависит исход болезни?
6. Соотношение реактивности и резистентности.
7. Назовите причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какое утверждение является верным?
- 4) реактивность не зависит от конституции организма
- 5) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы
- 6) реактивность не зависит от факторов внешней среды
- 7) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ
- 8) реактивность организма не зависит от пола и возраста

2. Что является причиной болезни?

- 1) взаимодействие этиологического фактора и организма при наличии достаточных условий
- 2) фактор, вслед за действием которого последовала болезнь
- 3) фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни
- 4) фактор, без воздействия которого данная болезнь не может возникнуть
- 5) фактор, определяющий специфические особенности болезни

3. Какие из указанных утверждений являются правильными?
- 1) патологический процесс является основой любой болезни
 - 2) один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами
 - 3) понятия патологический процесс и болезнь тождественны
 - 4) один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней.

4. К типовым патологическим процессам относятся:

- 1) воспаление
- 2) ожог
- 3) лихорадка
- 4) гипоксия
- 5) уремия

5. Специфические черты болезни зависят от:

- 1) причины болезни
- 2) условий, способствующих развитию болезни
- 3) реактивности организма

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	2	1, 2, 4	1, 3, 4	1

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Недостаток поступления пищи в организм следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

Ответ: значительное снижение поступления пищи (голодание) может быть причиной развития алиментарной дистрофии, снижение поступления пищи может способствовать развитию других заболеваний (например туберкулеза).

Задача 2. Почему при высотной (горной) болезни может произойти остановка дыхания? Каковы принципы патогенетической терапии данной болезни? Для решения задачи нарисуйте цепь патогенеза высотной (горной) болезни. Как называется данный тип цепи патогенеза?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
2. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.. – М.: Логосфера, 2014-2016.

Тема 1.3: Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.

Цель: сформировать знания о факторах внешней и внутренней среды, их роль в возникновении

патологии для последующего овладения навыками анализа конкретных патологических процессов и заболеваний человека на примере модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть патогенное действие факторов внешней и внутренней среды;
2. обучить принципам составления схем патогенеза;
3. изучить повреждающее действие физических, химических, биологических, социальных и психогенных факторов на организм.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие физических, химических, биологических, социальных и психогенных факторов.
2. После изучения темы: понятия болезнетворная причина и болезнетворные условия; этиология, патогенез и проявления действия основных повреждающих факторов внешней среды.

Обучающийся должен уметь: определять роль физических, химических, биологических, социальных и психогенных факторов в развитии патологии, составлять схемы патогенеза, выделять главное звено патогенеза, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, предлагать методы этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Роль наследственности в формировании патологии. Причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии. Болезни с наследственной предрасположенностью.
2. Болезнетворные факторы внешней среды.
3. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.
4. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
5. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний.
6. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной Т., 34 лет, после механической травмы головы временно потерял сознание; наблюдалась рвота. После госпитализации обнаружена кровоточащая рана в области затылка. Ситуацию, приведшую к травме, не помнит. Имеется брадикардия и артериальная гипертензия. Окулистом обнаружено кровоизлияние в сетчатке правого глаза и снижение остроты его зрения. Имеется липома левой нижней конечности. Других нарушений не обнаружено.

Вопросы:

1. Какой по происхождению и характеру патологический процесс возник у больного, который мог бы стать основой клинического диагноза?
2. Назовите клинические признаки, характерные для данного процесса.
3. С точки зрения структуры клинического диагноза, как следует рассматривать обнаруженные кровоизлияния в сетчатку глаза со снижением остроты его зрительной функции и липому нижней конечности?

Ответы:

1. Механическая травма головы и сотрясение мозга (commotio cerebri).
2. Потеря сознания, рвота, брадикардия.
3. Кровоизлияние в сетчатку глаза и снижение остроты зрения – осложнение; липома нижней конечности – сопутствующее заболевание.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Физик Г., 35 лет, доставлен в клинику 5 дней назад с жалобами на головную боль, головокружение, тошноту и рвоту. В результате несчастного случая подвергся общему облучению гамма-лучами в дозе 200 БЭР (2 Гр). В настоящее время чувствует себя хорошо и никаких жалоб не предъявляет. В анализе крови лейкоцитопения, лимфоцитопения, резко снижено количество ретикулоцитов.

Вопросы:

1. Какой период лучевой болезни имеется у больного в настоящее время?
2. Как объяснить его жалобы при поступлении?
3. Каков механизм изменений со стороны крови, и к каким последствиям могут привести эти изменения?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Охарактеризуйте повреждающее действие физических факторов.
 2. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.
 3. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации.
 4. Понятие алкоголизма, токсикомании, наркомании. Их виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
 5. Охарактеризуйте болезнетворное влияние биологических факторов.
 6. Перечислите психогенные патогенные факторы. Дайте характеристику ятрогенных болезней.
 7. Какая роль социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Условия, усиливающие патогенное действие электрического тока на организм:

- 1) сухая кожа
- 2) влажная кожа
- 3) перегревание
- 4) наркоз

2. Формы лучевой болезни со 100% летальным исходом:

- 1) церебральная
- 2) желудочно-кишечная
- 3) костно-мозговая
- 4) токсемическая

3. Признаки, характерные для абстиненции при наркомании с выраженной зависимостью:

- 1) состояние психического комфорта

- 2) депрессия
- 3) отвращение к наркотику
- 4) выраженная астения

4. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:

- 1) делящиеся клетки костного мозга
- 2) хрящевая ткань
- 3) ростковый слой кожи и слизистых оболочек
- 4) костная ткань
- 5) яичники и семенники

5. Главной мишенью в клетке при действии на неё ионизирующей радиации является:

- 1) цитоплазматическая мембрана
- 2) ДНК
- 3) саркоплазматический ретикулум
- 4) рибосомы
- 5) митохондрии

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2, 3	1, 2, 4	2, 4	1, 3, 5	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной Н., 32 лет, лечится в клинике по поводу острой лучевой болезни. Две недели тому назад в результате несчастного случая подвергся общему облучению потоком нейтронов (доза - 5 Гр).

При поступлении отмечались рвота, понос, головная боль, повышение температуры тела, эритема, колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений. Через два дня наступило улучшение самочувствия, беспокоила лишь общая слабость. На 14-й день состояние больного вновь ухудшилось. Температура тела повысилась до 39 С, диагностированы пневмония, стоматит и гингивит. На коже и слизистых появились точечные кровоизлияния; в мокроте, моче и кале примесь крови. Отмечались олигурия, гиперазотемия. В анализе крови: эритроциты - $3,5 \times 10^{12}/л$; Hb - 70г/л, ретикулоцитов нет, лейкоциты - $1,5 \times 10^9/л$, тромбоциты - $25 \times 10^9/л$.

Поставьте и обоснуйте диагноз. Каков механизм развития геморрагического синдрома, инфекционных осложнений и токсемии?

Ответы:

Лучевая болезнь, костно-мозговая форма, стадия разгара болезни.

Задача 2. Техник К., 26 лет, в течение нескольких часов находился в зоне аварии на АЭС. Экстренно доставлен в клинику с жалобами на тошноту, рвоту, головную боль, повышение температуры тела, общую слабость, сонливость. В течение следующих суток пребывания в стационаре отмечалось дальнейшее повышение температуры тела, лабильность пульса и АД с тенденцией к гипотензии, появление менингеальных симптомов, смена периодов сонливости и эйфории нарастающим помрачением сознания вплоть до сопора. В анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз и лимфоцитопения. Поставьте и обоснуйте диагноз. Объясните патогенез указанных симптомов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.. – М.: Логосфера, 2014-2016.

Раздел 2: Патолофизиология типовых патологических процессов.

Тема 2.1: Повреждение клетки.

Цель: сформировать знания о механизмах повреждения клетки, их проявлениях и принципах коррекции.

Задачи:

1. рассмотреть общие механизмы повреждения клетки, их проявления, механизмы защиты клетки от повреждения, принципы коррекции;
2. обучить методам определения повреждения клеток;
3. изучить роль нарушений энергетического обмена, свободно-радикальных реакций, повреждения ДНК в формировании патологии на субклеточном, клеточном уровне и их роль в развитии болезней человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение клетки, функции клеточных органелл, уровни организации живого организма.
2. После изучения темы: механизмы повреждения клетки, их проявления и принципы коррекции.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; оценивать жизнеспособность лейкоцитов крови методом Шрека, определять роль нарушений энергетического обмена, свободно-радикальных реакций, повреждения ДНК в формировании патологии, проводить патолофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.

2. Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; прооксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизмов, контролирующего пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Повреждение генетического аппарата.

3. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.

4. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по

алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Оценка жизнеспособности лейкоцитов крови методом Шрека.

Цель: Изучить изменения проницаемости клеточных мембран лейкоцитов при холодовом повреждении.

Методика: метод Шрека используют для оценки жизнеспособности клеток после глубокого замораживания. Для этого взвесь клеток (лейкоцитов) помещают в морозильную камеру холодильника при температуре -4°C и хранят в течение 12 часов. Затем взвесь лейкоцитов размораживают и каплю взвеси помещают на предметное стекло. Добавляют 1 каплю 1% раствора эозина, накрывают предметным стеклом и микроскопируют при большом увеличении. Определяют процентное содержание эозинрезистентных (живых) клеток, имеющих голубоватую окраску. Лейкоциты с поврежденной мембраной окрашены в розовый цвет.

Определить процентное содержание поврежденных клеток до и после замораживания. Определить выживаемость лейкоцитов после замораживания по формуле:

$$\text{Выживаемость} = \frac{B}{A} \times 100\%, \text{ где}$$

A - содержание неповрежденных клеток до замораживания

B - содержание неповрежденных клеток после замораживания

Сделать вывод об изменении проницаемости и сорбционных свойств клеток, зарисовать нормальные и поврежденные клетки.

Результаты:

Таблица 1. Содержание и выживаемость лейкоцитов до и после замораживания.

Содержание неповрежденных клеток до замораживания (%)	Содержание неповрежденных клеток после замораживания (%)	Выживаемость (%)

Рис.1 Нормальные и поврежденные лейкоциты после замораживания.

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных было обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина.

Ответ:

1. Повреждение клетки.
2. Фенилгидразин стимулирует генерацию избытка активных форм кислорода (супероксидного радикала и его производных) с последующим образованием липидных свободных радикалов и гидроперекисей. Возникающие при этом повреждения бимолекулярного фосфолипидного слоя мембран характеризуется образованием в них пор (кластеров повышенной проницаемости) и снижением работы мембранных ионных насосов. Это ведет к накоплению избытка Na^+ в эритроцитах с увеличением внутриклеточного осмотического давления. В результате происходит

гипергидратация эритроцитов и их гемолиз с высвобождением гемоглобина, который при наличии свободных радикалов частично окисляется с образованием метгемоглобина.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. В токсикологической лаборатории исследовали клеточные эффекты токсического вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 мин на протяжении 3 ч. Через 3 ч инкубатор наблюдали гибель 85% клеток.

Дополнительные вопросы:

1. Какие морфологические и биохимические критерии (признаки) можно предложить для оценки обратимого (А) и необратимого (Б) повреждения эпителиальных клеток в данном эксперименте?
2. Приведите последовательность патологических изменений в клетке и их механизмы, основываясь на предложенных критериях оценки состояний клеток.

Ответы:

1. А. Признаки обратимого повреждения клетки:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)

Б. Признаки необратимого повреждения клетки:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)
- 7)

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Укажите последствия дефицита АТФ в клетке.
 2. К чему приведет повышения уровня натрия в клетке?
 3. О чем говорит повышение в плазме специфических внутриклеточных ферментов? Повышение каких внутриклеточных ферментов является специфическим для кардиомиоцитов, печеночных клеток, клеток поджелудочной железы?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. При повреждении клетки:

- 1) рН внутриклеточная не изменяется
- 2) снижается мембранный потенциал
- 3) уменьшается внутриклеточная концентрация ионов натрия
- 4) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов калия
- 5) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов кальция

2. При механическом повреждении клетки окислительное фосфорилирование:

- 1) уменьшается
- 2) не изменяется

3) увеличивается

3. Основными причинами активации фосфолипаз при повреждении клетки являются:

- 1) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия
- 2) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция
- 3) повышение внутриклеточного содержания воды
- 4) внутриклеточный ацидоз

4. К механизмам повреждения клетки относятся:

- 1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования
- 2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК
- 3) усиление свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран
- 4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму

5. Барьерные свойства цитоплазматической мембраны быстро нарушаются при:

- 1) активации гликолиза
- 2) активации фосфолипазы
- 3) активации синтеза белка
- 4) активации аденилатциклазы
- 5) активации перекисного окисления липидов

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2, 5	1	2, 4	3, 4	2, 5

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натощак (гипогликемия), содержание ГПК в ответ на введение адреналина повышается незначительно, в печеночных клетках резко снижена активность фосфоорилазы и повышено содержание гликогена.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у близнецов? Обоснуйте свой ответ.
2. Каковы возможные причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы формирования данного патологического состояния гепатоцитов?
4. Каков механизм возникновения гепатомегалии, гипогликемии и слабого гипергликемического эффекта на введение адреналина?

Ответы:

1. Повреждение печёночных клеток проявляется в форме их углеводной дистрофии – гликогеноза (патологического накопления в гепатоцитах избытка гликогена).
2. Причиной данного патологического процесса является повреждение генетического аппарата гепатоцитов, которое привело к ферментопатии – недостаточности фосфоорилазы.
3. Недостаточность фосфоорилазы обусловила снижение мобилизации гликогена клетками печени. Это вызывает накопление гликогена в гепатоцитах и развитие гипогликемии.
4. Гепатомегалия вызвана накоплением значительной массы гликогена в печени. Недостаточность фосфоорилазы объясняет также слабый гипергликемический эффект адреналина (в

нормальных условиях этот эффект обусловлен повышением активности фосфоорилазы под влиянием адреналина).

Задача №2. Больной З., 51 года, в течение нескольких дней жаловался на боль в правом подреберье, одышку и быструю утомляемость при физической нагрузке. Затем появилась сильная боль в области сердца. Боль не исчезала сразу после приема нитроглицерина, а уменьшалась постепенно, но в области сердца осталось чувство тяжести.

На ЭКГ очаговых изменений не выявлено. Показатели лейкограммы не изменены. АД 120/80 мм рт.ст., показатели мочи без отклонений от нормы.

Активность трансаминаз сыворотки крови – аспартатаминотрансферазы (АСАТ) и аланинаминотрансферазы (АЛАТ) многократно увеличена, в то время как их соотношение снижено в 2 раза по сравнению с нормальными показателями. Активность креатинфосфокиназы (КФК) в пределах нормы.

Больному назначены щадящая диета, постельный режим. При повторном исследовании ЭКГ изменений не обнаружено. Через 2 дня активность АСАТ снизилась, АЛАТ продолжала расти. Поставлен диагноз: алиментарный токсический гепатит. Через 2 нед показатели трансаминаз пришли в норму.

Дополнительные вопросы:

1. Назовите группы заболеваний, характеризующихся значительным увеличением активности трансаминаз в плазме крови.
2. Каковы механизмы возникновения ферментемии при повреждении клеток органа?
3. Какие показатели наиболее специфичны для заболевания у данного пациента?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.. – М.: Логосфера, 2014-2016.

Тема 2.2: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: артериальная и венозная гиперемия.

Цель: сформировать знания о типовых нарушениях местного кровообращения. Изучить в эксперименте на животных нарушения кровообращения при артериальной и венозной гиперемиях.

Задачи:

1. рассмотреть общие механизмы нарушений кровообращения при артериальной и венозной гиперемиях; их проявления, последствия и принципы коррекции;
2. обучить принципам моделирования и методам оценки нарушений тканевого кровообращения в эксперименте;
3. изучить роль нарушения кровообращения в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение сосудистого русла, механизмы регуляции просвета сосудов и интенсивности тканевого кровотока.
2. После изучения темы: виды, этиологию, патогенез, последствия, принципы коррекции местных расстройств кровообращения, патогенез нарушений микроциркуляции.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать артериальную гиперемию, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием и животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Виды нарушения периферического кровообращения.
2. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
3. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Нейропаралитическая артериальная гиперемия в плавательной перепонке лягушки.

Цель: изучить роль нервной регуляции в патогенезе нейропаралитической артериальной гиперемии. Методика проведения: лягушку обездвигить. Отпрепарировать седалищный нерв и взять его на лигатуру. Затем над средним отверстием препаровального столика расправить перепонку задней лапки и пронаблюдать под микроскопом картину нормального кровообращения, оценивая по 4-балльной шкале: величину просвета артериол, количество функционирующих капилляров, линейную скорость кровотока, объемную скорость кровотока.

После этого перерезать седалищный нерв, в составе которого идут сосудосуживающие волокна, и проследить за развитием артериальной гиперемии, отмечая каждые 5 минут изменение показателей по 4-балльной шкале (в крестах). Картину гиперемии зарисовать.

Таблица 1. Динамика изменений микроциркуляции при артериальной гиперемии.

Микроскопические признаки		Гиперемия (время в мин)				
		1	5	10	15	20
Диаметр микрососудов						
Количество функционирующих капилляров						
Линейная скорость кровотока						
Объемная скорость кровотока						

В выводе указать главное звено в патогенезе нейропаралитической артериальной гиперемии и описать макроскопические и микроскопические изменения микроциркуляции при данном типовом патологическом процессе.

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Дополнительные вопросы:

1. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Ответы:

1. Нейромиопаралитическая артериальная гиперемия в брюшной полости, ишемия – в головном мозге.
2. При асците трансудат сдавливает сосуды портальной системы. При быстром выпуске жидкости они резко расширяются и переполняются кровью. Возникновение перераспределения ОЦК, снижается регионарный кровоток в сосудах головного мозга и органов грудной клетки. К развитию обморока приводит также ишемия и гипоксия мозга.
3. Ошибка врача заключалась в слишком быстром выведении большого количества трансудата из брюшной полости. Жидкость необходимо выводить медленно, с небольшими перерывами. В этих условиях происходит адаптация регионарной гемодинамики к возникающему перераспределению крови.
4. В подобной ситуации должны были выключиться физиологические факторы, способствующие активации коллатерального притока крови (например, рефлекторное расширение артерий, усиление притока крови по сохраненным артериальным путям). Накопление веществ нарушенного обмена при ишемии и гипоксии оказывает прямое влияние на стенки артерий, расширяя их. Компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными потому, что мозг относится к тканям с недостаточными коллатеральными путями. Полноценное восстановление кровотока возможно при отсутствии склерозирования и нарушений эластичности сосудов головного мозга. Скорее всего, у пациента имеется атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, исходно недостаточное его кровоснабжение, что способствует усугублению данной ситуации.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. У больного после ранения в области правой половины шеи и груди возникла стойкая артериальная гиперемия этой же половины лица. Чем это объяснить?

Ответы:

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Укажите значение для организма физиологической артериальной гиперемии.
 2. Объясните механизм развития венозной гиперемии при сердечной недостаточности.
 3. Укажите основные причины артериального и венозного тромбоза, отличия в патогенезе, последствия.
 4. Укажите возможные причины, патогенез, последствия тромбоэмболии легочной артерии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Последствия длительной венозной гиперемии: а) повышение оксигенации тканей; б) сдавление тканей отеком и атрофия их паренхиматозных элементов; в) склерозирование, цирроз органа; г) снижение функции органа и ткани. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

- 2) б, в, г
- 3) а, в, г
- 4) г
- 5) в, г

2. Изменения микроциркуляции, характерные для артериальной гиперемии:

- 1) увеличение количества функционирующих капилляров
- 2) уменьшение внутрикапиллярного давления
- 3) уменьшение скорости кровотока в капиллярах
- 4) ослабление лимфотока из ткани

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос
2	1

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной М., 63 лет, жалуется на боли в ногах, усиливающиеся при ходьбе, отечность стоп и наличие длительно незаживающей язвы на правой голени. При осмотре: нижние конечности цианотичные, холодные на ощупь, кожа сухая, тонкая, видны варикозно расширенные вены, стопы и голени отечны. На правой голени имеется язва размером 2х3 см.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

- 1) Венозная гиперемия вследствие нарушения эластичности венозной стенки.
- 2) Нарушение венозного оттока приводит к повышению давления внутри сосудов, замедлению движения крови, уменьшению объемной скорости кровотока и гипоксии ткани. Вследствие повышения внутрисосудистого гидростатического давления увеличивается выход жидкости в ткани, возникают отеки. Вследствие гипоксии возникает цианоз, нарушаются трофические процессы, что ведет к истончению кожи, появлению трофических язв.
- 3) Избегать длительного положения стоя или сидя; эластическая компрессия нижних конечностей, вентонизирующие средства, профилактика тромбозов.
- 4) В эксперименте можно моделировать путем перевязки венозных сосудов, создания венозного тромбоза.

Задача 2. Больной А., страдающий в течение 10 лет тромбофлебитом нижних конечностей, при выполнении физической работы почувствовал резкую боль в грудной клетке, слабость, одышку.

Объективно: состояние средней тяжести, возбужден. Выражен цианоз лица, дыхание - 32 в 1 мин., пульс 120 уд/мин, АД - 90/60 мм.рт.ст. Нижние конечности отечные, холодные, видны варикозно расширенные вены.

Какая патология развилась у больного? Дайте характеристику данного вида патологии и объясните патогенез.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.. – М.: Логосфера, 2014-2016.

Тема 2.3: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: ишемия, стаз. Тромбоз и эмболия.

Цель: сформировать знания о типовых нарушениях местного кровообращения. Изучить в эксперименте на животных нарушения кровообращения при ишемии; тромбозе и эмболии.

Задачи:

1. рассмотреть общие механизмы нарушений кровообращения ишемии; тромбозе и эмболии; их проявления, последствия и принципы коррекции;
2. обучить принципам моделирования и методам оценки нарушений тканевого кровообращения в эксперименте;
3. изучить роль нарушения кровообращения в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение сосудистого русла, механизмы регуляции просвета сосудов и интенсивности тканевого кровотока.
2. После изучения темы: виды, этиологию, патогенез, последствия, принципы коррекции местных расстройств кровообращения, патогенез нарушений микроциркуляции.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать артериальную гиперемия, ишемию, жировую эмболию, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием и животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.
2. Стаз: виды (ишемический, застойный, “истинный”). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.
3. Тромбоз: факторы, способствующие тромбообразованию. Особенности образования тромбов в артериях, венах, полостях сердца. Исходы тромбозов. Принципы профилактики и терапии.
4. Эмболия: этиология, виды эмболии, исходы, принципы профилактики.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт 1. Рефлекторная ишемия в плавательной перепонке лягушки.

Цель: изучить патогенез, микро- и макроскопические изменения при рефлекторной ишемии на препарате плавательной перепонки лягушки.

Методика: для данного опыта используют тот же препарат, что и в опыте N 1. Не убирая препарат перепонки из-под микроскопа, найти периферический конец седалищного нерва и раздражать его пощипыванием пинцетом.

Исследовать изменения кровообращения во время стимуляции нерва, отметив изменения: 1) просвета артериол; 2) скорости кровотока; 3) количество функционирующих капилляров.

Полученные результаты занести в таблицу. Наблюдаемую картину зарисовать. Сделать заключение, указав: 1) вид данной ишемии; 2) механизм развития этой ишемии; 3) микроскопические признаки ишемии.

Таблица 1. Изменения микроциркуляции при ишемии.

Микроскопические признаки	10. Ф он	При раздражении седалищного нерва
11. Диаметр микрососудов		
Кол-во функционирующих капилляров		
Линейная скорость кровотока		
Объемная скорость кровотока		

Вывод:

Опыт 2. Экспериментальная модель образования патологического внутрисосудистого тромба.

Цель: изучить причины формирования внутрисосудистого тромба и варианты нарушения местного кровообращения.

Методика: лягушку обездвигивают. Готовится препарат брыжейки тонкого кишечника. Для этого у лягушки делают послойный разрез сбоку, извлекают петли тонкого кишечника, брыжейку направляют над отверстием препаровальной доски. Приготовленный препарат помещают под малое увеличение микроскопа и отыскивают место слияния двух вен. Затем конец препаровальной иглы, смачивают водой и захватывают маленький кристаллик поваренной соли, который помещают в развилку сосудов. Наблюдают за образованием пристеночного тромба и формированием расстройств кровообращения при этом. Микроскопическую картину тромбоза зарисовать. Отметить: 1) ширину просвета вен и капилляров; 2) линейную и объемную скорость кровотока; 3) маятникообразное движение крови. В выводе указать основные условия, способствующие образованию патологического тромба, перечислить виды местных расстройств кровообращения, моделируемых в этом эксперименте.

Вывод:

Опыт 3. Экспериментальная модель образования защитного гемостатического тромба при кровотечении из сосуда.

Цель: изучить закономерности формирования гемостатического тромба при нарушении целостности стенки сосуда.

Методика: у той же лягушки найти мелкую артерию и осторожно, под контролем глаза через микроскоп, проколоть стенку артерии. Пронаблюдать за кровотечением и образованием тромба. Зарисовать микроскопическую картину. Сделать заключение о характере возникающей при кровотечении реакции, отметив: 1) скорость; 2) интенсивность; 3) локализацию образующегося тромба; 4) значение его в данном случае. В выводе отметить закономерности формирования защитного гемостатического тромба его значение.

Вывод:

Опыт 4. Жировая эмболия сосудов брыжейки лягушки.

Цель: изучить закономерности формирования нарушений микроциркуляции при эмболии микрососудов брыжейки тонкого кишечника.

Методика: лягушку децеребрировать, обнажить сердце, приготовить препарат брыжейки. В полость желудочка сердца вводят 0,2 - 0,3 мл слегка подогретого вазелинового масла. Наблюдают за продвижением эмболов в просвете сосудов брыжейки и развитием расстройств кровообращения. Обратить внимание на общие признаки расстройства кровообращения в брыжейке (цвет, количество видимых сосудов, их ширину), картину эмболии зарисовать. Сделать заключение, указав, виды расстройств кровообращения, формирующиеся при попадании жира в сосудистое русло.

Примечание: во избежание высыхания тканей, перепонку и брыжейку смачивают физиологическим раствором.

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Дополнительные вопросы:

1. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Ответы:

1. Нейромиопаралитическая артериальная гиперемия в брюшной полости, ишемия – в головном мозге.
2. При асците трансудат сдавливает сосуды портальной системы. При быстром выпусканнии жидкости они резко расширяются и переполняются кровью. Возникновение перераспределение ОЦК, снижается регионарный кровоток в сосудах головного мозга и органов грудной клетки. К развитию обморока приводит также ишемия и гипоксия мозга.
3. Ошибка врача заключалась в слишком быстром выведении большого количества трансудата из брюшной полости. Жидкость необходимо выводить медленно, с небольшими перерывами. В этих условиях происходит адаптация регионарной гемодинамики к возникающему перераспределению крови.
4. В подобной ситуации должны были выключиться физиологические факторы, способствующие активации коллатерального притока крови (например, рефлекторное расширение артерий, усиление притока крови по сохранным артериальным путям). Накопление веществ нарушенного обмена при ишемии и гипоксии оказывает прямое влияние на стенки артерий, расширяя их. Компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными потому, что мозг относится к тканям с недостаточными коллатеральями. Полноценное восстановление кровотока возможны при отсутствии склерозирования и нарушений эластичности сосудов головного мозга. Скорее всего, у пациента имеется атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, исходно недостаточное его кровоснабжение, что способствует усугублению данной ситуации.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. На прием в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий эндартериит».

Вопросы:

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента? Назовите её характерные признаки.
2. Каковы механизмы её развития у данного пациента?
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?
4. Каковы наиболее вероятные механизмы развития представленных в ситуации симптомов?

Ответы:

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Укажите значение для организма физиологической артериальной гиперемии.

2. Объясните механизм развития венозной гиперемии при сердечной недостаточности.

3. Укажите основные причины артериального и венозного тромбоза, отличия в патогенезе, последствия.

4. Укажите возможные причины, патогенез, последствия тромбоза легочной артерии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии? а) некроз; б)ацидоз; в) ослабление функции; г) усиление функции; д) накопление Ca^{++} а гиалоплазме клеток; е) повышение содержания K^+ в клетках. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в, е

2) в, г, д, е

3) а, г, д, е

4) а, б, в, д

2. Факторы, способствующие «включению» коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее: а) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани; б) тахикардия; в) увеличение давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии; г) ацидоз в зоне ишемии; д) K^+ -гиперииония в зоне ишемии; е) гипокалиемия в зоне ишемии. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, в, г, д

2) а, б, д, е

3) б, г, д, е

4) б, в, г, д

5) а, г, д, е

3. Факторы, способствующие стазу: а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани; б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры; в) дилатация приносящих сосудов; г) повреждение тканей кислотами и щелочами; д) констрикция приносящих сосудов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, в, г, д

2) а, б, г, д

3) б, в, г, д

4) а, б, в, д

5) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос
4	1	2

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патопфизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патопфизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.4: Факторы неспецифической резистентности.

Цель: сформировать знания о факторах неспецифической резистентности и их нарушениях, умение проводить патопфизиологический анализ модельных ситуаций, связанных с нарушениями неспецифической резистентности.

Задачи:

1. рассмотреть основные механизмы неспецифической защиты и факторы неспецифической резистентности;

2. обучить принципам моделирования при изучении активности клеток РЭС и фагоцитарной активности нейтрофилов;

3. научить проводить патопфизиологический анализ модельных ситуаций, связанных с нарушениями неспецифической резистентности.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): состав крови, форменные элементы крови, характеристику лейкоцитов, их морфологические особенности, функции, понятие о внешних барьерах, гуморальных и клеточных факторах защиты.

2. После изучения темы: механизмы работы и биологическое значение внешних барьеров, гуморальных и клеточных факторов защиты, роль изменения их функционирования в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; проводить изучение активности клеток РЭС и фагоцитарной активности нейтрофилов, проводить патопфизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными и микропрепаратами, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Механизмы естественного (врожденного) иммунитета.

2. Внешние и внутренние барьеры, их роль в защите организма.

3. Гуморальные факторы защиты: система комплемента, интерфероны.

4. Клеточные факторы защиты: строение и функции фагоцитов, механизмы кислород-зависимого и кислороднезависимого киллинга; роль натуральных киллеров в защите организма.

5. Нарушения неспецифической защиты: причины и последствия дефектов системы комплемента, патология фагоцитов.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патопфизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт 1. Исследование поглотительной функции клеток РЭС.

Цель: изучить поглотительную способность клеток РЭС и установить преимущественную локализацию клеток РЭС в организме лягушки.

Принцип метода: хлористое железо в кислой среде вступает в реакцию с желтой кровяной солью с образованием берлинской лазури, которая придает органам, содержащим большое количество клеток РЭС, голубовато-зеленый или синий цвет.

Методика проведения: обездвиженную лягушку фиксируют на дощечке брюшком вверх, обнажают сердце, вскрывают перикард. Внутрисердечно шприцем вводят 1мл 1%-го р-ра хлористого железа.

Через 15 мин. лягушку вскрывают, ножницами вырезают кусочки печени, селезенки, легких, кишечника с брыжейкой, кожи и мышцы. Кладут их в чашку Петри с дистиллированной водой для отмывания органов от крови. Затем стеклянными палочками их переносят в чашку с 5% раствором HCl, а потом с 3% р-ром желтой кровяной соли и, наконец, кладут на белый лист бумаги. Интенсивность окраски оценивается в крестах: 4 креста - наиболее сильная окраска, 0 - отсутствие окраски. Примечание: а) при введении железа в сердце лягушки оно вызывает быструю остановку сердца, но на результаты опыта это не влияет, т.к. для распределения железа по всему организму достаточно нескольких сердечных сокращений. б) Во время опыта рекомендуется манипулировать стеклянными палочками, т.к. при применении пинцета в тканях может остаться железо.

Результаты:

Таблица 4. Интенсивность окрашивания органов и тканей после введения хлористого железа.

Органы	Интенсивность окраски
Кожа	
Мышцы	
Селезенка	
Легкие	
Тонкий кишечник	
Печень	

Выводы:

Опыт 2. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) в цельной крови.

Цель: изучить фагоцитарную активность нейтрофилов крови, определить % фагоцитоза, фагоцитарное число, фагоцитарный индекс, оценить их значение.

Методика: берут 0,1 мл цельной крови. Добавляют такое же количество суспензии объектов фагоцитоза (ОФ) с концентрацией 200 тыс в 1 мкл. В качестве ОФ используют коммерческий эритроцитарный антигенный диагностикум к Шигелле Зонне (формализированные эритроциты барана, нагруженные белково-липополисахаридным комплексом Шигелл Зонне). Инкубируют в термостате в течение 10 минут в условиях перемешивания реагирующих компонентов. 0,004 мл смеси переносят на обезжиренное предметное стекло, готовят мазок, высушивают, фиксируют в метаноле, окрашивают по Романовскому. В мазке учитывают 100 нейтрофилов (содержащих ОФ и без них), результаты заносят в регистрационную сетку.

Определяют: **% фагоцитоза** - количество нейтрофилов, содержащих ОФ на 100 учтенных нейтрофилов; **фагоцитарное число** - среднее количество ОФ, приходящееся на 1 из 100 учтенных нейтрофилов; **фагоцитарный индекс** - среднее количество ОФ, приходящееся на 1 нейтрофил, содержащий ОФ.

Результаты заносят в таблицу, оценивают, делают выводы.

Результаты:

Регистрационные сетки:

№1										№2									

Таблица 5. Оценка фагоцитарной активности нейтрофилов

Показатели	Номер мазка
------------	-------------

	1	2	3	4
Процент фагоцитоза				
Фагоцитарное число				
Фагоцитарный индекс				

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача № 1 (с примером разбора). Пациент К., 28 лет, обратился к врачу с жалобами на часто повторяющиеся стоматиты, ангины, трахеиты, отиты, периодически пневмонии, в том числе в летнее время. Попытки повысить активность «неспецифической сопротивляемости» организма путем закаливания эффекта не дали.

Лабораторные данные: реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и туберкулин положительные; активность факторов комплемента и уровни IgM, IgG, IgA в сыворотке крови нормальные; в крови содержащие эритроцитов и Hb в пределах нормы, число лейкоцитов снижено за счет моноцитопении, количество гранулоцитов – нормальное; фагоцитарная активность макрофагов снижена на 45 %.

Вопросы:

1. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте.
2. Если дефект в системе факторов иммунитета, то за счет поражения каких ее клеток: макрофагов, или Т-лимфоцитов? Как при этом объяснить происхождение симптомов, имеющихся у пациента К.?
3. Если это дефект, в системе факторов неспецифической защиты организма, то какого (или каких) из них именно? Как при этом объяснить механизмы симптомов, имеющихся у данного пациента?
4. Как вы обозначите форму патологического состояния, наблюдающегося у пациента?

Ответы:

1. В системе иммунобиологического надзора данного пациента нарушена в основном функция антигенпредставляющих клеток. Об этом свидетельствуют моноцитопения и снижение фагоцитарной активности макрофагов.
2. Нарушения в системе фагоцитирующих клеток. Моноцитопения и снижение активности макрофагов приводят к тому, что клетки иммунокомпетентной системы не получают информации о чужеродном агенте, которая необходима для развития специфического иммунного ответа. Клиническая картина – стоматиты, ангины, отиты, пневмонии, вялотекущие рецидивирующие инфекции – свидетельствует в большей степени именно о нарушениях в системе фагоцитирующих клеток. Расстройства фагоцитоза (фагоцитарная недостаточность) и процесса представления Ag лимфоцитам могут лежать в основе снижения эффективности и специфических реакций за счет В- и Т-лимфоцитов. В данном случае механизмы фагоцитарной недостаточности – «лейкопенический» и «дисфункциональный».
3. Прямых доказательств (данных того, что имеются нарушения в системе факторов неспецифической защиты – комплемента, интерферонов, лизоцима, интерлейкинов и др., - нет. Вместе с тем нет оснований и исключить их. Можно допустить снижение фагоцитарной активности макрофагов, что характерно для пациентов с синдромом Чедиака-Хигашии..
4. Фагоцитарная недостаточность, недостаточность антигенпредставляющих клеток.

Задачи для разбора на занятии

Задача № 9. Мальчик А., 5 лет, поступил в клинику с диагнозом: двусторонняя пневмония.

Анамнез: с младенческого возраста наблюдались острые бронхиты и пневмонии, гнойный отит, острый тонзиллит, а также кожные и носовые кровотечения.

Объективно при поступлении: бледность кожных покровов, неравномерная пигментация лица, туловища, конечностей, петехии на туловище и конечностях. Радужная оболочка глаз депигментирована. Имеется нистагм. В нижних долях правого и левого легкого определяются притупление перкуторного звука, прослушиваются звучные влажные хрипы. Печень, селезенка и подкожные лимфатические узлы увеличены. Температура тела – 38,0С, пульс 100 в 1 мин.

Рентгенологически в нижних долях правого легкого определяются тени неправильной формы на фоне сниженной прозрачности легочной ткани. Лабораторные исследования. Анализ крови: эр. $3,5 \cdot 10^{12}/л$ (в номере 3,9-5,0 · 10¹²/л), цветовой показатель 0,7 (в норме 0,85-1,05), гемоглобин 110 г/л (в норме 120-130 г/л), л. $4,0 \cdot 10^9/л$ (в норме 4,0-9,0 · 10⁹/л), п.н. 0% (в норме 1-5%), с. 30% (в норме 47-72%); тромб. $120 \cdot 10^9/л$ (в норме 150 · 10⁹/л).

Электронная микроскопия нейтрофилов: гигантские лизосомальные гранулы; электронная микроскопия тромбоцитов: снижение числа плотных гранул. Индекс бактерицидности – 15 (в норме 35-42). Функция тромбоцитов: снижение агрегации на АДФ, тромбин, коллаген и адреналин.

Вопросы:

1. Наличие какого патологического состояния могло привести к развитию пневмонии у этого больного? Какие данные подтверждают это? К какой группе заболеваний относится представленная патология?
2. Каковы механизмы фагоцитарной недостаточности при рассматриваемом заболевании?
3. Рассмотрите принципы лечения данного заболевания.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите защитные механизмы следующих внешних барьеров: кожа; эпителий желудочно-кишечного тракта, эпителий дыхательных путей, эпителий мочевыводящих путей.
2. Какие виды патологии возникают при недостаточной активности системы комплемента? при избыточной активности системы комплемента?
3. При каких заболеваниях отмечается снижение клеточных механизмов неспецифической защиты и что лежит в основе их низкой активности?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Активированные компоненты комплемента:

- а) осуществляют лизис чужеродных клеток *
- б) выполняют роль хемоаттрактантов и опсоинов *
- г) подавляют дегрануляцию тучных клеток
- д) вызывают спазм периферических сосудов

2. Анафилатоксической активностью (способностью вызывать дегрануляцию тучных клеток) обладают активированные фрагменты комплемента:

- а) C5a *
- б) C3a *
- в) C3b
- г) комплекс C5b-C9

3. Клетки, которые являются профессиональными фагоцитами:

- а) макрофаги *
- б) нейтрофилы *
- в) эпителиоидные клетки
- г) тучные клетки

4. Механизмы нарушения иммунной защиты при дефектах врожденного (неспецифического) иммунитета

А) Синдром Чедиака-Хигаси

Б) Синдромы дефектов адгезии лейкоцитов (ДАЛ-1, ДАЛ-2)

1 Формирование гигантских лизосомальных гранул

2 Дефект интегринов или УВ лигандов к селектинам

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос
А,б	А,б	А,б	А-1, Б-2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1. Продолжительность жизни мышей после внутрибрюшинного введения 0,2 мл бактериальной взвеси, содержащей $5 \cdot 10^8$ клеток пневмококков, в среднем составляет 8 ч. Если то же количество бактериальной взвеси ввести мышам через 2 ч. после введения им 0,5 мл стерильного раствора крахмала или туши, то смерть наступает примерно через 3 ч.

Вопрос: как можно объяснить уменьшение срока выживаемости мышей после введения бактериальной взвеси на фоне предварительного введения крахмала или туши?

Ответ:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. - под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. - М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.5: Патофизиология воспаления.

Цель: сформировать умение проводить патофизиологический анализ модельных ситуаций, связанных с сосудистой реакцией при воспалении, реакцией русла микроциркуляции при воспалении на нервный и гуморальный раздражитель. Освоить практические навыки моделирования опыта Мечникова.

Задачи:

1. рассмотреть основные компоненты воспалительного процесса;

2. обучить принципам моделирования сосудистой реакции при воспалении, реакции русла микроциркуляции на нервный и гуморальный раздражитель при воспалении, клеточной реакции при воспалении в опыте Мечникова;

3. изучить особенности сосудистой и клеточной реакции при воспалении, регуляции тонуса микрососудов при воспалении.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): компоненты микроциркуляторной системы, механизмы регуляции тонуса микроциркуляторных сосудов, состав крови, форменные элементы крови, характеристику лейкоцитов, их морфологические особенности, функции.

2. После изучения темы: определение понятия «воспаление», этиологические факторы, особенности первичной и вторичной альтерации, основные компоненты воспалительного процесса, особенности

сосудистой и клеточной реакции при воспалении, особенность регуляции тонуса микрососудов при воспалении, принципы экспериментального моделирования воспалительного процесса.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать сосудистую реакцию при воспалении, выявлять особенность регуляции тонуса микрососудов при воспалении, моделировать опыт Мечникова, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными и препаратами крови, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.
2. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.
3. Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы.
4. Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов.
5. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.
6. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.
7. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Сосудистая реакция при воспалении брыжейки тонкого кишечника (Опыт Ю. Конгейма). Цель: изучить стадии сосудистой реакции при воспалении.

Методика проведения: обездвиженную лягушку фиксируют на препаровальной доске на животе, готовят препарат брыжейки тонкого кишечника. Сам процесс приготовления препарата является фактором, вызывающим воспаление. Наблюдают за микроциркуляцией в сосудах брыжейки в течение 40 мин, оценивая по 4-бальной шкале (1-4 креста) выраженность признаков, указанных в таблице. Выделяют стадии сосудистой реакции при воспалении. Полученные данные заносят в табл. 1. В выводах указывают стадии сосудистой реакции при воспалении и их характерные признаки. Примечание: в данной экспериментальной модели при использовании большого увеличения микроскопа можно проследить пристеночное стояние и эмиграцию лейкоцитов в очаг воспаления.

Результаты:

Таблица 1. Динамика изменений микроциркуляции при воспалении

Показатели	Время от начала наблюдения (мин.)								
	1	5	10	15	20	25	30	35	40
Диаметр сосудов									
Линейная скорость кровотока									
Объемная скорость кровотока									

Количество функционирующих микрососудов									
Толчкообразное движение крови									
Маятникообразное движение крови									
Тромбоз									
Стаз									

Выводы:

Опыт №2. Нарушение нервной и гуморальной регуляции микроциркуляции в воспалительном очаге.

Цель: проследить особенности нарушения нейрогуморальной регуляции интенсивности периферического кровообращения в воспалительном очаге.

Готовят препараты плавательной перепонки на обеих лапках у лягушки. На одной лапке выделяют седалищный нерв, подводят под него лигатуру. Оценивают интенсивность микроциркуляции на обеих лапках. Затем регистрируют показатели исходного фона. Для этого определяют сосудосуживающие эффекты раздражения седалищного нерва (нервный вазоконстрикторный фактор), а также адреналина (гуморальный вазоконстрикторный фактор). Ампульный раствор адреналина перед употреблением разводят дистиллированной водой в 10 раз. Определяют интенсивность реакции микрососудов (диаметр, количество функционирующих сосудов, линейную и объемную скорости кровотока). Моделируют воспалительный очаг на поверхности слизистой плавательной перепонки. Для этого к ней прикладывают ляписный карандаш. В течение 30 минут наблюдают реакцию микрососудов в плавательной перепонке на обеих лапках, через каждые 5 минуты оценивают влияние раздражения седалищного нерва и раствора адреналина на интенсивность микроциркуляции. Данные заносят в таблицу 2

Таблица 2.

Интенсивность реакции микрососудов на нервный (числитель) и гуморальный (знаменатель) сосудосуживающие факторы при воспалении.

Стадия эксперимента	12. Показатели интенсивности реакции русла микроциркуляции			
	Изменения диаметра микрососудов	Изменения количества функционирующих капилляров	Изменение линейной скорости	Изменение объемной скорости
13. Исходный				
14. Воспаление				
5 мин				
10 мин				
15 мин				
20 мин				

25 мин				
30 мин				

В выводах описать изменения реакции микроциркуляторного русла на нервные и гуморальные факторы при воспалении.

Выводы:

Опыт №3. Порядок выхода лейкоцитов в очаг воспаления (опыт И.И.Мечникова).

Цель: исследовать порядок выхода лейкоцитов в очаг воспаления. Определить стадию клеточной реакции при воспалении у животного и соответствие стадии времени с начала воспаления.

Методика: у мышей моделируют воспаление брюшины. Для этого однократно за 1-7 дней до занятия внутрибрюшинно вводят 1 мл стерильного мясопептонного бульона (асептическое воспаление). На занятии мышью забивают эфиром, вскрывают брюшную полость, из брюшной полости извлекают экссудат. Каплю экссудата помещают на предметное стекло, делают мазок, окрашивают его по Романовскому-Гимзе. Через 10 мин краску смывают, мазок высушивают и рассматривают под микроскопом с иммерсией.

В мазке определяют фазу клеточной реакции. Для этого определяют соотношение полинуклеарных элементов (нейтрофилы и эозинофилы) и мононуклеаров (лимфоциты и моноциты). Всего подсчитывают 100 клеток. Преобладание нейтрофилов и эозинофилов свидетельствует о полинуклеарной, а преобладание моноцитов и лимфоцитов - о мононуклеарной стадии клеточной реакции при воспалении.

Результаты:

Таблица 3. Соотношение полинуклеаров и мононуклеаров в перитонеальном экссудате при воспалении брюшины.

Обследованные животные	Дни с начала воспаления	Количество полинуклеаров	Количество мононуклеаров
1			
2			
3			
4			

Выводы:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

4. Назовите вид патологического процесса.
5. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
6. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома при опоясывающем лишае была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте левой ягодичной области. Температура 38,5° С. Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3x4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При использовании УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина — Блумберга, лейкоцитоз — $15 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $4-9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч).

Дополнительные вопросы:

1. Почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости? Что такое пиогенная мембрана?

Ответы:

1. Экссудативное гнойное воспаление.
2. Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) → воспаление в зоне инъекции → образование абсцесса, окруженного пиогенной мембраной → прорыв абсцесса в область малого таза с развитием перитонита.
3. Устранение этиологического фактора: антибиотикотерапия, санация очага инфекции; патогенетическая противовоспалительная терапия – нестероидные противовоспалительные средства.
4. Наличие плотной пиогенной мембраны (отграничивает очаг воспаления от здоровой ткани).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На третий день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39°C, усилилась боль в пораженной железе. Объективно: у больной пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5x5 см, резко болезненное при пальпации. Очагов размягчения, флюктуации нет. Отмечается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических узлов. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов $12,4 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 35 мм/ч.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины? Объясните механизм развития местных и общих признаков воспаления. Обоснуйте принципы патогенетической терапии.

Ответы:

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Этиологические факторы воспаления. Роль отдельных компонентов в воспалительном процессе.
2. Особенности сосудистой и клеточной реакции при воспалении.
3. Механизм эмиграции лейкоцитов с помощью молекул адгезии.
4. Закон эмиграции Мечникова.
5. Кислород-зависимый и кислород-независимый киллинг.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются: а) простагландины; б) лейкотриены; в) фактор активации тромбоцитов; г) брадикинин. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

2. Вещества, обладающие свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов: а) липополисахариды бактерий; б) лейкотриен В₄; в) интерлейкин-8; г) фрагмент комплемента С₅А; д) ФАТ. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в

- 2) а, в, д
- 3) б, г

3. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления: а) базофилы; б) тромбоциты; в) эозинофилы; г) эндотелиальные клетки. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

4. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами опсоинов: а) иммуноглобулины класса G; б) иммуноглобулины класса E; в) фрагменты C3b комплемента; г) простагландин E2. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г

5. Какие из указанных факторов способствуют образованию экссудата при остром воспалении? а) затруднение венозного оттока крови; б) повышение гидростатического давления в микроциркуляторных сосудах; в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул; г) разрушение базальной мембраны сосудов ферментами лейкоцитов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	3	5	2	4

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Одну и ту же дозу стрихнина ввели кроликам, у которых предварительно путем ожога вызывали локальное воспаление на одной из задних конечностей. Причем, одному кролику стрихнин ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. Один из кроликов погиб от отравления стрихнином.

Вопрос: укажите, какой кролик погиб и почему.

Ответ:

1. Воспаление.
2. В очаге воспаления формируется венозная гиперемия, что ведет к снижению интенсивности микроциркуляции и замедлению поступления веществ из очага воспаления в системный кровоток. Поэтому при введении стрихнина в очаг скорость резорбции вещества из места введения будет снижена, концентрация стрихнина в крови не достигнет летальной. Поэтому погиб кролик, которому ввели стрихнин вне очага воспаления.

Задача №2. Больная М., 36 лет, предъявляет жалобы на боль при глотании, слабость, потливость, головную боль. Температура тела 38,8° С. Слизистая зева гиперемирована, отечна, покрыта сероватым налетом. Лейкоцитов в крови $15 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула: Б - О, Э - 7, Ю - 2, П - 8, С - 65, Л - 16, М - 2, СОЭ - 20мм/ч, пульс 98 мин⁻¹, частота дыхания - 26 мин⁻¹.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Какой период лучевой болезни имеется у больного в настоящее время?
2. Как объяснить его жалобы при поступлении?
3. Каков механизм изменений со стороны крови, и к каким последствиям могут привести эти изменения?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патопфизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016

3. Патопфизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.6: Ответ острой фазы. Хроническое воспаление.

Цель: сформировать умение проводить патопфизиологический анализ клинических ситуаций, основу которых составляет процесс воспаления.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию и общие механизмы развития воспаления, принципы диагностики и лечения воспаления;
2. обучить принципам составления схем патогенеза;
3. изучить роль медиаторов в развитии общих и местных признаков воспаления; роль РЭС в неспецифической защите организма; значение воспаления для организма.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие о повреждении, механизмы и проявления повреждения клетки, виды местных расстройств кровообращения и микроциркуляции, понятие о микро- и макрофагах, понятие фагоцитоза и стадии фагоцитоза, компоненты и закономерности развития воспалительного процесса.
2. После изучения темы: механизмы развития, компоненты и значение ответа острой фазы, особенности хронического воспаления, принципы диагностики и лечения воспаления, значение воспаления для организма.

Обучающийся должен уметь: определять роль этиологических факторов в развитии воспаления, составлять схемы патогенеза местных и общих признаков воспаления, выделять главное звено патогенеза, анализировать закономерности развития и патогенетические особенности острого и хронического воспаления, предлагать методы этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии воспаления.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Характеристика понятия “ответ острой фазы”.
2. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение.
3. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ).
4. Проявления ООФ. Белки острой фазы.
5. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании

противоопухолевого резистентности.

6. Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития.

7. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа.

Вопросы:

Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если:

1) перед введением микробов вызвать острое воспаление коленного сустава;

2) ввести микробы одновременно с агентом, подавляющим воспалительную реакцию?

Ответы обосновать.

Ответы: в первом случае скорость диссеминации уменьшится, т.к. воспалительный очаг будет являться барьером на пути распространения микроорганизмов. Во втором случае, наоборот, скорость диссеминации увеличится, т.к. воспалительный барьер не будет формироваться.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Б., 32 года, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями. При исследовании больной выявлено: количество лейкоцитов $12,6 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ - 25 мм/ч. Общее содержание белков в крови 7,5 г/л. Уровень альбумина снижен (41%), фракция γ -глобулинов увеличена (14,7 г/л). Реакция на С-реактивный белок положительная.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Мальчик Ю., 13 лет, обратился к врачу по поводу фурункула на правой щеке. Жалуется на боль при жевании, головную боль, повышение температуры. В центре щеки прощупывается плотный инфильтрат размером с лесной орех. Кожа над инфильтратом ярко-красная по периферии и багрово-синюшная в центре.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Объясните механизм повышения СОЭ при воспалении.

2. Какое биологическое значение имеет ответ острой фазы? Объясните, какое защитное значение может иметь каждый из компонентов.

3. Какие негативные последствия могут быть в результате реализации ответа острой фазы?

4. Этиотропная и патогенетическая терапия воспаления.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Острый воспалительный ответ характеризуется: а) образованием воспалительных гранул; б) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов; в) накоплением в очаге воспаления

гигантских многоядерных клеток; г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г

2. К «клеткам хронического воспаления» относятся: а) эпителиоидные клетки; б) тучные клетки; в) макрофаги; г) нейтрофилы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

3. Активированные компоненты комплемента: а) осуществляют лизис чужеродных клеток; б) выполняют роль хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов; в) выполняют роль опсоинов; г) вызывают дегрануляцию тучных клеток. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

4. Противовоспалительное действие глюкокортикоидов обусловлено: а) подавлением активности фосфолипазы А₂; б) снижением проницаемости стенки сосудов; в) торможением продукции интерлейкинов; г) ингибированием активации комплемента. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, г
- 3) б, в
- 4) все ответы

5. Факторы, обуславливающие боль при воспалении: а) динорфины; б) гистамин; в) Н⁺-гипериония; г) эндорфины; д) брадикинин. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, д
- 2) б, в, д
- 3) а, б, в
- 4) все ответы

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
3	2	5	1	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому - альдостерона, была введена внутривенно культура вирулентного

стрептококка.

Вопросы:

- 1) У какого кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной и почему?
- 2) У какого кролика возможность развития септицемии будет большей и почему?

Ответы:

- 1). Минералокортикоиды (альдостерон) повышают проницаемость стенки сосудов, увеличивая экссудацию, поэтому у второго кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной
- 2). Возможность развития септицемии будет большей у первого кролика, потому что глюкокортикоиды (гидрокортизон) являются противовоспалительными гормонами, они индуцируют синтез специфических белков (липомулин, макрокортин), которые действуют как ингибиторы фосфолипазы А₂, т.е. блокируют синтез всей группы производных арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов), являющихся медиаторами воспаления.

Задача 2. В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голени при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отечна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отека кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержанием (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9°C.

Вопросы

1. Какой патологический процесс развился у пациентов? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины течения патологического процесса, вызванного одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержанием? Выскажите предположения и дайте им обоснование.

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016
3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.7: Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы.

Цель: сформировать знания о лихорадке как типовом патологическом процессе и компоненте ответа острой фазы; об основных закономерностях нарушений теплового обмена.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лихорадки;
2. обучить принципам моделирования лихорадки в эксперименте, методам разбора клинических ситуаций, связанных с развитием лихорадки;
3. изучить роль ответа острой фазы и, в частности, лихорадки в процессах саногенеза при воспалении.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): механизмы терморегуляции у теплокровных животных; патогенез воспаления и роль медиаторов воспаления.

2. После изучения темы: компоненты «ответа острой фазы воспаления», их патогенез, роль цитокинов; этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лихорадки.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать лихорадку у кролика, объяснять результаты проведенных экспериментов; проводить патофизиологический анализ клинических ситуаций, связанных с лихорадкой.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка, гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика.
2. Характеристика понятия “лихорадка”. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.
3. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липолисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.
4. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
5. Биологическое значение лихорадки.
6. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Экспериментальная модель лихорадки при введении пирогенала кролику.

Цель: изучить причины возникновения, исследовать температурную реакцию и физиологические функции животного при лихорадке, вызванной введением пирогенала, оценить влияние охлаждения на t тела.

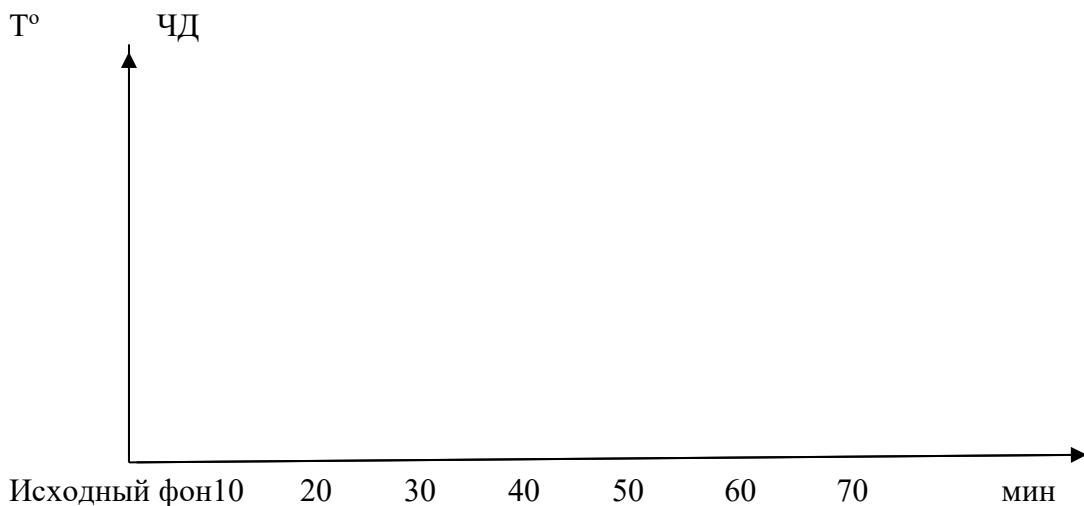
Методика проведения: у кролика определяют показатели, указанные в таблице 1. Затем в краевую вену уха вводят 0,2 мл пирогенала и каждые 10 мин регистрируют изменение основных физиологических показателей. После прекращения подъема температуры кролика подвергают умеренному охлаждению (воздухом) в течение 10 мин.

Результаты:

Таблица №1. Динамика изменения температуры тела, кожи, состояния теплопродукции и теплоотдачи при лихорадке, вызванной введением пирогенала

Показатели	Исходный фон	Время после введения пирогенала в минутах					
		10	20	30	40	50	60
Температура тела							
Температура кожи							
ЧДД							
Состояние сосудистой сети ушей							
Наличие мышечной дрожи							

Строят графики изменения температуры тела, ушей и ЧДД при лихорадке. Делают выводы, обращая внимание на причину возникновения лихорадки, изменение теплопродукции и теплоотдачи в зависимости от стадии лихорадки, влияние умеренного охлаждения на температуру тела при лихорадке. График 1. Изменения температуры тела, температуры ушей и ЧД при лихорадке.



Выводы:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. У пациентки Б., 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9 °С), появились кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счет снижения количества лимфоцитов и моноцитов; в мокроте (при окраске по *Граму*): большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий.

Ответы:

1. Воспаление, лихорадка, вторичный иммунодефицит.
2. Возникновение этого эпизода лихорадки у пациентки вероятнее всего, связано с наличием у нее ВИЧ-инфекции, так как вследствие возникающей иммунодепрессии характерно присоединение вторичной инфекции (пневмония?). Источником первичных пирогенов могут быть экзо- и эндотоксины микроорганизмов (у больной положительная реакция на Аг трепонемы), либо эндогенные пирогены, высвобождающиеся из разрушающихся под действием вируса лимфоцитов, либо фрагменты вирусных частиц. Развитие лихорадки на фоне лейкопении может быть объяснено сохранностью гранулоцитарного ростка системы крови и наличием в организме других источников вторичных пирогенов.
3. Лечение пневмонии – антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, противовоспалительные препараты (одновременно являются жаропонижающими и обезболивающими средствами); лечение СПИДа – противовирусная терапия.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. После капельного введения больному стерильного физраствора возникла лихорадка. Вопросы: объясните причины возникновения лихорадки. Как предупредить возможности такого осложнения?

Ответы:

Задача №3. Повышение температуры тела у кролика можно получить путем внутримышечного введения скипидара, внутривенного введения бульонной культуры гемолитического стрептококка, подкожного введения кофеина, внутримышечного введения пирогенала, внутривенного введения

2,4-динитрофенола, а также больших доз адреналина и тироксина.

Вопрос: в каких из приведенных случаев имеет место развитие лихорадки?

Ответ:

Задача №4. В эксперименте были использованы 3 кролика. Кролику А. в/в был введен пирогенал. Через 5 мин. у кролика А. была взята кровь и приготовлено 5 мл сыворотки, которую затем в/в ввели кролику Б. Еще через 120 мин у кролика А. взяли кровь и из приготовленной сыворотки 5 мл в/в ввели кролику В. У кроликов проводили постоянную термометрию У кролика В. по сравнению с кроликом Б. произошел более быстрый и более выраженный подъем температуры, считая от начала введения сыворотки. Почему?

Ответ:

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Укажите особенности лихорадки в детском возрасте.

2. Укажите особенности лихорадки у пожилых.

3. Составьте схему патогенеза изменений лабораторных показателей при ответе острой фазы.

4. Возможные пути применения пиротерапии в медицине, патогенетическое обоснование.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Проявления, характерные для ответа острой фазы: а) лихорадка; б) увеличение продукции кортизола надпочечниками; в) гипоальбуминемия; г) положительный азотистый баланс. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) все ответы

2. Концентрация каких белков повышается в крови при ответе острой фазы? а) С-реактивного белка; б) а1-антитрипсина; в) фибриногена; г) сывороточного амилоида А. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) все ответы

3. Какие причинные факторы могут вызвать развитие лихорадки? а) асептическое воспаление; б) массивный гемолиз эритроцитов; в) солнечный ожог кожи; г) эмоциональное возбуждение. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) все ответы

4. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: а) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке; б) быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней; в) гектической динамикой температуры тела; г)

метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

5. Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции? а) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается; б) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается; в) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени; г) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	5	1	5	1

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

У интактного кролика и кролика с резко выраженной гранулоцитопенией, вызванной инъекцией азотистого иприта (вызывает гранулоцитопению), воспроизводят лихорадку путем п/к введения скипидара.

Вопросы:

1. Будет ли у этих животных одинаковой интенсивности лихорадки, возникшей под влиянием введенного скипидара?
2. Будет ли наблюдаться различие в характере температурной реакции у этих кроликов после в/в инъекции пирогенала?
3. Будет ли наблюдаться различие во времени развития температурной реакции у этих кроликов на введение скипидара по сравнению с реакцией на введение пирогенала?

Ответы:

1. У здорового кролика интенсивность лихорадки будет более выражена в связи с большей клеточной инфильтрацией очага воспаления и как следствие – большим образованием вторичного (лейкоцитарного) пирогена.
2. Различие в характере температурной реакции у кроликов после в/в введения пирогенала будет зависеть от степени выраженности гранулоцитопении.
3. Температурная реакция на введение пирогенала предположительно разовьется раньше, так как происходит прямая стимуляция выработки лейкоцитами пирогена.

Задача 2. Кролику, который находится при температуре среды +2°C, ввели пирогенал в дозе, которая через 20 мин привела к повышению температуры тела до 39,5°C. После этого кролика перевели в помещение с температурой окружающей среды +20°C. Вызовет ли такая смена температуры окружающей среды добавочное повышение температуры тела кролика?

Ответ:

Задача 3. Для выяснения значения функционального состояния ЦНС в развитии лихорадки на трех белых беспородных крысах провели следующий эксперимент: 1-й ввели внутривенно 0,05% раствор фенамина в дозе 0,6 мл на 200 г массы, 2-й – 4% раствор гексенала в том же объеме, 3-й – эквивалентный объем изотонического раствора NaCl. После того как у 2-й крысы наступило наркотическое состояние, у всех животных измерили ректальную температуру и всем трем крысам внутримышечно ввели одну и ту же дозу пирогенала. Затем через каждые 15 мин. Измеряли ректальную температуру в течение 1,5 ч у каждого животного. Результаты представлены в таблице.

Крыса	0	15	30	45	60	75	90
1-ая	36,6	37,0	37,2	37,6	38,1	38,6	38,9
2-ая	36,6	36,5	36,3	36,1	35,8	35,6	35,2
3-ая	36,7	36,9	37,1	37,3	37,5	37,7	37,9

Вопросы:

1. Какие факторы могут влиять на положение «установочной точки» терморегуляторного центра?
2. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?
3. Проанализировав результаты эксперимента, попытайтесь объяснить различия в развитии лихорадки у подопытных животных. Какой вид нарушения терморегуляции развился у крысы 3?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патопфизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

3. Патопфизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.8: Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии.

Цель: сформировать умение проводить патопфизиологический анализ клинических состояний, связанных с развитием гипертермии и гипотермии, способствовать формированию навыков моделирования экзогенной гипертермии на мышах.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию гипер- и гипотермии;
2. обучить принципам моделирования экзогенной гипертермии в эксперименте, методам разбора клинических ситуаций, связанных с развитием гипер- и гипотермии.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общая характеристика механизмов теплопродукции и теплоотдачи в организме.
2. После изучения темы: экзогенная гипертермия, стадии, патогенез, экспериментальное моделирование. Эндогенная гипертермия, виды, патогенез. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез. Принципы патогенетической терапии гипер- и гипотермии.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать экзогенную гипертермию на мышах, объяснять результаты проведенных экспериментов. Проводить патопфизиологический анализ клинических ситуаций, связанных с гипер- и гипотермией.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гипертермия: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Частные виды гипертермий: тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.
2. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез, принципы терапии.
3. Применение местной и общей гипо- и гипертермии в медицине.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Экспериментальная модель экзогенной гипертермии.

Цель: изучить клинику и патогенез экзогенной гипертермии.

Методика: у опытной мыши снимают показатели исходного фона. Затем помещают мышь в бутылку и погружают в воду при $t\ 45^{\circ}\text{C}$. Через каждые 5 минут в течение 20 мин регистрируют основные показатели. Отмечают время появления двигательного возбуждения, нарушения дыхания, судорог. Данные заносят в таблицу. Делают выводы, описывая 3 стадии в механизме развития экзогенной гипертермии, их клиническое проявление, отмечают нерегулируемый характер подъема t тела, недостаточность механизмов теплоотдачи.

15. Результаты:

16.

17. Таблица № 1. Динамика изменения функции важнейших систем жизнеобеспечения при экзогенной гипертермии.

Показатели	Исходный фон	Время в мин.			
		5	10	15	20
Температура тела					
Состояние сосудистой сети					
ЧДД					
Реакция на слабый и сильный раздражитель					
Двигательное возбуждение					
Периодическое дыхание					
Судорожный приступ					

Выводы:

Опыт №2. Влияние охлаждения на t тела экспериментального животного при экзогенной гипертермии.

Цель: изучить влияние умеренного охлаждения на патогенез экзогенной гипертермии, усвоить принципы терапии.

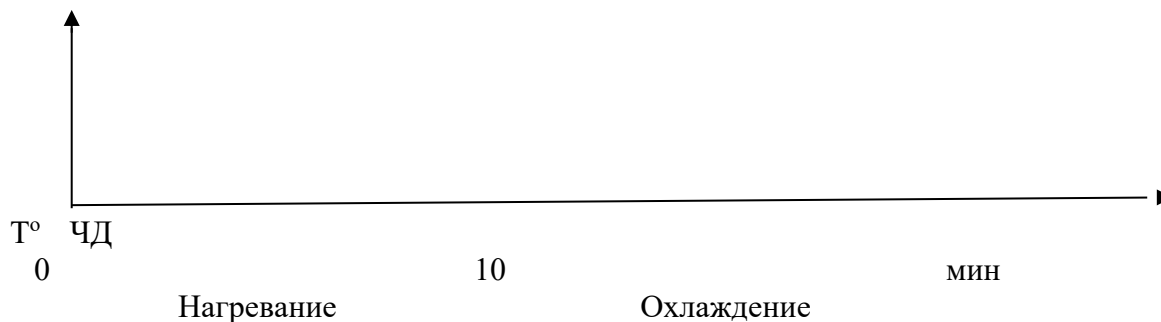
Методика: у мыши измеряют физиологические показатели, указанные в таблице.3. Затем мышь помещают в банку и нагревают 10 мин при t воды 55°C , после чего животное достают из банки и регистрируют изменения показателей. Затем мышь охлаждают 10 мин (банку ставят в таз с холодной водой) и вновь оценивают соответствующие показатели. Результаты опыта заносят в протокол. На основании полученных данных, строят графики изменения температуры тела и частоты дыхания при нагревании и охлаждении, оценивают роль охлаждения на температуру тела и клинику экзогенной гипертермии.

Таблица 2. Влияние умеренного охлаждения на температуру тела и функции важнейших систем жизнеобеспечения при экзогенной гипертермии

Показатели	Исходный фон	После нагревания	После охлаждения
Температура тела			

ЧДД			
Состояние сосудистой сети			
Периодическое дыхание			
Реакция на раздражитель			

График 1. Изменение t тела, частоты дыхания у мыши при нагревании и охлаждении.



Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной К., 18 лет, испытывающий чрезмерные мышечные нагрузки поступил в хирургическое отделение для проведения плановой операции по поводу грыжи белой линии живота.

Во время интубации трахеи у него отмечен тризм. Больному дан фторотановый наркоз, в качестве миорелаксанта применен дитилин. Через 10 мин. После начала операции у больного появились тахикардия, аритмия, ригидность мышц, мраморный цианоз. Кожа стала горячей на ощупь, температура резко повысилась ($42,0\text{ }^{\circ}\text{C}$). Операция прекращена, больной обложен льдом.

Биохимический анализ крови:

- лактат – $9,0$ ммоль/л (норма $0,6-1,5$ ммоль/л);
- пируват – $0,3$ ммоль/л (норма $0,05-0,15$ ммоль/л);
- K^+ - $6,0$ ммоль/л (норма $3,33-5,0$ ммоль/л);
- Mg^{2+} - $1,5$ ммоль/л (норма $0,8-1,3$ ммоль/л).

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние возникло у больного?
2. Каковы механизмы развития этого состояния?
3. Почему возник ацидоз и гиперкалиемия?
4. В чем состоит профилактика этого состояния?
5. На чем строятся принципы лечения?

Ответы:

1. Злокачественная гипертермия.
2. Анестетики способствуют высвобождению Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума мышечных клеток, что приводит к повышению концентрации Ca^{2+} в миоплазме. Ca^{2+} активирует АТФ-азу миозина, способствуя превращению АТФ в свободную энергию. Кроме того происходит разобщение окислительного фосфорилирования, активация фосфорилаткиназы и усиление гликолиза. Усиливается сокращение мышц и выработка тепла.
3. Лактат- ацидоз обусловлен усилением анаэробного гликолиза; гиперкалиемия – выходом K^+ из мышечных клеток.

4. Тщательно проведенный анамнез (у больного могло быть увеличение объема мышц, локальная слабость, спонтанно возникающие мышечные судороги, подъем мышечной креатинфосфокиназы). Следует обращать внимание на тризм, возникающий при интубации, проводить мониторинг температуры во время операции.

5. Охлаждение с поддержанием нормальной температуры тела, купирование лактат-ацидоза бикарбонатом натрия. Для снижения гиперкалиемии - форсированный диурез. Специфическая терапия – введение растворов, содержащих Na^+ (струйно до ликвидации симптоматики). Использование адекватных аритмических средств.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Животному при лихорадке, вызванной лейкопирогеном, дополнительно введен 2,4-динитрофенол, повысивший теплопродукцию на 150%. Какие вы ожидаете изменения температуры тела и физиологических функций?

Задача №3. В палату интенсивной терапии доставлен ребенок с ректальной температурой 42,2 С. Подъем температуры родители связывают с длительным пребыванием на солнце. Ребенок заторможен, кожа сухая.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Нужно ли назначать ацетилсалициловую кислоту или парацетамол?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте лихорадку и гипертермию, их сходства и отличия.

2. Укажите особенности патогенеза различных видов гипертермий.

3. Проанализируйте особенности патогенеза стадий гипотермии, укажите клинические особенности каждой стадии.

4. Обоснуйте характер патогенетической терапии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К компенсаторным реакциям, возникающим у человека при повышении температуры окружающей среды, относятся: а) сужение периферических сосудов; б) расширение периферических сосудов; в) снижение потоотделения; г) усиление потоотделения; д) учащение дыхания. Укажите правильную комбинацию ответов:

б) а, в, д

7) б, г, д

8) а, в

9) б, г

10) б, в, д

2. Изменения в организме на стадии компенсации гипертермии: а) тахикардия; б) брадикардия; в) учащение дыхания; г) урежение дыхания; д) расширение периферических сосудов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, в

2) б, г

3) а, в, д

4) б, г, д

5) б, в, д

3. Гипертермия у человека развивается в результате: а) активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче; б) повышения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции; в) активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче; г) активации

процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче; д) снижении теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) в, г, д
- 2) б, г
- 3) а, б, д
- 4) б, в, д
- 5) в, д

4. Компенсаторные реакции у человека при общем охлаждении: а) сужение периферических сосудов; б) расширение периферических сосудов; в) мышечная дрожь; г) снижение газообмена; д) увеличение газообмена. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) в, д
- 2) б, г
- 3) а, б, д
- 4) б, в, д
- 5) а, в, д

5. Гипотермия организма развивается в результате: а) повышения теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией; б) снижение теплоотдачи при неизменившейся теплопродукции; в) снижение эффективности процессов теплопродукции при активации теплоотдачи. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) б, в
- 2) а, в
- 3) а, б
- 4) а, б, в

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	3	1	5	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

У инфекционного больного в стадию стояния температуры лихорадка осложнилась нарушением обмена с увеличением теплопродукции на 100%. Какие изменения следует ожидать в отношении температуры и физиологических функций?

Ответы:

1. Температура не изменится, так как стадия компенсации эндогенной гипертермии.
2. Возникает усиление механизмов теплоотдачи – потоотделение, расширение кожных сосудов, учащение пульса и дыхания.

Задача 2. Больной И., 25 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, потливость по ночам, увеличение шейных лимфатических узлов, повышение температуры до 37,5-38,1°C. лихорадка носила периодический характер: она продолжалась 3-10 дней, затем следовал афебрильный период. Указанные симптомы беспокоят больного в течение 2 мес.

При осмотре больного терапевтом, отоларингологом, кроме увеличения шейных лимфатических узлов других нарушений не обнаружено.

Анализ крови: эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 110 г/л; лейкоциты – $12 \times 10^9/л$; базофилы – 1%; эозинофилы – 9%; нейтрофилы: миелоциты – 0%, метамиелоциты – 1%, палочкоядерные – 8%, сегментоядерные – 56%; лимфоциты – 15%; моноциты – 10%; СОЭ – 36 мм/ч.

При биопсии в пунктате лимфатического узла: ретикулярные, эндотелиальные клетки, гистиоциты, эозинофилы, лимфоциты, плазматические клетки, гигантские клетки Березовского-Штернберга (диаметр 40-80 мкм) с признаками деления ядра без деления цитоплазмы, клетки Ходжкина – гигантские одноядерные клетки без признаков деления ядра.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние возникло у больного (необходимо обосновать ответ)?
2. Характерно ли наличие перемежающейся лихорадки для этого заболевания?
3. Назовите изменения клеточного состава пунктата лимфатического узла, характерные для данной патологии.
4. Может ли помочь температурная кривая в диагностике заболевания?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патифизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патифизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Патифизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.9: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния.

Цель: сформировать знания о типовых нарушениях иммунной реактивности и их роли в развитии заболеваний.

Задачи:

1. рассмотреть классификацию, этиологию, патогенез, значение для организма и принципы терапии иммунопатологических состояний (иммунодефициты);
2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с иммунопатологическими состояниями;
3. изучить роль иммунной недостаточности и иммунного повреждения в развитии заболеваний.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции иммунной системы человека, понятия «антиген», «антитело», виды иммунного ответа.
2. После изучения темы: виды, этиологию, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии основных видов иммунодефицитов.

Обучающийся должен уметь: на примере ситуационных задач и иммунограмм проводить патифизиологический анализ клинических ситуаций, связанных с иммунодефицитом, обосновывать принципы патогенетической терапии

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Механизмы адаптивного (приобретенного) иммунного ответа.
2. Иммунодефицитные состояния (ИДС).
3. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты.
4. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния, в т.ч. ятрогенные иммунодефициты. ВИЧ-инфекция и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД): этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по

алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Мальчик В., 1 год 2 мес, поступил в детскую больницу с подозрением на острый отит. Анамнез болезни: со слов матери, настоящее заболевание началось остро с подъема температуры до 39,5С утром текущего дня. Это сопровождалось плачем, криком.

С прекращением грудного вскармливания (в 8-месячном возрасте) мальчик перенес гнойный отит, а через месяц пневмонию. Оба заболевания сопровождались высокой температурой (выше 39С) и снижением общего числа лейкоцитов в крови. Анамнез жизни: второй ребенок в семье у молодых здоровых родителей. Первый ребенок умер в 9-месячном возрасте от менингита. Брат матери страдал от повторных пневмоний, артрита. Скончался в возрасте 16 лет от пневмонии. Объективно при поступлении: ребенок беспокоен, плачет, качает головой из стороны в сторону, тянется рукой к левому уху. Температура 39,7С. При пальпации – увеличение околоушных и подчелюстных лимфатических узлов слева. Надавливание на козелок левого уха вызывает негативную реакцию ребенка. Миндалины мягкие, гладкие.

Отоскопия: гиперемия барабанной перепонки, рисунок барабанной перепонки смазан. Выпячивание всей барабанной перепонки, которая имеет медно-красный цвет.

Анализ крови больного	Норма для детей данного возраста
Эритроциты – $4,82 \cdot 10^{12}/л$	$3,9-5,2 \cdot 10^{12}/л$
Гемоглобин – 127 г/л	99-145 г/л
Лейкоциты – $5,0 \cdot 10^9/л$	$6,0-17,5 \cdot 10^9/л$
Нейтрофилы – 36,5 %	34,5 %
Эозинофилы – 3,5 %	2,5 %
Базофилы – 1,5 %	0,5 %
Лимфоциты – 42,0 %	51 %
Моноциты – 16,5 %	11,5 %

Содержание у-глобулина в плазме – 5 г/л (в норме 7-17 г/л).

Иммунограмма: Тл – $1,7 \cdot 10^9/л$ (в норме $0,8-1,8 \cdot 10^9/л$);

T-helper – $0,9 \cdot 10^9/л$ (в норме $0,5-1 \cdot 10^9/л$);

T-supressor – $0,4 \cdot 10^9/л$ (в норме $0,3-9,5 \cdot 10^9/л$);

Ts/Th – 0,4 (в норме 0,25-0,4);

Вл – $0,09 \cdot 10^9/л$ (в норме $0,3-0,5 \cdot 10^9/л$);

IgA – 50 мг% (в норме 160-320 мг%);

IgM – 30 мг% (в норме 80-160 мг%);

IgG – 100 мг% (в норме 1000-2500 мг%).

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответьте на дополнительные вопросы:

2. Укажите, к каким инфекциям (бактериальным или вирусным) более чувствительны такие больные.
3. Какие морфологические изменения обычно наблюдаются в органах иммунной системы у этих больных?
4. Охарактеризуйте прогноз заболевания.

Ответы:

1. У мальчика первичный иммунодефицит с поражением В-системы. Это подтверждается снижением Вл, у-глобулина, иммуноглобулинов А, М, особенно G. На основании анамнеза ясно, что это заболевание наследственное. Все изложенное выше свидетельствует о наличии агаммаглобулинемии (гипоагаммаглобулинемии) Брутона.

Патогенез: нарушение дифференцировки пре-В-лимфоцитов в В-лимфоциты, в результате резко снижен уровень В-лимфоцитов, образуется мало плазматических клеток и резко снижен уровень всех классов иммуноглобулинов. 2. Больные с этим заболеванием более чувствительны к бактериальным инфекциям, т.к гуморальный иммунитет отвечает преимущественно за антибактериальную защиту.

Принципы лечения: противомикробная терапия, гамма-глобулин.

2. Тимус не изменен. Лимфатические узлы и селезенка теряют фолликулярную структуру, реактивные центры отсутствуют, мало плазматических клеток. В тканях снижается число лимфоцитов, хотя в крови их число не меняется. В костном мозге отсутствуют плазматические клетки.

3. Прогноз неблагоприятный: обычно летальный исход в детском или подростковом возрасте от рецидивирующих инфекций (чаще пневмонии с развитием дыхательной недостаточности), с большой вероятностью развития сепсиса.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. В экспериментах на кроликах изучалась зависимость антителообразования от различных факторов. С этой целью одной подопытной группе животных предварительно ввели коллоидный краситель в дозе, которая приводила к блокаде системы мононуклеарных фагоцитов организма. Другой группе кроликов предварительно ввели антимакрофагальную сыворотку, а третьей - антилимфоцитарную. Контрольной группе животных перед иммунизацией ничего не вводилось. Кроликам всех групп животных, взятых в опыт, ввели подкожно один и тот же антиген. На 8-е сутки исследовали титр образующихся антител.

Вопрос: изменится ли интенсивность антителообразования у подопытных животных по сравнению с контрольной группой? Если да, то объясните, почему?

Задача №3. Миша К., 4-х лет, с первого года жизни страдает часто повторяющимися пневмониями, гастроэнтеритами, гнойными ангинами, пиодермией. Иммунохимический анализ сыворотки: иммуноглобулины G, А - следы, иммуноглобулины М-в большом количестве. Анализ крови: эр- $3,0 \times 10^9$ в 1 мкл, гемоглобин - 91 г/л, лейкоциты - 20×10^3 в 1 мкл, из них гранулоцитов - 80%, лимфоцитов - 14%. Костный мозг нормальный, умеренное преобладание гранулопоэза. Плазматические клетки представлены хорошо. Активность комплемента нормальная. Реакция на С-реактивный белок положительная.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. Охарактеризовать состояние иммунологической реактивности организма и определить тактику для его диагностики, если известно, что у ребенка 3 лет наблюдаются расстройства координации движений и согласованности действия мышечных групп - антогонистов и синергистов. Снижены мышечный тонус и сухожильные рефлексy. При осмотре на коже лица отмечены телеангиоэктазии, на пневмоэнцефалограмме зарегистрирована атрофия мозжечка. В крови - дефицит иммуноглобулинов, преимущественно классов А и М. При биопсии лимфоузлов выявлено отсутствие лимфоцитов в тимусзависимых зонах.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

- 1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.
- 2). Ответить на вопросы для самоконтроля:
 1. Охарактеризуйте первичные иммунодефициты, рассмотрите наиболее частые варианты.
 2. Охарактеризуйте вторичные иммунодефициты, рассмотрите причины и патогенез данных нарушений.
 3. Укажите особенности этиологии, патогенеза, клинических проявлений ВИЧ-инфекции.
 4. Рассмотрите принципы диагностики иммунных нарушений.
 5. Охарактеризуйте принципы иммунокорректирующей терапии.
- 3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля
 1. Какие из приведенных утверждений являются верными?
 - 1) рецепторами для вируса ВИЧ-инфекции является молекула CD4
 - 2) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-лимфоцитов-хелперов
 - 3) при ВИЧ-инфекции нарушается противоинфекционный иммунитет
 - 4) все утверждения верны
 2. К первичным иммунодефицитам не относится:
 - 1) ВИЧ-инфекция
 - 2) синдром Ди-Джорджи
 - 3) агаммаглобулинемия Брутона
 - 4) агаммаглобулинемия швейцарского типа
 3. К вторичным иммунодефицитам относят:
 - 1) ВИЧ-инфекцию
 - 2) синдром Ди-Джорджи
 - 3) агаммаглобулинемию Брутона
 - 4) агаммаглобулинемию швейцарского типа
 4. При гипогаммаглобулинемии Брутона нарушается:
 - 1) адгезия нейтрофилов
 - 2) В-тип иммунного ответа
 - 3) Т-тип иммунного ответа
 - 4) хемотаксис лимфоцитов
 5. Для синдрома Ди-Джорджи характерно:
 - 1) отсутствие иммуноглобулинов
 - 2) повышение уровня иммуноглобулинов
 - 3) лимфопения
 - 4) лимфоцитоз

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
4	1	1	2	3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

При иммунологическом обследовании ребенка с наследственным иммунодефицитным заболеванием установлено полное отсутствие иммуноглобулинов G, A, M, плазматических клеток при сохранности клеточных реакций замедленного типа.

Вопросы:

- 1). На каком этапе дифференцировки лимфоидной системы имеется генетический блок?
- 2). Каковы клинические проявления данного иммунодефицитного заболевания?

Ответы:

1. Имеется генетический блок, сцепленный с X-хромосомой, связанный с нарушением дифференцировки пре-B-лимфоцитов в плазматические клетки (болезнь Брутона).
2. Типичны проявления гнойной инфекции. Нарушен противовирусный иммунитет к системная энтеровирусная инфекции вплоть до ЕСНО-вирусного энцефалита, вирусу гепатита В, вакцинному штамму вируса полиомиелита. Иммунитет к грибкам и простейшим, также к большинству внутриклеточных персистентных микробов сохранен. Артриты, типичные для этого синдрома, провоцируют микоплазмы. Нарушен фагоцитоз. Характерны аутоиммунные поражения: дерматомиозит, ревматоидный артрит, волчаночноподобный синдром, лимфомы и лимфолейкозы.

Задача 2. В экспериментах недостаточность иммунной системы воспроизводилась удалением вилочковой железы у новорожденных крыс.

Вопросы:

- 1). Какие иммунные реакции - клеточные или гуморальные - будут отсутствовать у этих животных?
- 2). Какой вид иммунодефицита можно моделировать данным способом?

Ответы:

Задача 3. Отсутствие выработки антител в ответ на введение вещества антигенной природы может иметь место в целом ряде случаев, а именно:

- 1) при введении антигена в чрезмерно большой дозе;
- 2) если перед введением антигена облучить животное;
- 3) при одновременном введении антигена с иммунодепрессантами;
- 4) если антиген ввести эмбриону;
- 5) если перед введением антигена заблокировать систему мононуклеарных фагоцитов организма;
- 6) при введении антигена вместе с антилимфоцитарной сывороткой.

Вопрос: в каких из перечисленных ситуаций имеет место развитие:

- а) иммунологической толерантности;
- б) иммунодефицитного состояния?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патифизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патифизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
3. Патифизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.10: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия.

Цель: сформировать умения проводить патифизиологический анализ клинических состояний, связанных с иммунным повреждением.

Задачи:

1. рассмотреть вопросы, связанные с этиологией и патогенезом аллергий I, II, III, IV типов;
2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с аллергическими реакциями I-, II-, III-, IV-типа;
3. изучить стадии аллергических реакций, основные медиаторы при разных типах аллергий, клинические проявления, принципы диагностики и патогенетической терапии разных видов аллергий.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): Т и В типы иммунных реакций, их механизмы, эффектор-ные клетки, важнейшие цитокины, участвующие в иммунных реакциях.
2. После изучения темы: стадии аллергических реакций, основные медиаторы при разных типах аллергий, клинические проявления, принципы диагностики и патогенетической терапии разных видов аллергий.

Обучающийся должен уметь: проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием аллергических реакций с указанием возможных методов диагностики и принципов профилактики и патогенетической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии.
2. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
3. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний.
4. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV типов по Желлу и Кумбсу. Клинические формы.
5. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
6. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Через полтора часа после приезда в загородную зону отдыха у мужчины 30 лет покраснели и отекли веки, появились слезотечение, насморк, осиплость голоса, першение в горле, затруднение дыхания. По возвращении домой указанные симптомы сохранились, хотя их выраженность стала несколько меньшей.

Вопросы:

1. Как вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Как можно вывить конкретную причину, вызвавшую это состояние?
3. Каковы основные звенья механизма развития данного состояния?
4. Какие принципы и методы терапии и профилактики Вы предлагаете использовать в данном случае?

Ответы:

1. Патологическое состояние, развившееся у пациента, обозначают как поллиноз. Эта группа болезней объединяется по причинному признаку - все они вызываются пылью растений (трав, кустарников, некоторых деревьев). В данном случае аллергическая реакция развилась после приезда в загородную зону отдыха, где имелись растения, пыльца которых вызвала аллергический конъюнктивит, ринит, трахеобронхит.
2. Конкретное вещество (компонент пыльцы) можно выявить с помощью кожной пробы – нанесения на скарифицированный участок кожи пыльцы разных растений. При положительной реакции в участке скарификации наблюдается выраженный отек, покраснение, могут образовываться пузырьки

3. Поллинозы развиваются по механизму аллергических реакций типа 1 по Джеллу и Кумбсу. Этот механизм включает несколько стадий. На стадии сенсибилизации впервые попавший в организм аллерген захватывается и процессируется макрофагами. В последующем (в результате взаимодействия макрофагов, Т- и В-лимфоцитов) плазматические клетки синтезируют аллергические фракции IgE и IgG, которые фиксируются на поверхности тучных клеток, базофилов и др. лейкоцитов. На стадии патофизиологических реакций эти клетки образуют и выделяют биологически активные вещества – медиаторы аллергической реакции. Это обуславливается развитие клинических проявлений (стадия проявлений). У данного пациента развились признаки конъюнктивита, ринита, траншеобронхита.

4. Основными принципами профилактики аллергической реакции являются: 1) этиотропный (обнаружение аллергена и предотвращение контакта организма с ним); 2) патогенетический (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация); 3) симптоматический (устранение неприятных и тягостных ощущений). Главным принципом лечения является патогенетический, заключающийся в специфической десенсибилизации организма (путем повторного п/к введения аллергена, вызывающего реакцию гиперчувствительности).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной М., 5 лет, поступил в хирургическое отделение с сильно загрязненной раной левого бедра. Больному произведена первичная хирургическая обработка раны. Внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы введено 1500 АЕ противостолбнячной сыворотки. В связи с тем, что заживление раны осложнилось нагноением, введение противостолбнячной сыворотки повторяли через каждые 6 дней. После третьей инъекции на месте введения сыворотки появилась отечность, сформировался большой инфильтрат. Кожа над инфильтратом местами некротизировалась, в результате чего образовалась язва, которая долго не заживала.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно вводили противостолбнячную сыворотку под «защитой» антигистаминных препаратов. На 9-е сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела (до 38°C), появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже, увеличались подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у данного пациента?

Ответы:

Задача №4. У больного С., 25 лет, во время повторного курса витаминотерапии через 10 мин после внутримышечной инъекции витамина В1 появились головная боль, головокружение, одышка, боли в животе. Артериальное давление снизилось до 60/40 мм рт.ст., пульс 120 мин⁻¹, нитевидный.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Является ли витамин В1 полным аллергеном?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Сформулируйте понятие аллергии, ее отличие от иммунитета.

2. Рассмотрите этиологические факторы, патогенез, клинические проявления, экспериментальные феномены, принципы диагностики и патогенетической терапии аллергии I, II, III и IV типа.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Приведите пример реакции, не развивающейся по I (реагиновому) типу иммунного повреждения:

- 1) крапивница
- 2) миастения гравис
- 3) «пылевая» бронхиальная астма
- 4) анафилактический шок
- 5) отек Квинке

2. Заболеванием, развивающимся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является: крапивница

- 2) сывороточная болезнь
- 3) иммунный агранулоцитоз
- 4) острый гломерулонефрит
- 5) аллергический альвеолит

3. Заболеванием, развивающимся преимущественно по III типу иммунного повреждения, является:

- 1) миастения гравис
- 2) сывороточная болезнь
- 3) иммунный агранулоцитоз
- 4) аутоиммунная гемолитическая анемия

4. Оптимальные сроки для воспроизведения анафилактического шока у морских свинок после проведения пассивной сенсибилизации:

- 1) 15-20 минут
- 2) 6-8 часов
- 3) 24 часа
- 4) 6-8 суток
- 5) 14-15 суток

5. Для аллергической реакции, развивающейся по I (реагиновому) типу иммунного повреждения, характерно:

- 1) ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина класса E
- 2) реакция начинает проявляться через 6-8 ч. и достигает максимума через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном
- 3) реакция проявляется через 16-28 часов после повторного контакта с аллергеном
- 4) в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	3	2	3	1

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной Г., 35 лет, рабочий, занятый на никелировании металлических изделий: погружает и

извлекает из электролитической ванны детали. При поступлении в клинику предъявляет жалобы на зудящие высыпания на коже кистей рук, раздражительность, нарушение сна. Из анамнеза выяснено, что два месяца тому назад отметил появление зудящих высыпаний на коже кистей рук. Безуспешно лечился димедролом и глюконатом кальция. При осмотре в клинике патологических изменений со стороны внутренних органов не выявлено. На коже кистей рук имеется распространенная папуло-везикулезная сыпь, расчесы, кровянистые корочки. Аппликационная проба с сульфатом никеля дала положительный результат. Тест на торможение миграции макрофагов с препаратом никеля положительный.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Через какое время следует оценивать результат кожно-аппликационной пробы с сульфатом никеля (с момента постановки пробы)?
2. Объясните причины безуспешного применения димедрола и глюконата кальция.

Ответы:

1. Гиперчувствительность замедленного типа – IV тип по Джеллу и Кумбсу.
2. Сульфат никеля соединяется с белками кожи с образованием полного аллергена, происходит активация Т-лимфоцитов и привлечение моноцитов, образуется лимфоцитарно-моноцитарный инфильтрат и повреждаются клетки эпителия.
3. Лечение – исключение контакта с аллергеном, подавление иммунной реакции (мази с глюкокортикоидами).
4. Результат кожно-аппликационной пробы с сульфатом никеля следует оценивать через 24-72 часа.
5. Данные препараты уменьшают эффекты гистамина, который не является медиатором аллергии IV типа.

Задача №2. Если сенсibilизированной морской свинке ввести внутривенно какой-нибудь краситель (например, трипановой синий), а затем - внутрикожно антиген, то через 3~4 мин на месте внутрикожного введения антигена появляется окрашенное синее пятно (Феномен Овери).

Вопрос: можно ли подавить развитие феномена Овери а) денервацией участка кожи, в котором протекает реакция; б) введением антигистаминных препаратов?

Ответ:

Задача №3. Больная К., 10 лет, поступила в детскую инфекционную больницу с жалобами на плохое самочувствие, болезненность в горле при глотании. Температура тела 38,5° С. При осмотре зева обнаружена отечность, слабая гиперемия и грязно-серый фибринозный налет на миндалинах. При снятии налета поверхность миндалин кровоточит. Шейные лимфоузлы справа увеличены, слегка болезненны. На основании обследования поставлен диагноз: дифтерия зева. Ребенку назначено введение 6000 АЕ противодифтерийной сыворотки. С учетом того, что год назад ребенку вводилась противостолбнячная сыворотка, серотерапия проведена по методу Безредка: сначала подкожно введено 0,25 мл сыворотки, а через 3 часа - внутримышечно остальное количество.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Почему сыворотку вводили дробными дозами?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патифизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патифизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
3. Патифизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.11: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: состояния и болезни иммунной аутоагрессии.

Цель: сформировать умения проводить патифизиологический анализ клинических состояний,

связанных с иммунным повреждением.

Задачи:

1. рассмотреть вопросы, связанные с этиологией и патогенезом аутоиммунных заболеваний;
2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с аутоиммунных заболеваний.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): Т и В типы иммунных реакций, их механизмы, эффектор-ные клетки, важнейшие цитокины, участвующие в иммунных реакциях, механизмы развития аллергических реакций.
2. После изучения темы: этиологию, механизмы развития, клинические проявления, принципы диагностики и патогенетической терапии наиболее распространенных аутоиммунных состояний.

Обучающийся должен уметь: проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием аутоиммунных состояний с указанием возможных методов диагностики и принципов профилактики и патогенетической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Виды аутоиммунных заболеваний: органспецифические, органнеспецифические.
2. Этиологические факторы аутоиммунных заболеваний, роль наследственности и факторов окружающей среды.
3. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний, последствия, исходы.
4. Принципы диагностики и терапии аутоиммунных заболеваний.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

5. Назовите вид патологического процесса.
6. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
7. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
8. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача 1 (с примером разбора). Мужчина, 38 лет, подсобный рабочий, обратился к врачу с жалобами на одышку, возникающую при физической нагрузке, сопровождающуюся болями за грудиной. Дважды ночью возникали приступы удушья. При обследовании выявлен стеноз митрального клапана. В детстве и молодости часто болел ангиной, лечился нерегулярно, эпизодически появлялись боли в коленных суставах. За медицинской помощью последние 10 лет не обращался.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Ответьте на дополнительный вопрос: какие еще заболевания могут развиваться в результате измененного иммунного ответа на инфекционные агенты?

Ответы

1. II тип иммунного повреждения, иммунное повреждение митрального клапана с развитием клапанного порока и сердечной недостаточности.
2. Ревматизм имеет инфекционно-аллергическую природу, относится к системным заболеваниям соединительной ткани. Имеется связь с HLA-DR4 и HLA-DR2. Факторами, инициирующими повреждение тканей, являются структурные компоненты и продукты жизнедеятельности стрептококков. Гомология определенных компонентов ревматогенных штаммов стрептококков и тканей организма приводит к развитию перекрестных реакций между:

а) антигенами (углеводного происхождения) стрептококков гр. А и гликопротеидами клапанов сердца – ревматический эндокардит с развитием клапанных пороков;

- б) М-белком стрептококков и сарколеммой кардиомиоцитов, а также миозином кардиомиоцитов – ревматический миокардит;
- в) гликопротеидом клеточной стенки стрептококков и базальной мембраной клубочков почек – гломерулонефриты;
- г) гиалуронидазой стрептококков и синовиальными оболочками человека – ревматический артрит; Вырабатываемые антистрептококковые антитела способны повреждать органы и ткани, подвергшиеся предварительному воздействию продуктов метаболизма и токсинов стрептококков (пассивный перенос антистрептококковых антител повреждения не вызывает).

Жалобы на одышку связаны с венозным застоем в малом круге кровообращения.

- 3. Диагностика направлена на выявление очага стрептококковой инфекции (м.б. хронический тонзиллит) и уточнение характера поражения митрального клапана.
- 4. Лечение – по принципам терапии СН, хирургическая коррекция порока, профилактическая антибиотикотерапия (регулярная профилактики обострений ревматизма).
- 5. Антигены микоплазм – аутоиммунная гемолитическая анемия; антигены хламидий – синдром Рейтера (уретрит, увеит, полиартрит) и др.

Задача 2. Женщина, 26 лет, жалобы на припухлость и болезненность в области локтевых и голеностопных суставов в течение 4-х недель, пятнисто-папулезная сыпь на руках и лице, часто беспокоят болезненные язвы в полости рта. Температура тела 37,2°C.

ОАК: тромбоцитопения, лимфопения. ОАМ – без патологии. СРБ – в норме.

Обнаружены антинуклеарные антитела, антитела к двуспиральной ДНК. Уровень С3 и С4 компонентов системы комплемента снижен. Уровень IgG 22,0 г/л (норма 7,2-19,0), IgA и IgM в норме.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 3. Пациентка А, 12 лет. Жалобы на снижение массы тела на 5 кг за последние 2 месяца, жажду, полиурию.

Уровень глюкозы в плазме крови 13 ммоль/л. ОАК, ОАМ – без патологии. Установлен диагноз – сахарный диабет 1 типа, начато лечение инсулином.

К какой группе относится данное заболевание? Какие факторы способствуют его развитию? Объясните механизм иммунного повреждения поджелудочной железы. Какова вероятность в дальнейшем возникновения данного заболевания у будущих детей пациентки?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Сформулируйте понятие аллергии, ее отличие от иммунитета.

2. Рассмотрите этиологические факторы, патогенез, клинические проявления, экспериментальные феномены, принципы диагностики и патогенетической терапии аллергии I, II, III и IV типа.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К «забарьерным» органам и тканям относят:

- а) эритроциты крови
- б) ткань хрусталика глаза
- в) нейроны
- г) ткань почки

2. Органоспецифические аутоиммунные заболевания:

- а) системная красная волчанка

- б) аутоиммунный гепатит
- в) тиреозит Хашимото
- г) железодефицитная анемия

3. Патология иммунного ответа лежит в основе следующих эндокринных заболеваний:

- а) сахарный диабет 1 типа
- б) сахарный диабет 2 типа
- в) аутоиммунный тиреозит
- г) диффузный токсический зоб

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос
Б, в	Б, в	А, в, г

4) Составить таблицу «Определение антител в диагностике аутоиммунных заболеваний»

Аутоиммунное заболевание	Антитела, определяемые при диагностике
Сахарный диабет 1 типа	
Аутоиммунный тиреозит	
Диффузный токсический зоб	
Глютеновая энтеропатия	
Системная красная волчанка	
Ревматоидный артрит	
Аутоиммунный гастрит	
Аутоиммунная гемолитическая анемия	
Аутоиммунная тромбоцитопения	
Ревматизм	

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Раздел 1, 2: Общая нозология. Типовые патологические процессы

Тема 2.11: Итоговое 1а.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по изученным темам разделов «Общая патология. Основные понятия общей нозологии.», «Патофизиология типовых патологических процессов» и умения применить их на практике.

Задачи:

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых в 1 семестре;

2. в форме дискуссии обсудить и уточнить неясные моменты по пройденным темам.

Обучающийся должен знать: материал изученных тем разделов «Общая патология. Основные понятия общей нозологии.», «Патофизиология типовых патологических процессов».

Обучающийся должен уметь: применять полученные знания для патофизиологического анализа клинических и модельных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по темам занятий с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Практическая работа: решение ситуационных задач по пройденным темам (3 задачи, по 1 из разных тем); обсуждение ответов по ситуационным задачам в форме дискуссии.

2. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Повторить теоретический материал по пройденным темам с использованием конспектов лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля:

Вопросы для самоподготовки:

1. Патофизиология как наука и учебная дисциплина, ее предмет, задачи и методы исследования. Характеристика патофизиологического эксперимента. Преимущества и недостатки экспериментального метода изучения болезней человека. Структура учебного курса патофизиологии и значение изучения патофизиологии при подготовке практического врача. История патофизиологии.
2. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.
3. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.
4. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.
5. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.
6. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.
7. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.
8. Особенности патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии.
9. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.
10. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.
11. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
12. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
13. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
14. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.

15. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.
16. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.
17. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.
18. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.
19. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНО α в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».
20. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.
21. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.
22. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.
23. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.
24. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.
25. Стадии и механизм Т- и В-типа иммунных реакций. Иммунологическая толерантность: значение, виды, механизмы, отличия от иммунодефицитов. Реакция отторжения трансплантата; реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ): патогенез, значение, профилактика.
26. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов.
27. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии и классификация (по Куку, по Джеллу и Кумбсу) аллергических реакций.
28. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, характеристика медиаторов. Понятие о сенсибилизации (активной, пассивной), десенсибилизации, специфической и неспецифической гипосенсибилизации.
29. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
30. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
31. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
32. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля, представленного в методических указаниях по пройденным темам.

4) Решить ситуационные задачи, представленные в методических указаниях по пройденным темам, используя предложенные алгоритмы разбора.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
3. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.. – М.: Логосфера, 2014-2016.

Тема 2.12: Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.

Цель: сформировать знания об опухолевом росте как типовом патологическом процессе.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию (понятие о канцерогенах), патогенез (понятие канцерогенеза, опухолевой прогрессии), значение для организма и принципы терапии опухолей;
2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с опухолевым ростом;
3. изучить роль канцерогенеза в развитии заболеваний, в том числе челюстно-лицевой области.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение ДНК, понятие «ген», активные и неактивные гены, механизмы перестройки структуры ДНК, механизмы репарации ДНК.
2. После изучения темы: типовые формы нарушения тканевого роста, этиологию, патогенез, значение для организма, принципы терапии состояний, связанных с опухолевым ростом.

Обучающийся должен уметь: проводить патолофизиологический анализ ситуаций, связанных с опухолевым ростом.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

- 1) Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др.
- 2) Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды.
- 3) Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Стадии инициации и промоции. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
- 4) Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. 5) Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей.
- 6) Патолофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патолофизиологическим разбором.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. У пациента через 7 мес после хирургического удаления карциномы желудка и последующего химиотерапевтического лечения обнаружено увеличение лимфоузла в левой надключичной области. При биопсии в нём обнаружены раковые клетки, в том числе морфологически сходные с клетками удалённой опухоли.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Есть ли основание считать появление раковых клеток в лимфоузлах результатом феномена опухолевой прогрессии? метастазированием? другой опухолью? Ответ обоснуйте, дав характеристику феномена опухолевой прогрессии (механизмы, биологическое значение).

Ответы:

1. Злокачественная опухоль желудка – аденокарцинома.
2. Действие канцерогенных факторов – опухолевая трансформация клетки и формирование опухолевого клона (на фоне неэффективности антимулационных и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты).
3. Принципы терапии – хирургическое удаление опухоли, химио- и лучевая терапия (подавляют, в первую очередь, быстроделющиеся клетки).
4. Можно рассматривать как метастазирование лимфогенное рака желудка, что является одним из феноменов опухолевой прогрессии. Развитие в л/у новой опухоли, имеющей морфологическую структуру клеток желудка, практически невозможно.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2. Пациент М. 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическим гастритом и низкой желудочной кислотностью, жалуется на быструю утомляемость, слабость, боль в эпигастрии, плохой аппетит, быструю насыщаемость при еде, тошноту, значительное похудание в последние 4 месяца, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: анемия, лейкоцитоз, снижение кислотности и активности ферментов желудочного сока. Гастроскопия: сглаживание рельефа слизистой оболочки пилорического отдела желудка и наличие диффузной опухоли с изъязвлением ткани в её центре (в виде блюдца).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Почему наличие хронического атрофического гастрита способствует возникновению и развитию опухоли желудка?

Задача 3. Пациент В. 40 лет, 1,5 года назад принимавший участие в ликвидации аварии на АЭС, обратился к врачу с жалобами на выраженную слабость, головокружение, постоянный «сухой» кашель с малым количеством мокроты. В течение 20 лет был «заядлым» курильщиком, но уже два года как прекратил курение. В течение последних 6 мес перенёс несколько инфБ, в том числе ринит, бронхит и пневмонию. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли выявило наличие в ней раковых клеток.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 4. Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата обнаружено, что ткань опухолевидного разрастания состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Вопросы

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой

учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Назовите типовые формы нарушения тканевого роста. Что общего и в чем различия понятий гипоплазия/гипотрофия/атрофия, гипертрофия/гиперплазия/метаплазия?

2. Назовите основные виды канцерогенов, приведите примеры.

3. В чем заключается принципиальное отличие между злокачественными и доброкачественными опухолями?

4. Что включает в себя понятие «опухолевая прогрессия»? какое значение она имеет для прогноза заболевания?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие свойства обнаруживают онкобелки? а) факторов роста; б) рецепторов факторов роста; в) мембранных G-белков; г) кейлонов-ингибиторов деления клетки. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

2. Черты, характеризующие опухолевую прогрессию: а) нарастающая анаплазия клеток; б) усиление процессов конечной дифференцировки клеток; в) увеличение вероятности метастазирования; г) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

3. Высокая вероятность возникновения опухолей каких органов существует у курящих табак? а) легких; б) желудка; в) гортани; г) молочной железы. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

4. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести: а) наличие в геноме человека антионкогенов; б) снижение цитотоксичности лимфоцитов; в) наличие системы репарации ДНК; г) наличие в геноме человека проонкогенов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

5. Какие стадии опухолевого роста выделяют при химическом канцерогенезе? а) инициация; б) анаплазия; в) промоция; г) метастазирование. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

- 3) б, г
- 4) г
- 5) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	2	1	2	2

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патология физиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Раздел 4: Патология физиология типовых расстройств органов и систем организма.

Тема 4.1: Типовые формы патологии системы красной крови.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы красной крови.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы красной крови;
2. обучить методам патология физиологического анализа гемограмм;
3. изучить роль анемий и эритроцитозов в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции клеток красной крови, гемопоэз; обмен железа и витамина В₁₂ в организме.
2. После изучения темы: принципы классификации анемий, этиологию, патогенез, лабораторные признаки, клинические проявления, принципы патогенетической терапии различных видов анемий, алгоритм разбора анализов крови при анемиях.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе алгоритма проводить разбор общего анализа крови и с использованием данным анамнеза, делать заключение об этиологии и патогенезе анемии; по мазкам крови человека уметь оценить качественные изменения в периферической крови при анемиях.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с микроскопом, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения системы эритроцитов.
2. Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.
3. Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дисэритропоэтических (В₁₂-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипопластических), гемолитических, постгеморрагических.
4. Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по

алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Подсчет ретикулоцитов в мазке крови.

18. Цель опыта: по процентному содержанию ретикулоцитов в мазке крови оценить регенераторную активность красного костного мозга.

Методика проведения: основной краситель (бриллианткрезилблау) наносят на предметное стекло и высушивают. Поверх краски наносят мазок крови, помещают стекло во влажную камеру и ставят в термостат ($t=37^{\circ}\text{C}$) на 30-40 минут. Затем мазок высушивают и микроскопируют под иммерсией. Мазок зарисовывают.

Подсчет ретикулоцитов проводят на 1000 эритроцитов. Для облегчения учета ретикулоцитов используют счет с окошечками. В кружке бумаги вырезают отверстие размером 1,5 x 1,5 мм. Кружок с окошечком, вложенный в окуляр, ограничивает поле зрения и этим значительно облегчит подсчет. Считается, что в ограниченном окошечком поле зрения находится 200 эритроцитов. Считают 1000 эритроцитов (5 равномерно заполненных полей зрения) и количество ретикулоцитов, встретившихся при этом, выражают в %.

Результаты:

Таблица 1. Подсчет количества ретикулоцитов в мазке.

№ окна	Количество ретикулоцитов в окне	Всего ретикулоцитов на 1000 эритроцитов	% ретикулоцитов у больного
1			
2			
3			
4			
5			

Вывод:

Опыт №2. Определение дегенеративных форм эритроцитов.

Цель опыта: в мазке крови, окрашенной по Романовскому-Гимзе, научиться определять дегенеративные формы эритроцитов.

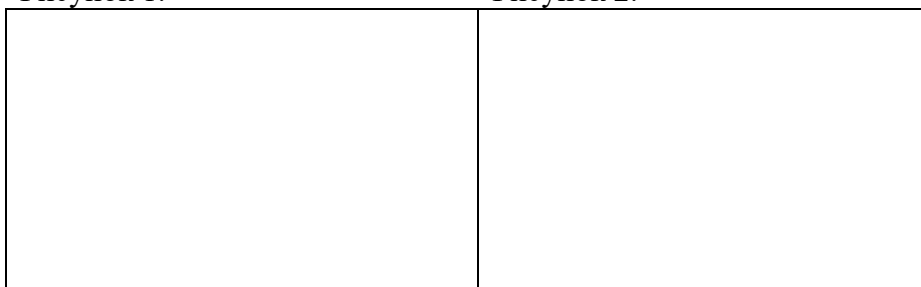
Методика проведения: в мазке крови №1 отметить наличие эритроцитов, отличающихся по величине (анизоцитоз) и форме (пойкилоцитоз) от нормальных. В выводе указать, при каких анемиях чаще всего наблюдаются указанные изменения? Мазок зарисовать.

В мазке крови №2 отметить наличие мелких шаровидных эритроцитов, не имеющих характерного просветления в центре (микросфероциты). В выводе указать, при какой анемии встречаются указанные изменения? Мазок зарисовать.

Результаты:

Рисунок 1.

Рисунок 2.



Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.

2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.

3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации

- по цветовому показателю
- по величине эритроцитов
- по типу эритропоэза
- по регенераторной способности костного мозга

4). Указать дополнительные признаки.

5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Анализ крови больного 1 представлен в таблице 2. Дополнительно в мазке выявлено: макроциты, мегалоциты, пойкилоцитоз+++, мегалобласты.

Вопрос: охарактеризуйте отклонения от нормы в гемограмме и сформулируйте общее заключение по изменениям в ней.

Ответ: анемия гипорегенераторная, гиперхромия эритроцитов (цветовой показатель 1,52), макроцитоз, мегалоцитоз. В гемограмме имеются характерные признаки мегалобластной (например, В₁₂-дефицитной) анемии.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной К., 20 лет. Обратился с жалобами на интенсивную желтуху кожных покровов. Считает себя больным с детства, когда впервые появился желтушный оттенок кожных покровов. Состояние всегда оставалось удовлетворительным. Периодически желтуха сопровождалась повышением температуры до 37⁰С. При пальпации отмечается увеличение селезенки. Анализ крови представлен в таблице 3. Дополнительно выявлено: анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, микросфероцитоз +++, осмотическая резистентность эритроцитов снижена.

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Больной Б, 40 лет. Многие годы страдает геморроидальными кровотечениями. 2 раза был обморок. Отмечает прогрессирующую слабость, головокружение. Нравится вкус мела и запах выхлопных газов автомобилей. Кожа и слизистые сухие, бледные. В уголках рта трещины, поперечная исчерченность ногтей. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови представлен в таблице 2. Дополнительно выявлено: микроциты+++, анизоцитоз+++, пойкилоцитоз+++, гипохромия+, СЖ 2,8 мкм/л (N-13-30), ОЖСС 90 мкм/л (N-45-72). Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Больной М., 40 лет. Обратился по поводу трофической язвы на нижней конечности. Работа связана с анилиновыми красителями. Беспокоит общая слабость, шум в голове, головокружения, ноющие боли в области сердца, отмечается желтушность склер и кожи, периодические появления темной мочи и кала. Со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Анализ крови представлен в таблице 3. Дополнительно выявлено: анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, в крови непрямого билирубин 40 мкмоль/л (N-8,5- 20,5).

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №5. Больная Н., 17 лет. Поступила в больницу для проведения дегельминтизации по поводу инвазии широким ланцетом. Жалуется на слабость, головокружения, потемнение в глазах, ощущение «ватных ног» при подъеме по лестнице, диарею. Кожные покровы бледные, сухие, язык сухой гладкий, ярко-красного цвета. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови представлен в таблице 2. Дополнительно выявлено: мегалоциты, кольца Кебота, тельца Жолли; нейтрофилы с гиперсегментированными ядрами

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Таблица 2. Анализы крови к задачам №1 – 5.

Показатели	Норма	№ задачи				
		1	2	3	4	5

Нbg/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	40	60	80	80	65
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,0-5,0 (м); 3,9-4,7 (ж)	0,79	2,7	3,9	2,5	2,0
Цветовой показатель	0,85-1,05					
Ретикулоциты %	0,2 – 1,0%	0,1	44	0,3	15	0
Тромбоциты $\times 10^9/л$	180-320	100	-	-	-	-
Лейкоциты: $\times 10^9/л$	4-9	2,9	18,0	3,5	11,0	2,5
Нейтрофилы:						
Миелоциты %	0	0	3	0	0	0
Метамиелоциты %	0	1	5	0	4	0
Палочкоядерные % (абс.)	1-6 (40-300)	4	12	4	6	0
Сегментоядерные % (абс.)	47-72 (2000-5000)	38	54	65	62	44
Эозинофилы % (абс.)	0,5-5 (20-300)	0,5	1	3	1	3
Базофилы % (абс.)	0-1 (0-65)	0	0	0	0	0
Лимфоциты % (абс.)	19-37 (1200-3000)	50,5	18	25	21	48
Моноциты % (абс.)	3-11 (90-600)	6	7	3	6	5

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Составьте патогенез развития основных симптомов анемии.
2. Объясните механизм развития и укажите основные симптомы сидеропенического синдрома.
3. Перечислите этиологические факторы В₁₂, фолиеводефицитных анемий.
4. Назовите главное звено патогенеза острой постгеморрагической анемии.
5. Перечислите основные виды гемолитических анемий.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какую из перечисленных анемий можно отнести к гипорегенераторным?

- 1) хроническую постгеморрагическую анемию
- 2) острую постгеморрагическую анемию
- 3) гемолитическую анемию
- 4) наследственную микросфероцитарную анемию Минковского-Шоффара

2. При какой анемии наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

- 1) α -талассемии
- 2) анемии, связанной с дефицитом железа
- 3) анемии, связанной с резекцией подвздошной кишки
- 4) апластической анемии
- 5) серповидноклеточной анемии

3. Укажите, какие показатели обмена железа характерны для апластической анемии:

- 1) уменьшение коэффициента насыщения трансферрина
- 2) уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 3) уменьшение коэффициента насыщения трансферрина

- 4) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 5) увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки

4. Какая из перечисленных анемий характеризуется наибольшим повышением концентрации эритропоэтинов в крови?

- 1) острая гемолитическая анемия средней тяжести
- 2) острая постгеморрагическая анемия средней тяжести
- 3) хроническая постгеморрагическая анемия

5. Укажите наиболее частые причины железодефицитной анемии:

- 1) недостаточное поступление железа с пищей у детей
- 2) хроническая кровопотеря
- 3) беременность и лактация
- 4) заболевания желудочно-кишечного тракта
- 5) все перечисленные

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	3	2	1	5

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием анемий:

- 1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.
- 2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.
- 3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации
 - по цветовому показателю
 - по величине эритроцитов
 - по типу эритропоэза
 - по регенераторной способности костного мозга
- 4). Указать дополнительные признаки.
- 5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

Задача 1 (с примером разбора)

Непрямой билирубин 45 мкмоль/л (N 8,5-20,5)

Заключение: анемия нормохромная, нормоцитарная, нормобластическая, гиперрегенераторная – гемолитическая анемия.

Задача №2

Мегалоциты+++ , тельца Жоли+++ , кольца Кебота+++ , в пунктате костного мозга мегалобласты+++

Задача №3

Анизоцитоз+++ , пойкилоцитоз +++ . СЖ 56 мкмоль/л

Задача №4

Анизоцитоз+++ , пойкилоцитоз +++ . Непрямой билирубин 42,76 мкмоль/л (N 8,5-20,5). Снижена активность Г6-ФДГ в эритроцитах. В анамнезе прием ПАСК.

Анализ крови к задачам №№1-4 представлены в таблице. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений, не опираясь на данные анамнеза.

Показатели	Норма	№ задачи			
		1	2	3	4

Нbg/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	112	60	90	90
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,0-5,0 (м); 3,9-4,7 (ж)	3.8	1.2	2,8	3.1
Цветовой показатель	0,85-1,05				
Ретикулоциты %	0,2 – 1,0%	30	0	0	16
Тромбоциты $\times 10^9/л$	180-320		100	100	230
Лейкоциты: $\times 10^9/л$	4-9	11	2.3	2,1	9.5
Нейтрофилы:					
Миелоциты %	0	0	0	0	0
Метамиелоциты %	0	4	0	0	0
Палочкоядерные % (абс.)	1-6 (40-300)	10	1	1	2
Сегментоядерные % (абс.)	47-72 (2000- 5000)	60	34	40	74
Эозинофилы % (абс.)	0,5-5 (20-300)	2	10	0	1
Базофилы % (абс.)	0-1 (0-65)	0	0	0	0
Лимфоциты % (абс.)	19-37 (1200- 3000)	20	49	45	20
Моноциты % (абс.)	3-11 (90-600)	4	6	14	3

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.2: Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы белой крови, способствовать освоению практических навыков оценки качественных и количественных нарушений со стороны белой крови.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лейкоцитозов и лейкопений;
2. обучить методам разбора гемограмм и патофизиологического анализа состояний, связанных с лейкоцитозами, лейкопениями.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): происхождение, строение, функции клеток белой крови; схему лейкопоза, механизмы регуляции лейкопоза, распределение лейкоцитов в организме.
2. После изучения темы: принципы классификации, этиологию, патогенез, лабораторные признаки, клинические проявления, принципы патогенетической терапии лейкоцитозов и лейкопений.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с патологией белой крови, определять лейкоформулу и лейкопрофиль, вид сдвига ядра нейтрофилов и ИСЯ.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с микроскопом, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения системы лейкоцитов.

2. Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития.
3. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.
4. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Определение лейкоформулы.

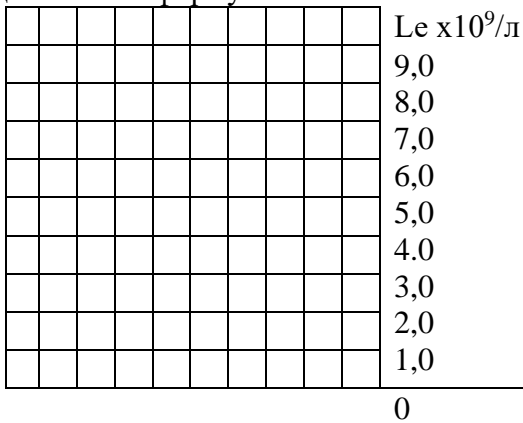
Цель опыта: в мазке крови больного определить лейкоформулу и подсчитать абсолютное содержание отдельных видов лейкоцитов (лейкопрофиль).

Методика проведения: в мазке крови, окрашенном по Романовскому-Гимзе, определяют лейкоформулу путем подсчета количества лейкоцитов разных видов на 100 ученных лейкоцитов. Абсолютные количества рассчитывают из общего количества лейкоцитов (цифра дается преподавателем). Строят лейкопрофиль. Анализируют полученную лейкограмму по алгоритму.

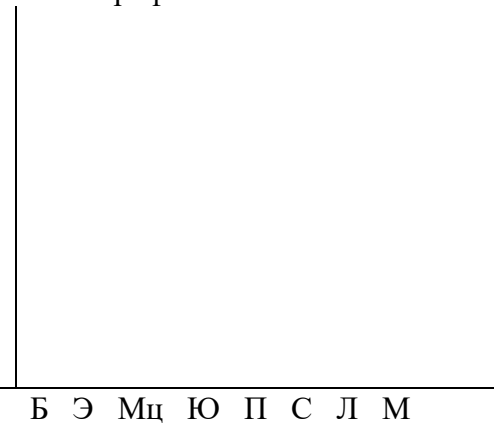
Результаты:

Общее количество лейкоцитов = _____

Подсчет лейкоформулы



Лейкопрофиль



Лейкоформула:

Нейтрофилы				Э	Б	Л	М
М	Ю	П	С				
ц							

Вывод определяется лейкоформулой и общим количеством лейкоцитов (цифру общего количества лейкоцитов сообщает преподаватель).

4. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:
 1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.
 2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).
 3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.
 4. Указать возможную этиология и патогенез данного нарушения.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: микроцитоз⁺⁺⁺. Дайте заключение по данному анализу крови по алгоритму.

Ответ: анемия гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая, железodefицитная. Лекопения, относительная и абсолютная нейтропения, дегенеративный сдвиг ядра нейтрофилов вправо, относительный лимфо- и моноцитоз, абсолютное содержание лимфоцитов и моноцитов в норме. Нейтропения связана с нарушением образования лейкоцитов в костном мозге вследствие дефицита железа.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: тельца Князькова-Деле⁺⁺. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №5. Анализ крови представлен в таблице 1. В анамнезе длительный прием сульфаниламидных препаратов, тяжелая некротическая ангина. Дополнительно выявлено: токсогенная зернистость⁺⁺⁺. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 1. Результаты анализов крови.

Показатели	Норма	№ задачи				
		1	2	3	4	5
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	100			150	138
Эр x 10 ¹² /л муж. жен.	4-5 3,9-4,7	4,6			4,5	4,8
ЦП	0,85-1,05					
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15				25	49
Ретикулоциты %	0,5-1,5	0,3			1	
Тромбоциты 10 ⁹ /л	150-400				250	
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4-9	3,8	14,0	7,0	25,0	1,4
Нейтрофилы:						
-промиелоциты		-	-	-	-	-
-миелоциты %		-	-	-	4	-
-метамиелоциты %		-	2		7	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	-	12	4	22	-
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	43	61	51	52	8
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	1	2	18	1	-
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	-	-	-	-	-
Пролимфоциты						
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	42	19	22	12	85
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	14	4	5	2	7

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 - 1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.
 - 2). Ответить на вопросы для самоконтроля:
 1. Объясните патогенез лейкоцитоза при воспалительном процессе, значение лейкоцитоза для организма.
 2. Перечислите характерные признаки агранулоцитоза, его последствия.
 3. Перечислите признаки лейкомоидной реакции.
- 3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля
 1. Для какого заболевания не характерна эозинофилия?
 - 1) поллинозы
 - 2) эхинококкоз печени
 - 3) хронический лимфолейкоз
 - 4) аллергический ринит
 - 5) хронический миелолейкоз
 2. Какое состояние не сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении?
 - 1) инфекционный мононуклеоз
 - 2) гиперкортицизм
 - 3) лимфогранулематоз
 - 4) острая лучевая болезнь
 - 5) стрессовые состояния
 3. Какое состояние сопровождается развитием абсолютной нейтропении?
 - 1) острая лучевая болезнь
 - 2) острый инфаркт миокарда
 - 3) ответ острой фазы
 - 4) стрессовые состояния
 - 5) острая гемолитическая анемия
 4. Для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево характерно:
 - 1) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
 - 2) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтропении
 - 3) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
 - 4) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
 5. Причиной относительного лимфоцитоза является:
 - 1) кровопотеря
 - 2) плазмопотеря
 - 3) снижение образования нейтрофилов
 - 4) повышение образования лимфоцитов
 - 5) обезвоживание организма

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
3	1	1	1, 4	3

- 4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.
2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).
3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.
4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.
5. Указать принципы патогенетической терапии.

Анализ крови к задачам №№1-3 представлены в таблице 2. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача.3. Анализ крови представлен в таблице 1. В анамнезе облучение в дозе 5Гр. Дополнительно выявлено: гиперсегментация ядер⁺⁺, токсогенная зернистость⁺⁺⁺. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 2

Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж.	130-160	80	140	97
жен.	120-140			
Эр х 10 ¹² /л муж.	4-5	3,0	5,0	3,0
жен.	3.9-4,7			
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж.	2-10	14	10	42
жен.	2-15			
Ретикулоциты %	0,5-1,5	9	1	0,5
Тромбоциты 10 ⁹ /л	150-400		280	83
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4-9	11,0	10,0	1,5
Нейтрофилы:				
-промиелоциты		-	-	-
-миелоциты %		-	-	-
-метамиелоциты %		1	-	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	13	2	21
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	60	47	28
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	2	1	6
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	-	-	-
Пролимфоциты				
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	20	47	35

Моноциты	% абс.	6-8 (200-600)	4	3	10
----------	-----------	------------------	---	---	----

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.3: Гемобластозы как особая форма патологии системы крови.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы белой крови, способствовать освоению практических навыков оценки качественных и количественных нарушений со стороны белой крови при лейкозах.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лейкозов;
2. обучить методам разбора лейкограмм и патолофизиологического анализа состояний, связанных с лейкозами.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): происхождение, строение, функции клеток белой крови; схему лейкопоза, механизмы регуляции лейкопоза, общие механизмы канцерогенеза.
2. После изучения темы: принципы классификации, этиологию, патогенез, лабораторные признаки, клинические проявления, принципы патогенетической терапии лейкозов и гематосарком.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе алгоритма проводить разбор лейкограммы, используя данные анамнеза; определять бластные клетки, клетки Боткина–Гумпрехта и переходные формы нейтрофилов в мазках периферической крови, делать заключение о патологии со стороны белой крови.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с микроскопом, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.
2. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении.
3. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком.
5. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы.
6. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Понятие о панцитопении.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патолофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Картина крови у больных с лейкозами.

Цель: изучить количественные и качественные изменения картины крови у больных с разными видами лейкозов.

Методика проведения:

Задание 1. Изучить демонстрационный препарат с хроническим миелолейкозом, обратить внимание

на морфологию переходных форм миелолейкоза. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение, используя данные из таблицы 1 (*задача №1*). Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 0,5%.

Задание 2. Изучить демонстрационный препарат с хроническим лимфолейкозом. Обратит внимание на клетки-тени Боткина-Гумпрехта. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение используя данные из таблицы 1 (*задача №2*). Бластные клетки с «+» ШИК-реакцией составляют 2% всех лейкоцитов.

Задание 3. Изучить демонстрационный препарат с острым лейкозом. Обратит внимание на количество и форму лейкоцитов в мазке крови. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение используя данные из таблицы 1 (*задача №3*). Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 95,5% всех лейкоцитов.

Результаты:

Рисунок 1.

Рисунок 2.

Рисунок 3.



Выводы:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоза:

1. Установить наличие лейкоза (по наличию бластных клеток в периферической крови).
2. Определить тип лейкоза по виду пролиферирующих клеток (миелолейкоз, лимфолейкоз и т.д.). Использовать цитохимические реакции («+» ШИК-реакция на гликоген в виде глыбок в лимфобластах и «+» реакция на миелопероксидазу в миелобластах).
3. Определить вид лейкоза по общему количеству лейкоцитов в периферической крови.
4. Определить острый лейкоз или хронический.
5. Дать характеристику изменениям со стороны красного и тромбоцитарного ростка (оценка анемии производится по всем признакам).

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» реакцией на миелопероксидазу – 1%. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» ШИК-реакцией - 1%, клетки Боткина-Гумпрехта. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» ШИК-реакцией – 68%. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: токсогенная зернистость+++, тельца Князькова-деле++. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 1. Результаты анализов крови.

Показатели		Норма	№ задачи			
			1	2	3	4
Нв г/л	муж.	130-160	102	139	86	141
	жен.	120-140				
Эр х 10 ¹² /л	муж.	4-5	3,3	4,6	2,8	4,8
	жен.	3.9-4,7				
ЦП		0,85-1,05				
СОЭ	муж.	2-10				38

жен.		2-15				
Ретикулоциты %		0,5-1,5	0,5	1,0	0,1	0,7
Тромбоциты 10 ⁹ /л		150-400	280	240	100	290
Лейкоциты 10 ⁹ /л		4-9	110	35,0	17,0	62,0
Нейтрофилы:						
-промиелоциты			1	-	-	4
-миелоциты %			24	-	-	4
-метамиелоциты %			20	-	-	19
-палочкоядерные %		3-4				
	абс.	(180-400)	15	1	2	27
-сегментоядерные %		55-68				
	абс.	(3000-5600)	14	23	9	30
Эозинофилы %		2-5				
	абс.	(100-250)	10	1	-	1
Базофилы %		0-1				
	абс.	(20-80)	7	-	-	1
Пролимфоциты			-	2	-	-
Лимфоциты %		25-30				
	абс.	(1200-2500)	7	69	19	12
Моноциты %		6-8				
	абс.	(200-600)	1	3	2	2

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом миелолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.

2. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом лимфолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.

3. Перечислите дифференциальные признаки лейкоза и лейкомоидной реакции.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие изменения в периферической крови характерны для острого миелобластного лейкоза?

1) ластные клетки с положительной ШИК реакцией на гликоген в виде глыбок

2) бластные клетки с положительной реакцией на миелопероксидазу

3) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов

4) отсутствие промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов

2. Какие изменения гематологических показателей характерны для эритремии (болезни Вакеза):

1) тромбоцитопения

2) гиперхромия эритроцитов

3) нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево

4) эритроцитоз

3. Какие свойства характеризуют лейкозные клетки:

1) атрофия

2) гиперплазия

3) метастазирование

4) атипизм

4. Какие изменения в периферической крови характерны для хронического лимфолейкоза?

- 1) увеличение содержание лейкоцитов в 1 л крови
- 2) лейкопения
- 3) нейтрофилия
- 4) преобладание незрелых лимфоцитов
- 5) эозинофилия

5. Какие изменения в периферической крови не характерны для хронического миелолейкоза?

- 1) наличие миелоцитов
- 2) "лейкемический провал"
- 3) тромбоцитопения
- 4) появление единичных миелобластов
- 5) анемия

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2, 4	3, 4	2, 3, 4	1	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора анализов крови при лейкозах.

1. Установить наличие лейкоза (по наличию бластных клеток в периферической крови).
2. Определить тип лейкоза по виду пролиферирующих клеток (миелолейкоз, лимфолейкоз и т.д.). Использовать цитохимические реакции («+» ШИК-реакция на гликоген в виде глыбок в лимфобластах и «+» реакция на миелопероксидазу в миелобластах).
3. Определить вид лейкоза по общему количеству лейкоцитов в периферической крови.
4. Определить острый лейкоз или хронический.
5. Дать характеристику изменениям со стороны красного и тромбоцитарного ростка (оценка анемии производится по всем признакам).

Анализ крови к задачам №№1-3 представлены в таблице 2. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений

Задача №1. Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 0,5%. . Анализ крови представлен в таблице 1.

Задача №2. Бластные клетки с «+» ШИК-реакцией составляют 2% всех лейкоцитов. Клетки-тени Боткина-Гумбрехта. Анализ крови представлен в таблице 1.

Задача №3. Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 95,5% всех лейкоцитов. Анализ крови представлен в таблице 1.

Таблица 2

Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	120	123	78
Эр x 10 ¹² /л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	4,0	4,1	2,5
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15			
Ретикулоциты %	0,5-1,5	0,2	0,3	0,2

Тромбоциты 10 ⁹ /л	150-400	355	210	15
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4-9	255	45	3,0
Нейтрофилы:				
-промиелоциты		1	-	-
-миелоциты %		23	-	-
-метамиелоциты %		21	-	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	15,5	1	1
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	14	22,5	0,5
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	10	0,5	-
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	7,5	-	-
Пролимфоциты			2	-
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	6,5	70	3
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	1	2	-

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патопфизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патопфизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.4: Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений в системы гемостаза, способствовать освоению практических навыков лабораторной оценки нарушений системы гемостаза.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы гемостаза;
2. показать лечебно-диагностическое значение гемостатических показателей;
3. определить их значение для понимания причин и механизмов развития болезней у человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику системы гемостаза, структуру, функции.
2. После изучения темы: принципы определения основных показателей гемостаза, патогенетические механизмы нарушений гемостаза, основные функциональные и метаболические нарушения, возникающие при патологии гемостаза, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм патологии системы гемостаза.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; определять основные показатели системы гемостаза (АЧТВ, протромбиновое время, протромбиновый индекс, МНО); анализировать изменения лабораторных показателей гемостаза.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.
2. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
3. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.
4. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Определение времени рекальцификации (по Howell).

Цель: оценить активность коагулянтов, участвующих в свёртывании крови по внутреннему пути при исключении влияния сосудистого компонента на механизм свёртывания.

Принцип метода: добавление к плазме оптимального количества кальция купирует цитрат плазмы, запускается внутренний путь свёртывания, начиная с XI активного фактора.

Методика определения: в пробирку, установленную на водяной бане при 37°C, наливают 0,2 мл буфера Михаэлиса с 0,025М раствором CaCl₂. Через 1-2 минуты в пробирку добавляют 0,2 мл плазмы и одновременно включают секундомер. Пробирку периодически встряхивают. Отмечают время образования нитей фибрина (сгустка). У здоровых людей время рекальцификации колеблется в пределах от **60 до 120 сек.** Укорочение времени рекальцификации указывает на гиперкоагуляцию, удлинение – на гипокоагуляцию.

Результат: записывается

Вывод: результат, сравнивается с нормальными показателями и затем оценивается (указывается его значение для процесса свертывания).

Опыт №2. Определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

Цель: оценить активность факторов внутреннего пути свёртывания крови и отделить дефицит плазменных факторов от неполноценности или снижения количества тромбоцитов.

Принцип метода: инкубирование плазмы с оптимальным стандартизованным соотношением фосфолипидов (вместо тромбоцитарных фосфолипидов) и эллаговой кислотой в качестве активатора (отрицательно заряженная поверхность) запускает внутренний путь свёртывания, добавление в систему кальция купирует цитрат плазмы и позволяет получить фибриновый сгусток. АЧТВ используется как **базовый тест** для оценки внутреннего пути коагуляции. Тест называется частичным, т.к. в нём принимает участие не полный тромбопластин, включающий тромбоцитарный фактор, а «частичный тромбопластин» - фосфолипидный экстракт.

Методика определения: в пробирку, нагретую до 37°C на водяной бане, добавляют 0,1 мл исследуемой плазмы, затем 0,1 мл приготовленного АЧТВ - реагента и одновременно с добавлением 0,1 мл подогретого до 37°C 0,025М раствора CaCl₂ начинается измерение времени свертывания до момента образования сгустка. АЧТВ здоровых доноров составляет 25-35 сек. Коэффициент вариации результатов определения АЧТВ не более 10%.

Результат:

Вывод:

Опыт №3. Определение протромбинового времени (по Quick).

Цель: оценить активность факторов внешнего пути свертывания крови.

Принцип метода: при добавлении к исследуемой цитратной плазме избытка тканевого тромбопластина и ионов кальция время образования сгустка фибрина зависит только от активности факторов внешнего и общего пути коагуляции :I, II, V, VII, X. Учитывая, что дефицит VII фактора встречается крайне редко, проба Квика используется для оценки активности коагулянтов II фазы.

Методика определения: готовят смесь из равных объёмов буфера Михаэлиса с 0,025М CaCl₂ и эмульсии тромбопластина. Пробирку с 0,1 мл цитратной плазмы помещают на водяную баню, и на

10 секунде добавляют 0,2 мл раствора прогретой тромбопластин – кальциевой смеси, по секундомеру отмечают время образования сгустка, периодически встряхивая пробирку. Время от момента добавления в плазму смеси из равных объемов буфера Михаэлиса с 0,025М CaCl₂ и эмульсии тромбопластина, до образования сгустка фибрина соответствует протромбиновому времени в сек. Нормальное протромбиновое время (ПВ) должно быть в пределах 14 – 18 сек. (в зависимости от активности тромбопластина). Норма 11-15 сек. Удлинение протромбинового времени (при нормальном содержании фибриногена и нормальном тромбиновом времени) наблюдается при врожденной или приобретенной недостаточности одного или нескольких факторов протромбинового комплекса (VII, X, V, или II) укорочение - о повышении активности. Кроме того, протромбиновое время может удлиняться при очень низком содержании фибриногена в плазме (ниже 1 г/л) или избытке в крови антикоагулянтов: гепарина, продуктов фибринолиза.

Результат:

Вывод:

Опыт №4. Определение протромбинового индекса (ПИ), протромбинового отношения (ПО) и международного нормализованного отношения (МНО).

Цель: выразить протромбиновое время в виде протромбинового индекса, протромбинового отношения, международного нормализованного отношения, усвоить отличие.

Протромбиновое время (ПВ) часто выражают по разному:

- в секундах по сравнению с нормой;

- как протромбиновое отношение (ПО), отношение ПВ больного к ПВ нормы;

ПО = (ПВ больного / ПВ стандартной плазмы, нормы)

- как протромбиновый индекс, отношение ПВ нормы к ПВ больного, % .

ПИ вычисляют по формуле: $ПИ = (ПВ\ нормы / ПВ\ больного) * 100\%$,

В норме средний ПИ здорового человека 80-120%. ПИ здорового человека определяют каждый раз перед работой с тромбопластином новой серии.

Для достижения более точного контроля при лечении непрямыми антикоагулянтами и обеспечения сравнимости межлабораторных данных ВОЗ рекомендует использовать МНО (Международное Нормализованное Отношение), которое рассчитывают по формуле:

$МНО = ПО \times МИЧ$, (норма МНО 0,8-0,1,2). МИЧ – международный индекс чувствительности, соотносящий активность тканевого фактора из животных источников со стандартом такового у человека (указывает производитель реактивов), ВОЗ рекомендует работать с тромбопластинами МИЧ которых равен около 1,0. Таким образом, МНО - это протромбиновое отношение (ПО), полученное с эталоном тромбопластина, имеющего МИЧ (Международный индекс чувствительности) равный 1.

Результат:

Опыт №5. Определение степени тромботеста (относительный показатель количества фибриногена).

Цель: оценить количество фибриногена.

Методика определения: 0,1 мл плазмы осторожно вносят в пробирку, содержащую 5 мл 0,05% р-ра CaCl₂. После однократного помешивания стеклянной палочкой пробирку помещают на водяную баню при 37°C на 30 мин. Затем пробирку осторожно вынимают и определяют степень тромботеста. Для этого пробирку держат на свету и поворачивают. Норма 3-5 степень.

Результат:

Вывод:

Опыт №6. Определение тромбинового времени (по Biggs и McFarlane).

Цель: выявить функциональную активность фибриногена и ингибиторов тромбина в плазме.

Принцип метода: заключается в том, что при добавлении тромбина необходимой активности к исследуемой цитратной плазме время образования сгустка фибрина зависит только от количества и активности фибриногена в данной плазме, от активности тромбина и от наличия его ингибиторов. Реакция проходит в одну стадию.

Методика определения: 0,2 мл плазмы прогревают в течение 1 мин на водяной бане при 37°C, затем к ней добавляют 0,2 мл рабочего раствора тромбина, одновременно включают секундомер и отмечают время образования сгустка при периодическом встряхивании пробирки.

Норма тромбинового времени зависит от активности рабочего раствора тромбина. При

использовании тромбина с активностью 3 IU/мл составляет 14 – 20 сек (6 IU/мл -10-13 сек; 9 IU/мл -7-9 сек.). Удлинение тромбинового времени возможно при гипофибриногенемии, афибриногенемии и дисфибриногенемии, при высокой фибринолитической активности, избытке в плазме продуктов деградации фибрина/фибриногена. Полная несвёртываемость под влиянием тромбина наблюдается при увеличении содержания гепарина и гепариноидов.

Результат

Вывод:

Опыт 7. Определение времени свободного гепарина (с протаминсульфатом).

Цель: оценить содержание гепарина.

Принцип метода: заключается в том, что при добавлении к исследуемой цитратной плазме протаминсульфата, последний связывает гепарин плазмы и время образования сгустка фибрина при последующем добавлении тромбина уменьшается. При расчёте гепаринового времени из тромбинового времени вычитают время свёртывания крови при добавлении тромбина, после блокады гепарина протаминсульфатом. Антитромбиновая система плазмы способна инактивировать добавляемый к ней стандартный раствор тромбина. Тест не стандартизован.

Методика определения: в пробирку вносят 0,1 мл исследуемой плазмы и 0,05 протаминсульфата, через 30 сек добавляют 0,1 мл р-ра тромбина, включают секундомер и определяют время появления сгустка. Повторяют определение 2 раза. Время свободного гепарина выражают в секундах. разницы между тромбиновым временем и временем появления сгустка после добавления протаминсульфата. Норма 7,7-10,1 сек. Удлинение времени говорит о передозировке гепарина.

Результат:

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Женщина А., 30 лет, поступила в отделение реанимации по скорой помощи. При обследовании: реакции заторможены, сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости. Температура 39С, АД 80/50 мм рт.ст. Со слов родственников известно, что пациентка беременна и неделю назад заболела тяжелой формой гриппа. Принимала аспирин. Через сутки состояние продолжает оставаться крайне тяжелым, сознание отсутствует, температура и АД остаются на прежнем уровне. Диурез 200 мл/сут.

Данные лабораторных исследований:

Кровь: Hb 75 г/л, эритроциты – $2,5 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты – $150 \cdot 10^9$ /л.

Моча: плотность – 1,017, белок и Hb присутствует, сахар – не обнаружен, уробилин резко повышен. Тесты определения состояния системы гемостаза: время капиллярного кровотечения по Дьюку 15 мин (норма 2,5-5). Протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбин, фибриноген и продукты фибринолиза в границах нормы.

Вопросы:

1. Какой вид нарушения гемостаза имеется у пациента?
2. Какие клинические симптомы свидетельствуют о нарушениях в системе гемостаза?
3. На основании анализа клинической картины и лабораторных данных сделайте и обоснуйте заключение о синдроме, развивающемся у пациентки. Опишите патогенез данного синдрома и механизмы имеющихся симптомов.
4. С каким синдромом необходимо дифференцировать данное состояние? В чем будет различие и сходство клинической картины и результатов лабораторных исследований?

Ответы:

1. Склонность к кровоточивости, обусловленная нарушением тромбоцитарно-сосудистого гемостаза вследствие тромбоцитопении. Гипокоагуляционный тромбогеморрагический синдром, региональная форма (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура).
2. Петехии, олигурия, диффузный цианоз.
3. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. Причиной нарушения гемостаза является травма эндотелия с образованием множественных мелких тромбоцитарных, гиалиновых тромбов в системе микроциркуляции. Это приводит к развитию ишемии в сосудах почек, ЖКТ, мозга и других органов. Диссеминированное образование тромбоцитарных тромбов обуславливает снижение числа тромбоцитов в крови и развитие геморрагического диатеза при сохранении в диапазоне нормы содержания факторов свертывания крови. Об этом свидетельствуют нормальные значения протромбинового времени, АЧТВ, протромбина, фибриногена и продуктов фибринолиза. Сужение просвета артериол, особенно селезенки, вызывает гемолиз эритроцитов с развитием гемолитической анемии.
4. Необходимо дифференцировать с ДВС-синдромом. В данном случае широкий диапазон возможных этиологических факторов затрудняет дифференциальную диагностику, так как беременность также может вызывать тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру. Однако при ДВС-синдроме, помимо увеличения времени капиллярного кровотечения и снижения количества тромбоцитов, наблюдается увеличение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, уменьшение концентрации в плазме протромбина, фибриногена и увеличение концентрации продуктов фибринолиза.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 - 1). Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.
 - 2). Ответить на вопросы для самоконтроля:
 1. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.
 2. Укажите стадии тромбоцитарно-сосудистого механизма свертывания.
 3. Составьте схему коагуляционного гемостаза. Укажите на схеме фазы коагуляционного гемостаза.
- 3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля
 1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен вследствие:
 - 1) уменьшения количества тромбоцитов
 - 2) нарушения функции тромбоцитов
 - 3) наследственной ангиопатии
 - 4) дефицита фактора Виллебранда
 - 5) всех указанных изменений
 2. К факторам, препятствующим образованию тромбосана A_2 тромбоцитами относятся:
 - 1) низкая активность циклооксигеназы
 - 2) дефицит фосфолипазы A_2
 - 3) высокий уровень нуклеазы
 - 4) дефицит пероксигеназы
 - 5) все выше перечисленные
 3. Какой из перечисленных факторов не участвует в патогенезе тромбообразования?
 - 1) локальный ангиоспазм
 - 2) повышение активности системы плазминогена

- 3) активация коагуляционного гемостаза
- 4) повышение вязкости крови
- 5) активация агрегации тромбоцитов

4. К факторам, понижающим вязкость крови, относятся:

- 1) замедление кровотока
- 2) повышение содержания в крови фибриногена
- 3) повышение содержания в крови альбумина
- 4) повышение содержания в крови глобулинов
- 5) повышение гематокрита

5. Усиливают адгезию тромбоцитов:

- 1) фактор Виллебранда
- 2) понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов
- 3) обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов
- 4) дефект на мембране тромбоцитов рецепторов к фактору Виллебранда

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
5	2	2	3	1, 3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1

Пациент поступил в клинику с жалобами на интенсивные загрудинные боли. Несмотря на прием нитроглицерина, боли не исчезли. Более того, через некоторое время общее состояние больного ухудшилось, в связи с этим пациент был переведен в палату интенсивной терапии. Учитывая угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты и фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Нв 105 г/л, эритроциты $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты $12 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $80 \cdot 10^9$ /л, гипофибриногенемия, увеличение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, содержание ПДФ выше нормы. После этого врач воздержался от введения антикоагулянтов и фибринолитиков.

Вопросы:

1. Какой тип нарушения гемостаза развился у пациента?
2. Чем вызвано нарушение гемостаза: расстройством его клеточного и/или плазменного механизма?
3. Почему врач отказался от проведения антитромботической терапии?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.5: Типовые формы нарушений в системы гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений в системы гемостаза, уметь проводить

патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, связанных с патологией гемостаза.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы гемостаза;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями в системе гемостаза на основе разбора гемостазиограмм;
3. изучить роль нарушений функции системы гемостаза в формировании заболеваний человека, в том числе, стоматологической патологии.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику системы гемостаза, структуру, функции.
2. После изучения темы: определение, классификацию основных нарушений гемостаза, патогенетические механизмы нарушений гемостаза, основные функциональные и метаболические нарушения, возникающие при патологии гемостаза, алгоритм разбора гемостазиограмм, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм патологии системы гемостаза.

Обучающийся должен уметь: оценивать числовые значения показателей гемостазиограммы на основе предложенного алгоритма, объяснять механизмы развития типовых форм нарушения гемостаза, предлагать принципы коррекции.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
2. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).
3. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора гемостазиограммы:

1. Провести общую оценку системы гемостаза - выявить склонность к кровоточивости или тромбофилии по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- время свертывания по Ли-Уайту;
- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- содержание фибриногена.

2. Провести анализ тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, оценить количество и качество тромбоцитов, сосудистого компонента по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- количество тромбоцитов, адгезия, агрегация, проба жгута.

3. Провести анализ коагуляционного гемостаза по следующим тестам, оценить активность коагулянтов, участвующих в свертывании крови по внутреннему пути и внешнему пути:

- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- МНО;

- концентрация фибриногена по Клауссу;
- тромбиновое время.

Проанализировать результаты тестов, сделать заключение о наличии коагулопатии I фазы, II фазы и III фазы.

4. Оценить ретракцию.

- индекс ретракции

5. Оценить активность антикоагулянтов:

- тромбиновое время;
- время свободного гепарина.

Определить наличие продуктов деградации фибриногена/фибрина.

6. Написать патофизиологическое заключение, представить возможную этиологию и патогенез выявленных нарушений гемостаза, предложить принципы терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

19. Алгоритм разбора гемостазиограммы с примером анализа (Задача 1).

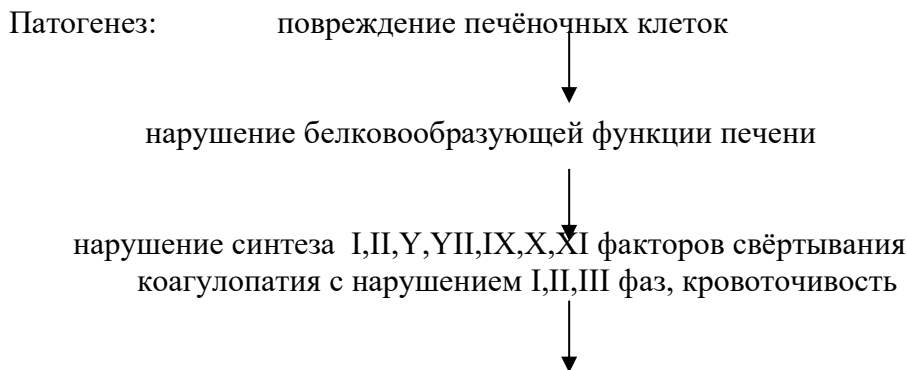
I. Выявить склонность к кровоточивости- или тромбообразованию (общая оценка).	
Длительность кровотечения по Дукке - в норме Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено АЧТВ – удлинено Протромбиновое время- удлинено Концентрация фибриногена – снижена	Склонность к гипокоагуляции
II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.	
Длительность кровотечения по Дукке - в норме Количество тромбоцитов - в норме 20. Агрегация - в норме Проба жгута - отрицательная	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен
III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).	
1) Оценка активности коагулянтов I фазы.	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АЧТВ - удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
2) Оценка активности коагулянтов II фазы.	
Протромбиновое время – удлинено МНО- удлинено	Снижена активность коагулянтов II фазы
3) Оценка активности коагулянтов III фазы.	
Концентрация фибриногена - снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
4) Оценка ретракции	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
IV. Оценка активности антикоагулянтов.	
1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в норме
2) Оценка активности гепарина	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
3) Оценка активности ПДФ	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

В данной гемостазиограмме имеется склонность к кровоточивости, связанная с нарушением коагуляционного гемостаза (присутствует коагулопатия всех трёх фаз свёртывания).

Коагулопатия, скорее всего, приобретенная (т.к. нарушены три фазы коагуляционного гемостаза).

Данная приобретенная коагулопатия возможно связана с патологией печени.
 Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.



21.

22. VI. Принципы терапии.

Лечение основного заболевания – патологии печени. Устранение причинного фактора. Предотвращение повреждения гепатоцитов, Сохранение и восстановление белоксинтезирующей функции печени.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Провести патофизиологический анализ следующих ситуаций, связанных с патологией системы гемостаза (см. таблица 1 и 2).

Таблица 1 - Показатели гемостазиограммы

Тесты	норма	1	2	3	4
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	4	2	14	3
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	180-320	180	310	320	280
Агрегация тромбоцитов %	50-75	51	75	0 с ристом	57
Проба жгута (количество петехий)	0-10	10	8	12	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	12	4,5	21	28
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	66	16	140	6м
Протромбиновое время (активность ЗМЕ/мл) (сек)	14-18	25	10	16	17
Международное нормализованное отношение (МНО), при мич = 1	0,8-1,2	1,6	0,6	1,0	1,0
Фибриноген (г/л)	2-4	1	6,1	2,7	3,3
Ретракция %	75-80	75	80	79	77
Тромбиновое время (сек)	12-16	20	10	14	15
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	10	4	10	10
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) (мг/л)	0-2	1	5	0	0

Показатели гемостазиограммы:

23. Тесты	норма	5	6	7	8
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	13	4,5	4	5
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	180-320	220	300	350	100
Агрегация тромбоцитов %	50-75	2	50	50	50
Проба жгута (количество петехий)	0-10	10	10	5	10

Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	6,5	12	13	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	30	53	120	23
Протромбиновое время (активность ЗМЕ/мл) (сек)	14-18	16	25	30	12
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,8-1,2	1,0	1,6	1,9	0,75
Фибриноген (г/л)	2-4	4	1,1	2,1	3,5
Ретракция %	75-80	0	75	75	75
Тромбиновое время (сек)	12-16	15	20	60	8
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	8	8	48	4
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) (мг/л)	0-2	0	0	0	25

Показатели гемостазиограммы:

24. Тесты	норма	9	10	11	12
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	10	3	17	0,5
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	180-320	60	320	30	350
Агрегация тромбоцитов %	50-75	40	60	50	85
Проба жгута (количество петехий)	0-10	20	9	25	4
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	20	12	11	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	61	60	35	15
Протромбиновое время(активность ЗМЕ/мл) (сек)	14-18	30	29	17	12
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,8-1,2	1,9	1,8	1,1	0,75
Фибриноген (г/л)	2-4	0,5	3,7	4	6
Ретракция %	75-80	12	76	18	79
Тромбиновое время (сек)	12-16	75	15	16	9
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	1,7	9	9	2
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) (мг/л)	0-2	15	0	0	5

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.
 2. Перечислите виды вазопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
 3. Перечислите виды тромбоцитопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
 4. Какой тип кровоточивости характерен для гемофилии? Тромбоцитопенической пурпуры? ДВС-синдрома?
 5. Обоснуйте, почему для оценки системы гемостаза при лечении гепарином используют показатель АПТВ, а при лечении непрямыми антикоагулянтами – МНО? Укажите принципы терапии гемофилии; коррекции передозировки непрямыми антикоагулянтами; прямыми антикоагулянтами.
- 3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля
 1. К факторам, понижающим вязкость крови, относятся:
 - 1) замедление кровотока
 - 2) повышение содержания в крови фибриногена
 - 3) повышение содержания в крови альбумина

- 4) повышение содержания в крови глобулинов
 - 5) повышение гематокрита
2. На развитие геморрагического синдрома не влияет:
- 1) повышение проницаемости сосудистой стенки
 - 2) дефицит прокоагулянтов
 - 3) повышение активности системы плазминогена
 - 4) повышение концентрации ингибиторов фибринолиза
 - 5) уменьшение количества тромбоцитов
3. К развитию тромботической болезни могут привести следующие причины:
- 1) избыток антитромбина III
 - 2) повышение синтеза ингибиторов фибринолиза
 - 3) повышение синтеза простациклина
 - 4) дефицит витамина С
 - 5) все выше перечисленные факторы
4. Что не входит в патогенетическую терапию тромбозов:
- 1) нормализация гемодинамики
 - 2) назначение антиагрегантов
 - 3) понижение активности системы плазминогена
 - 4) назначение антикоагулянтов
 - 5) нормализация реологических свойств крови
5. Укажите факторы, действие которых не вызывает развитие тромбоцитопений:
- 1) угнетение пролиферации мегакариобластов
 - 2) вытеснение мегакариоцитарного ростка костного мозга лейкозными клетками
 - 3) активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении
 - 4) повышенное "потребление" тромбоцитов в процессе тромбообразования
 - 5) иммунные повреждения тромбоцитов

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
3	4	2	3	3

4) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

На основании лабораторных данных, по алгоритму, провести патофизиологический анализ гемостазиограмм. Указать возможную этиологию и патогенез, предложить принципы коррекции выявленных нарушений.

25. *Алгоритм разбора гемостазиограммы с примером анализа (Задача 1).*

I. Выявить склонность к гипо- или гиперкоагуляции (общая оценка).	
Длительность кровотечения по Дукке - в норме Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АПТВ - удлинено 26. Протромбиновый индекс плазмы - снижен Концентрация фибриногена – снижена	Склонность к гипокоагуляции
II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.	
Длительность кровотечения по Дукке - в норме Количество тромбоцитов - в норме Адгезия - в норме	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен

27. Агрегация - в норме Проба жгута - отрицательная	
III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).	
1) Оценка активности коагулянтов I фазы.	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АПТВ - удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
2) Оценка активности коагулянтов II фазы.	
Протромбиновый индекс плазмы - снижен	Снижена активность коагулянтов II фазы
3) Оценка активности коагулянтов III фазы.	
Концентрация фибриногена - снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
4) Оценка активности ретракции (IV фаза коагуляционного гемостаза)	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
IV. Оценка активности системы антикоагулянтов.	
1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в норме
2) Оценка активности гепарина	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
3) Оценка активности системы плазмина.	
Суммарная фибринолитическая активность увеличена (СФА)	Активность системы плазмина увеличена
4) Оценка активности ПДФ	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

В данной гемостазиограмме присутствует коагулопатия (т.к. нарушен только коагуляционный компонент гемостаза).

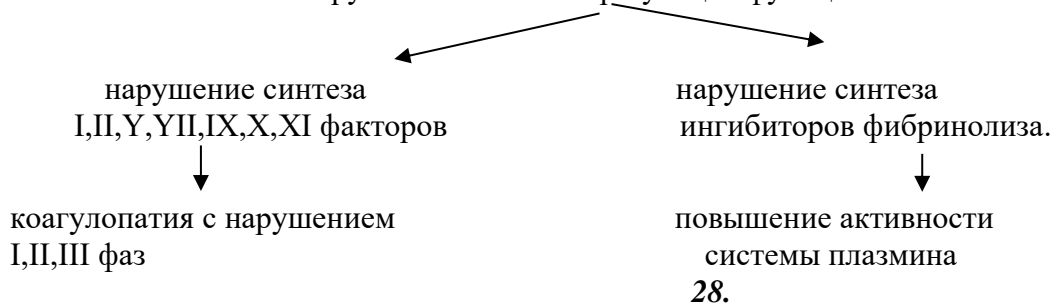
Коагулопатия, скорее всего, приобретенная (т.к. нарушены несколько фаз коагуляционного гемостаза).

Данная приобретенная коагулопатия связана с патологией печени.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.

Патогенез: нарушение белковообразующей функции печени



29. VI. Принципы терапии.

Лечение основного заболевания – патологии печени. Устранение причинного фактора. Предотвращение повреждения гепатоцитов, Сохранение и восстановление белоксинтезирующей функции печени.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Провести патофизиологический анализ следующих ситуаций, связанных с патологией системы гемостаза (см. таблица 1).

Таблица 1 - Показатели гемостазиограммы

Тесты	Норма	1	2	3	4
Длительность кровотечения по Дукке (мин)	1-3	3	3	14	3
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	140-450	180	310	310	380
Адгезия тромбоцитов %	30-40	33	35	20	35
Агрегация тромбоцитов %	30-40	37	36	11	37
Проба жгута (количество петехий)	0-10	9	8	22	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-7	12	4,5	21	28
Время рекальцификации плазмы (сек)	60-120	240	56	350	20м
Каолин-кефалиновое время (АПТВ) (сек)	30-45	66	16	140	6м
Протромбиновый индекс %	80-110	45	150	91	96
Фибриноген (г/л)	1,5-4,5	1,1	6,1	1,8	3,3
Ретракция %	75-80	77	75	79	77
Тромбиновое время (сек)	14-16	16	10	14	15
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	10	4	10	10
Суммарная фибринолитическая активность %	82-118	125	73	116	116
Продукты деградации фибрина (мг/л)	0-0,113	0,1	0,1	0	0

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Раздел 2. Патолофизиология типовых патологических процессов

Тема 2.13: Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушения углеводного и энергетического обмена и навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм нарушений углеводного и энергетического обмена;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями углеводного и энергетического обмена;
3. изучить роль нарушений углеводного и энергетического обмена в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие об обмене веществ, виды обмена веществ, биохимические превращения веществ в организме; влияние эндокринной системы на обмен веществ.
2. После изучения темы: основные виды нарушений энергетического и углеводного обмена, причины и механизмы развития сахарного диабета, патогенез его основных проявлений.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе экспериментальных данных и данных лабораторно-клинических анализов проводить патофизиологический разбор нарушений углеводного и энергетического обмена.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием и животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их

особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.

2. Нарушения углеводного обмена.

- Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке.

- Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.

- Гипергликемические состояния, их виды и механизмы.

*Патогенетическое значение гипергликемии.

*Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.

*Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы.

*Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.

*Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Экспериментальная модель гиперинсулинизма.

Цель опыта: изучить в эксперименте влияние избыточного количества инсулина на организм мыши. Методика проведения: у мыши в исходном состоянии определяют частоту дыхания, тонус мышц, реакцию нервной системы на сильный и слабый раздражитель, наблюдают за поведением. Затем внутрибрюшинно вводят инсулин из расчета 0,1-0,2 ед на одну мышь. Каждые 5 мин отмечают изменения поведения, частоты дыхания, мышечного тонуса и реакции нервной системы. Через 45-60 мин внутрибрюшинно вводят 5%-ый раствор глюкозы (самостоятельно рассчитать необходимое количество глюкозы для купирования введенного инсулина) и подкожно 0,1 мл адреналина, в разведении 1:10000. Вновь отмечают изменения показателей через 5-10 мин.

Примечания:

1) активность инсулина - 1 ед/мл (разведенный), 1 ед инсулина утилизирует 5 г глюкозы.

2) Тонус мышц оценивают по времени, в течение которого мышка удерживается передними лапками на пинцете.

Результаты:

Таблица 1. Изменение показателей жизнедеятельности мыши после введения инсулина.

Показатели	Фон	После введения инсулина (мин.)							После лечения	
		1	5	10	15	20	45	60	5 мин	10 мин
Поведение										
Тонус мышц (сек.)										
ЧДД/мин										
Реакция нервной системы										

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Больной К., 44 года, начало заболевания связывает с перенесенной психической травмой (автомобильная катастрофа). Жалобы на общую слабость, сухость во рту, жажду, повышенный аппетит, похудание, обильное отделение мочи, зуд кожи. Анализ мочи: уд.вес - 1031, сахар - 2,1%, диурез - 2500мл. Сахар крови - 9 ммоль/л.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: Почему психическая травма спровоцировала начало заболевания?

Ответы:

1. Абсолютная инсулиновая недостаточность (сахарный диабет 1 типа).
2. Иммунное повреждение бета-клеток – снижение синтеза инсулина – нарушение поступления глюкозы в инсулин-зависимые ткани – гипергликемия, глюкозурия, полиурия; похудание.
3. Заместительная терапия инсулином.
4. При стрессе происходит выброс контринсулярных гормонов (адреналин, глюкокортикоиды).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная В., 65 лет, поступила без сознания. За два часа до потери сознания у нее отмечалась значительная слабость, вялость, сонливость, тошнота, рвота, сухость во рту, сильная жажда, обильное отделение мочи, одышка. При объективном обследовании выявлено: запах ацетона изо рта, язык сухой, сахар крови - 20,3 ммоль/л. Анализ мочи (взята с помощью катетера): уд. вес - 1040, сахар - 4,5%, белок - 2,5%, ацетон, выщелоченные эритроциты, гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Больная И., 33 года, страдает сахарным диабетом с 23 лет. После обычной инъекции инсулина проснулась внезапно ночью в состоянии сильного беспокойства и страха. У больной спутанное сознание, профузное потоотделение, слабость, сердцебиение, тремор конечностей. Сахар крови - 2,1 ммоль/л.

Вопросы:

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов, отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в тканях сетчатки глаза имеются у данной пациентки?

Ответ обоснуйте.

2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?

3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк сетчатки глаза?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Объясните, почему при сахарном диабете 1 типа наблюдается снижение массы тела, а при диабете

- 2 типа – увеличение?
2. Почему при сахарном диабете развивается полиурия?
 3. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?
 4. Перечислите основные отличия гипогликемической и кетоацидотической ком.
 5. Какие механизмы участвуют в формировании диабетической микро-, макроангиопатии, нейропатии?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите главное звено в патогенезе сахарного диабета I типа (ИЗД):

- 1) вирусная инфекция
- 2) снижение количества рецепторов к инсулину
- 3) переедание, сопровождающееся ожирением
- 4) разрушение β -клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами
- 5) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину

2. Этиологические факторы сахарного диабета 2 типа (ИНЗД): а) вирусная инфекция; б) снижение количества рецепторов к инсулину; в) генетическая предрасположенность; г) переедание, сопровождающееся ожирением; д) разрушение β -клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами; е) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, е
- 2) а, в, д
- 3) б, в, г, е
- 4) г, д, е
- 5) а, б, в, г

3. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена: а) уменьшением утилизации глюкозы тканями; б) увеличением продукции глюкозы в печени; в) увеличением продукции глюкозы в мышцах; г) всеми перечисленными факторами. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) а, б
- 4) г
- 5) а, б, в, г

4. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?

- 1) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга
- 2) углеводное «голодание» миокарда
- 3) гипоосмия крови
- 4) некомпенсированный кетоацидоз

5. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета: а) иммунодефицитные состояния; б) ускорение развития атеросклероза; в) снижение резистентности к инфекциям; г) снижение противоопухолевой устойчивости; д) микроангиопатии; е) макроангиопатии. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г, д, е
- 2) а, б, г, д, е
- 3) а, б, в, г, д
- 4) а, б, в, д
- 5) а, б, в, г, д, е

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
4	3	3	1	5

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больная Б., 72 года, страдающая артериальной гипертензией, в течение последних двух лет стала отмечать зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего нарушился сон). 6 мес назад на правой голени образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приеме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание.

Объективно: кожа на голенях сухая, бледная, холодная на ощупь. Не обнаруживается пальпаторно пульсация на артериях (стопы, пах). В анализе крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов; ГПК натошак 180 мг%.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Относительная инсулиновая недостаточность (сахарный диабет 2 типа).
2. Генетически-обусловленная инсулинорезистентность – снижение поступления глюкозы в ткани – гипергликемия, глюкозурия, полиурия, жажда. Диабетическая ангиопатия развивается вследствие расстройства коллатерального кровообращения в стенках сосудов, циркуляторной гипоксии, поражения *vasa vasorum*, изменения структуры сосудистой стенки; развивается атеросклероз сосудов нижних конечностей и ишемия, которая ведет к гипоксии тканей.
3. Ограничение углеводов в пище, сахароснижающие препараты, препараты, улучшающие микроциркуляцию, профилактика тромбозов.

Задача №2. К больному СД, который лечился амбулаторно коррекцией диеты и приёмом гипогликемического препарата — производного сульфонилмочевины (толбутамида), была вызвана «Скорая помощь» в связи с тем, что больной потерял сознание. При осмотре врач поставил диагноз «Диабетическая кома» и ввёл больному инсулин. После кратковременного улучшения состояния у больного началось обильное пототделение, возникла мышечная дрожь, затем клонические судороги, артериальная гипотензия, и больной вновь потерял сознание.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.14: Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм нарушений белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований;

2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями обмена веществ;

3. изучить роль нарушений обмена веществ в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие об обмене веществ, виды обмена веществ, биохимические превращения веществ в организме; влияние эндокринной системы на обмен веществ.

2. После изучения темы: основные виды нарушений обмена веществ, их этиологию, патогенез, клинические проявления и принципы патогенетической терапии.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить патофизиологический разбор нарушений обмена веществ.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гиперацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).

2. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.

3. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез.

4. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Юноша Н., 15 лет жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета коронарных артерий. При осмотре: по ходу сухожилий мышц кисти имеются небольшие плотные желтоватые возвышения (сухожильные ксантомы). Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. При дополнительном специальном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количеств рецепторов для ЛПНП.

Вопросы:

- 1) Какой тип гиперлипидемии имеются у пациента Н.?
- 2) Высок ли риск развития у Н. атеросклероза и инфаркта миокарда? Если да, то почему?
- 3) Имеет ли значение в возникновении и развитии обнаруженной патологии наследственность?

4) Какова патогенетическая роль снижения количества и/или активности рецепторов для ЛПНП в развитии патологии у пациента Н.?

Ответы:

1) У пациента, очевидно, гипербеталипопротеинемия (тип IIa). Не исключено также гиперпребеталипопротеинемия (тип IIb).

2) Да, риск развития инфаркта миокарда высок. Максимум его наступает обычно в возрасте 20-30 лет. Из-за сниженной активности рецепторов к ЛПНП блокируется их катаболизм, количество ЛПНП в плазме крови увеличивается пропорционально снижению функции рецепторов. Кроме того, снижается способность печени удалять ЛПНП. Гипербеталипопротеинемия приводит к захвату ЛПНП фагоцитирующими клетками, которые, накапливаясь в разных участках, образуют ксантомы. Высоким уровнем ЛПНП обусловлено ускорение развития атеросклеротического процесса вследствие усиленной инфильтрации ими сосудистой стенки. Это способствует её повреждению и ускорению агрегации тромбоцитов в местах повреждения эндотелия и тем самым – увеличению размера атеросклеротической бляшки.

3) Гиперлипопротеинемия – распространенное наследственное заболевание аутосомно-доминантного типа (регистрируется примерно у 1 из каждых 500 человек). Очевидно, этот пациент гетерозиготен (гомозиготы встречаются примерно 1 на 1 000 000).

4) Первичный дефект локализуется в гене рецептора ЛПНП. К настоящему времени выявлено не менее 12 мутантных аллелей, которые принято объединять в 3 класса. При наиболее частом из них, называемом рецепторотрицательным, продукт гена лишен функциональной активности. При втором по частоте – рецептордефектном – рецептор обладает всего 1-10% нормальной связывающей способности по отношению к ЛПНП. При третьем, характеризующемся нарушенной интернализацией, образуется рецептор, связывающий ЛПНП, но не осуществляющий перенос связанного липопротеина внутрь клетки.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной Р., 49 лет, поступил в онкологический диспансер по поводу рака желудка. Жалуется на общую слабость, похудание, отсутствие аппетита, рвоту, понос, отеки. Объективно: больной истощен, кожа бледная, лицо пастозное, на ногах отеки. При анализе желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты и большое количество лактата. Содержание белка в плазме - 40 г/л.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача № 3. У беременной Н., 25 лет, на почве токсикоза развилась острая дистрофия печени, которая привела к недостаточности ее функции. Больная возбуждена, бредит, наблюдаются судорожные подергивания мышц. Кожа и слизистые оболочки желтушны. Пульс 92 мин⁻¹, артериальное давление 100/70 мм рт. ст. В крови и моче резко увеличено содержание аминокислот и аммиака и уменьшено содержание мочевины. Специальные исследования выявили наличие в крови большого количества биогенных аминов (гистамина, тирамина, серотонина).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 4. Пациент М. 43 лет, страдающий тяжёлым хроническим гастритом и энтеритом, обратился к врачу с жалобами на частые поносы, нарастающие недомогание, слабость, похудание, распространённые отёки. При обследовании выявлены: гипохромная анемия, признаки полигиповитаминоза, надпочечниковой недостаточности и иммунодефицита. Лабораторное исследование кала: креаторея, стеаторея, амилорея. Результаты аспирационной энтеробиопсии: сниженная активность ферментов фракции полостного и пристеночного пищеварения; атрофия микроворсинок энтероцитов.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Повышение содержания каких липидов в крови играет атерогенную роль?
2. При каких заболеваниях отмечаются нарушения обмена аминокислот?
3. Каковы отдаленные последствия при этой патологии?
4. При каких заболеваниях отмечается нарушение конечных этапов белкового обмена?
5. Назовите основные варианты ожирения в зависимости от причин развития, объясните патогенез избыточного отложения липидов в подкожной клетчатке.
6. Какие факторы повышают риск развития подагры? объясните патогенез развития этого заболевания.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Патологические состояния, сопровождающиеся гипопроотеинемией:

- а) голодание
- б) сгущение крови
- в) усиление синтеза антител
- г) заболевание печени
- д) нарушение всасывания белков

2. Аммиачная энцефалопатия развивается при:

- а) гепатитах
- б) снижении иммунологической реактивности
- в) ожирении
- г) циррозе печени

3. Признаки дефицита витамина D:

- а) рахит
- б) остеомаляция
- в) светобоязнь
- г) гипогликемия

4. Белково-калорийная недостаточность характеризуется: а) снижением содержания в крови аминокислот; б) повышением содержания в крови аминокислот; в) снижением содержания белков в крови; г) повышением содержания белков в крови; д) снижением содержания в крови мочевины. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г, д
- 2) а, б, г, д
- 3) б, в, д
- 4) а, б, в, д
- 5) а, б, в, г

5. Какие факторы способствуют развитию атеросклероза при ожирении? а) гиперхолестеринемия; б) гипергликемия; в) полиурия; г) полидипсия; д) гипертриглицеридемия; е) дислиппротеидемия. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г, д
- 2) а, б, д, е
- 3) б, в, г, д
- 4) а, б, в, д
- 5) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
а,г,д	а,г	а,б	3	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1

На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз врача «облитерирующий эндартериит».

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

- 1). Можно ли предположить, что причина ишемии у пациента – атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, если уровень общего холестерина сыворотки нормальный (250 мг/дл)? Дайте обоснование.
- 2). Какие факторы риска развития атеросклероза выявляются у пациента? Перечислите другие возможные факторы риска.

Задача № 2. Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы (тофусы). Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюсне-фаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги. Содержание мочевой кислоты в крови - 1,9 ммоль/л.

Вопросы:

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Раздел 2, 4: Патофизиология типовых патологических процессов; Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.

Тема 3.6: Итоговое 2а.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по темам «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли»; «Типовые формы патологии системы красной крови»; «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении»; «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови»; «Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека»; «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена» «Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований» и умения применить их на практике.

Задачи:

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых в 6 семестре;

2. в форме дискуссии обсудить и уточнить неявные моменты по пройденным темам.

Обучающийся должен знать: материал тем «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли»; «Типовые формы патологии системы красной крови»; «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении»; «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови»; «Типовые формы нарушений в системе гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека»; «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена» «Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований».

Обучающийся должен уметь: применять полученные знания для патофизиологического анализа клинических и модельных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по темам занятий с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Практическая работа: решение ситуационных задач по пройденным темам (*3 задачи, по 1 из разных тем*); обсуждение ответов по ситуационным задачам в форме дискуссии.

2. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. В клинических задачах приведите патогенетически обоснованные методы терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием анемий:

- 1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.
- 2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.
- 3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации
 - по цветовому показателю
 - по величине эритроцитов
 - по типу эритропоэза
 - по регенераторной способности костного мозга
- 4). Указать дополнительные признаки.
- 5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.
2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).
3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.
4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.
5. Указать принципы патогенетической терапии.

Алгоритм разбора анализов крови при лейкозах:

1. Установить наличие лейкоза (по наличию бластных клеток в периферической крови).
2. Определить тип лейкоза по виду пролиферирующих клеток (миелолейкоз, лимфолейкоз и т.д.). Использовать цитохимические реакции («+» ШИК-реакция на гликоген в виде глыбок в лимфобластах и «+» реакция на миелопероксидазу в миелобластах).
3. Определить вид лейкоза по общему количеству лейкоцитов в периферической крови.
4. Определить острый лейкоз или хронический.

5. Дать характеристику изменениям со стороны красного и тромбоцитарного ростка (оценка анемии производится по всем признакам).

Алгоритм разбора гемостазиограммы:

I. Выявить склонность к кровоточивости или тромбообразованию (общая оценка):

- длительность кровотечения по Дукке.
- время свертывания по Ли-Уайту.
- АЧТВ;
- протромбиновое время.
- концентрация фибриногена.

II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.

- длительность кровотечения по Дукке;
- количество тромбоцитов;
- агрегация;
- проба жгута.

III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).

1) Оценка активности коагулянтов I фазы.

- время свертывания по Ли-Уайту;
- АЧТВ.

2) Оценка активности коагулянтов II фазы.

- протромбиновое время
- МНО.

3) Оценка активности коагулянтов III фазы.

- концентрация фибриногена.

4) Оценка активности ретракции.

- индекс ретракции.

IV. Оценка активности антикоагулянтов.

1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.

- тромбиновое время.

2) Оценка активности гепарина.

- время свободного гепарина.

3) Оценка активности ПДФ.

- содержание ПДФ.

V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

VI. Принципы терапии.

Алгоритм разбора ситуационных задач по нарушениям обмена веществ и тканевого роста.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Повторить теоретический материал по пройденным темам с использованием конспектов лекций и рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля:

Вопросы для самоподготовки:

Раздел 2

1. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.

2. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.
3. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.
4. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.
5. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.

Раздел 4

6. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями.
7. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий.
8. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий.
9. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и апластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов.
10. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии.
11. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии B_{12} – фолиеводефицитных анемий.
12. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов.
13. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений.
14. Лейкозы: общая этиология, патогенез, классификация, принципы патофизиологической оценки (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкозами). Этиология, патогенез, клинические проявления и гематологическая характеристика отдельных видов лейкозов. Принципы терапии лейкозов.
15. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.
16. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитозов, тромбоцитопений и тромбоцитопатий.
17. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Виды нарушений системы гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии приобретенных коагулопатий.
18. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии первичных коагулопатий и болезни Виллебранда.
19. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля, представленного в методических указаниях по пройденным темам.

4) Решить ситуационные задачи, представленные в методических указаниях по пройденным темам, используя предложенные алгоритмы разбора.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патология физиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.15: Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС).

Цель: сформировать знания о нарушениях ВЭБ и КОС и их роли в патогенезе заболеваний человека, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных нарушений ВЭБ и КОС;
2. обучить методам анализа данных лабораторного исследования кислотно-основного равновесия;
3. изучить роль нарушений ВЭБ и КОС в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): физиологические механизмы регуляции ВЭБ и КОС.
2. После изучения темы: основные виды нарушений ВЭБ и КОС, их этиологию, патогенез, лабораторные и клинические проявления, принципы коррекции.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить разбор ситуаций, связанных с нарушениями ВЭБ и КОС.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Расстройства водно-электролитного обмена.
2. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции.
3. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации.
4. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков.
5. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.
6. Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Нарушения КОС.
7. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

- 1). По значению главного показателя – рН, выявить вид нарушения КЩР (ацидоз, алкалоз).
- 2). Указать по этой же цифре компенсированный сдвиг КЩР или декомпенсированный:

- а) компенсированный ацидоз $pH=7.35-7.40$, компенсированный алкалоз $pH=7.40-7.45$;
 б) декомпенсированный ацидоз $pH < 7.35$, декомпенсированный алкалоз $pH > 7.45$.
 3). Установить первичное изменение показателей КЩС, определив главное звено патогенеза. Для этого сопоставить pH и основные показатели кислотно-щелочного состояния крови (pCO_2 –газовые нарушения; BB , SB , BE – негазовые нарушения):
 а) газовый ацидоз - повышение pCO_2 при $pH < 7.40$;
 б) газовый алкалоз – снижение pCO_2 при $pH > 7.40$;
 в) негазовый ацидоз - снижение BB , SB , «-» BE при $pH < 7.40$;
 г) негазовый алкалоз - повышение BB , SB , «+» BE при $pH > 7.40$
 4). Определить механизмы компенсации, отметить наличие компенсаторных сдвигов (вторичные изменения показателей КЩС) и их значение:
 - при газовых ацидозах, алкалозах- изменение показателей BB , SB , BE (выражены при компенсации).
 - при негазовых ацидозах, алкалозах - изменение показателя pCO_2 (выражены при компенсации).
 5). Назвать с учетом анамнеза, возможные причины и механизмы данного нарушения, предложить принципы лечения.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Больная З., 16 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. Состояние тяжелое. Температура тела $39,8^{\circ}C$. Выраженная одышка. В анамнезе легочная патология отсутствует. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

pH = 7,47
 pCO_2 = 29 мм рт ст
 BB = 40,2 ммоль/л
 SB = 16,5 ммоль/л
 BE = - 1,8 ммоль/л

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Алкалоз (pH более 7,40)
2. Декомпенсированный (pH более 7,45)
3. Газовый (снижено pCO_2 , дефицит буферных оснований)
4. Слабо выраженные компенсаторные сдвиги в виде дефицита буферных оснований
5. Пневмония – гипоксия – гипервентиляция – «вымывание» углекислого газа – гипокапния – дефицит кислой части гидрокарбонатного буфера - газовый алкалоз.
 Дополнительно имеется дегидратация из-за гипервентиляции и усиленного потоотделения. Принципы лечения: лечение основного заболевания, кислородотерапия, нормализация температуры тела, регидратация.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Л., 48 лет, 80 кг, с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом состоянии. Больной назначена комплексная терапия, в том числе инсулин внутримышечно и раствор бикарбоната натрия внутривенно (рассчитать необходимое количество последнего).

Результаты исследования кислотно-щелочного состояния приведены в таблице.

N	30. I оказатели	31. Д о лечении	На 2-е сут. лечения	На 3-и сут. лечения
7.35-7.45	pH	7,28	7,34	7,44
35-45	pCO_2	20 мм рт.ст.	36 мм рт.ст.	49 мм рт.ст.
40-60	BB	31 ммоль/л	39 ммоль/л	51 ммоль/л
21-25	SB	12 ммоль/л	18 ммоль/л	29 ммоль/л
...+ 2.3	BE	- 18 ммоль/л	- 9 ммоль/л	+ 6 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Есть ли необходимость в щелочных р-рах на 3-и сутки?

Ответы:

Задача №3. Больной М., 54 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудение. В последние 5-6 дней почти после каждого приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

рН = 7,55
 рСО₂ = 60 мм рт ст
 ВВ = 54 ммоль/л
 СВ = 29 ммоль/л
 ВЕ = + 18 ммоль/л

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. У больного В., 13 лет, с острым полиомиелитом на 4-й день болезни появилось затруднение дыхания, в связи с чем его перевели на искусственное дыхание (ИД). Результаты исследования кислотно-щелочного состояния приведены в таблице.

Показатели	32. До ИД	Через 2 часа после начала ИД
рН	7,26	7,42
рСО ₂	62 мм рт.ст.	32 мм рт.ст.
ВВ	43 ммоль/л	38 ммоль/л
СВ	20 ммоль/л	16 ммоль/л
ВЕ	+1 ммоль/л	- 4 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Правильно ли установлен объем легочной вентиляции во время искусственного дыхания?

Ответы:

Задача №5. Ребенок Д., 4 лет, доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела и частым водянистым стулом (8-10 раз в сутки). При осмотре обращает на себя внимание умеренная дегидратация, одышка. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

рН = 7.39
 рСО₂ = 28 мм рт. ст.
 ВВ = 34 ммоль/л
 СВ = 16 ммоль/л
 ВЕ = - 8 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Как объяснить снижение показателя напряжения СО₂ в данном случае?

Ответы:

Задача №6. Больной А., 16 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на учатившиеся приступы удушья. Болен с 10 лет, когда без видимой причины стали появляться подобные приступы, заложенность носа, ринорея. При исследовании кислотно-щелочного состояния обнаружено:

рН = 7.36
 рСО₂ = 56 мм рт. ст.
 ВВ = 50 ммоль/л
 СВ = 28 ммоль/л
 ВЕ = + 8 ммоль/л

Титруемая кислотность мочи увеличена, содержание бикарбонатов в моче снижено.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

Задача №7. Больная М., 57 лет, доставлена в реанимационное отделение с острым отравлением снотворным. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

pH = 7.29

pCO₂ = 56 мм рт. ст.

ВВ = 45 ммоль/л

SB = 25 ммоль/л

BE = + 1 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.

2. Имеется ли необходимость назначения бикарбоната натрия в данном случае для коррекции нарушенного кислотно-щелочного состояния?

Ответы:

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите причины гипотонической дегидратации.

2. Перечислите причины гипертонической гипергидратации.

3. Перечислите компенсаторные реакции при дегидратации.

4. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит онкотическому фактору.

5. Назовите причины и последствия гипокалиемии.

6. Назовите причины и последствия гиперкалиемии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Проявления синдрома общей дегидратации: а) жажда; б) слабость; в) сухость кожи и слизистых оболочек; г) понижение АД; д) понижение вязкости крови; е) ацидоз. Укажите правильную комбинацию ответов:

1. а, в, г, д, е

2. а, б, д, е

3. б, в, г, д

4. а, б, в, д

5. а, б, в, г, е

2. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) играет роль в развитии следующих видов отеков: а) отеки при циррозе печени; б) отеки при застойной сердечной недостаточности; в) аллергические отеки; г) отеки при лимфатической недостаточности; д) отеки при нефротическом синдроме. Укажите правильную комбинацию ответов:

1. а, б, д

2. а, в, д

3. б, г, д

4. г

5. а, б, в, г

3. Укажите начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности:

1) повышение содержания АДГ в крови

2) повышение секреции ренина в ЮГА почек

3) уменьшение минутного объема сердца

4) повышение проницаемости сосудов

5) повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах

4. Метаболический ацидоз развивается при: а) сахарном диабете; б) угнетении дыхательного центра; в) почечной недостаточности; г) пилоростенозе; д) диарее; е) обширных ожогах, травмах. Укажите правильную комбинацию ответов:

1. а, в, д, е
2. б, д
3. г, е
4. а, в

5. Для компенсированного респираторного ацидоза характерно: а) избыток оснований (BE+); б) дефицит оснований (BE-); в) повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB); г) снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB); д) снижение pCO_2 артериальной крови; е) повышение pCO_2 артериальной крови. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) б, г
- 2) а, д
- 3) а, в
- 4) б, д
- 5) а, в, е

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
5	1	3	1	5

4) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

Алгоритм оценки нарушения КЩС.

- 1). По значению главного показателя – рН, выявить вид нарушения КЩР (ацидоз, алкалоз).
- 2). Указать по этой же цифре компенсированный сдвиг КЩР или декомпенсированный:
 - а) компенсированный ацидоз $pH=7.35-7.40$, компенсированный алкалоз $pH=7.40-7.45$;
 - б) декомпенсированный ацидоз $pH<7.35$, декомпенсированный алкалоз $pH>7.45$.
- 3). Установить первичное изменение показателей КЩС, определив главное звено патогенеза. Для этого сопоставить рН и основные показатели кислотно-щелочного состояния крови (pCO_2 –газовые нарушения; ВВ, SB, BE – негазовые нарушения):
 - а) газовый ацидоз - повышение pCO_2 при $pH < 7.40$;
 - б) газовый алкалоз – снижение pCO_2 при $pH > 7.40$;
 - в) негазовый ацидоз - снижение ВВ, SB, «-»BE при $pH < 7.40$;
 - г) негазовый алкалоз - повышение ВВ, SB, «+»BE при $pH > 7.40$
- 4). Определить механизмы компенсации, отметить наличие компенсаторных сдвигов (вторичные изменения показателей КЩР) и их значение:
 - при газовых ацидозах, алкалозах- изменение показателей ВВ, SB, BE (выражены при компенсации).
 - при негазовых ацидозах, алкалозах - изменение показателя pCO_2 (выражены при компенсации).
- 5). Назвать с учетом анамнеза, возможные причины и механизмы данного нарушения, предложить принципы лечения.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной К., 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

$pH = 7,36$
 $pCO_2 = 56$ мм рт ст
 ВВ = 50 ммоль/л
 SB = 29 ммоль/л
 BE = + 8 ммоль/л

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-щелочного состояния имеется у больного?

2. Изменение какого показателя кислотно-щелочного баланса в данном случае является первичным, а какое - вторичным?

Ответы:

1. $pH = 7,36$ - по значению основного показателя (pH) выявлен ацидоз.
2. $pH = 7,36$ ацидоз компенсированный.
3. Так как снижение pH (ацидоз) сочетается с $\uparrow pCO_2$ – это газовый ацидоз, т.е. связан с первично нарушенной функцией дыхания ($\uparrow pCO_2$ – главное звено патогенеза ацидоза).
4. Так как это газовый компенсированный ацидоз, то компенсация ложится на почки и об этом свидетельствует увеличение показателей BB , SB , BE (компенсаторные сдвиги). Буферные системы удерживают pH от резких колебаний, а компенсаторные механизмы (в данном случае почечные) восполняют недостаток компонентов буферных систем (активируется ацидогенез, секреция ионов H и реабсорбция бикарбоната) и способствуют поддержанию $KЩС$ в пределах нормы. Поэтому $\uparrow pCO_2$ – первичное изменение (главное звено патогенеза дыхательного ацидоза), показатели BB , SB , BE увеличиваются вторично вследствие активации почечных механизмов компенсации, т.е. (компенсаторные сдвиги).
5. Причиной выявленных нарушений $KЩС$ является эмфизема лёгких, снижение вентиляции и развитие дыхательной недостаточности. Принципы коррекции. Лечение основного заболевания.

Задача № 2. В экспериментальных исследованиях при дыхании воздухом, газовый состав которого соответствовал воздуху на высоте 5000 метров над уровнем моря, анализ кислотно-щелочного состояния у испытуемого показал:

$pH = 7.46$

$pCO_2 = 30$ мм рт.ст.

$BB = 41$ ммоль/л

$SB = 18$ ммоль/л

$BE = -1$ ммоль/л

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния имеется у испытуемого?
2. Какова вероятная причина выявленного нарушения кислотно-основного состояния?
3. Имеются ли данные, свидетельствующие о развитии компенсаторных изменений в данном случае?

Задача №3. Больному 42 лет в стационаре был поставлен диагноз «миокардиодистрофия» в стадии декомпенсации». Больной нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объемы сердца снижены, Ht 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.7: Печеночная недостаточность.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушения функции печени и пигментного обмена, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с развитием печеночной недостаточности и гипербилирубинемиями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии острой и хронической печеночной недостаточности и нарушений пигментного обмена;
2. обучить методам патофизиологического разбора результатов лабораторных анализов при состояниях, связанных с нарушениями функции печени и патологией пигментного обмена;
3. изучить роль нарушений функции печени в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию печени, схему пигментного обмена.
2. После изучения темы: этиологию и патогенез различных видов печеночной недостаточности, печеночной энцефалопатии и комы, нарушений пигментного обмена.

Обучающийся должен уметь: на примере ситуационных задач и биохимических анализов крови проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с печеночной недостаточностью.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.
2. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
3. Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух.
4. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.
5. Печеночная кома. Этиология, патогенез.
6. Проявления со стороны полости рта.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач (ситуации, связанные с патологией печени)

1. Указать наличие биохимических синдромов при печеночной недостаточности.

1) Есть или нет нарушения целостности гепатоцитов:

а) выявление синдрома цитолиза: повышение активности в сыворотке АЛТ, ЛДГ₅, АСТ.

б) выявление синдрома холестаза: гипербилирубинемия за счет прямого билирубина, повышение щелочной фосфатазы, 5-НК, γ -ГТ и холестерина крови.

2) Есть или нет мезенхимально-воспалительный синдром: повышение уровня α_2 -и γ -глобулинов.

3) Есть или нет синдром гепатоцеллюлярной недостаточности: снижение альбуминов, протромбина, фибриногена, гипербилирубинемия преимущественно за счет непрямого билирубина, появление аммиака в крови и спинномозговой жидкости.

2. Определить вид печеночной недостаточности (острая или хроническая) по анамнезу и преобладанию синдромов: цитолиза, мезенхимально-воспалительного, гепатоцеллюлярного.

3. Указать возможную причину и патогенез данного вида печеночной недостаточности.

4. Указать патогенез всех клинических проявлений.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной К., 50 лет. Десять лет назад перенес вирусный гепатит "В". Пониженного питания, кожные покровы сухие, желтушные, с множественными кровоизлияниями. Имеются признаки гипертиреоза. Живот увеличен в размерах. Больному сделан лапароцентез. Из брюшной полости удалено 3,5 л прозрачной жидкости. Указать биохимические синдромы. Определить характер течения печеночной недостаточности. Указать патогенез клинических проявлений.

Ответ: имеются синдромы цитолиза, холестаза, воспалительный, гепато-целл. недостаточности; хроническая печеночная недостаточность., нарушения обмена веществ (гиповитаминоз А, гипербилирубинемия, нарушение связывания тироксина транспортным белком), геморрагический синдром, синдром портальной гипертензии, асцит.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Л., 20 лет, заболела остро, после употребления в пищу грибов. Жалобы на боли в правом подреберье, головную боль, многократную рвоту. Через 3 часа состояние резко ухудшилось. Больная в общение не вступает, реагирует только на очень громкий звук. Дыхание шумное, глубокое, редкое. АД - 100/60 мм рт. ст., пульс 120 ударов в минуту. Глазные и сухожильные рефлексы снижены.

Задача № 3. Больной К., 58 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии: плохо ориентируется во времени и пространстве. Выражены пирамидные расстройства (рефлекс Бабинского положительный, гиперрефлексия). Отмечается мышечная гипертония, ригидность мышц, гипомимия, дизартрия, нарушение координации движений. «Печеночный» запах изо рта. Асцит, отеки на ногах. Из анамнеза известно: больной К. ранее проходил лечение по поводу цирроза печени.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,1 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 100 г/л, ЦП - 0,79, СОЭ- 22 мм/ч, тромбоциты - 18×10^9 /л, лейкоциты - $2,0 \times 10^9$ /л.

У больного снижено содержание в крови протромбина, проконвертина. Определено повышенное содержание в сыворотке крови и в моче кетоновых тел.

Задача №4. Больная Е., 66 лет, жалуется на периодически возникающую рвоту с алой кровью, реже цвета «кофейной гущи», общую слабость, быструю утомляемость, кожный зуд. Отмечает появление неоформленного стула черного цвета.

Объективно: больная пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшинной стенке видны расширенные вены («голова медузы»). Перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка. Из анамнеза известно, что больная много лет страдает сердечной недостаточностью на фоне которой развился цирроз печени.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $1,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 30×10^9 /л, СОЭ- 30 мм/ч.

Таблица. Биохимические анализы крови к задачам

Показатели	Норма	№1	№2	№3	№4
Общий белок (г/л):	65-85	48	40	30	40
альбумины (%)	50-61	35	30	10	10
глобулины (%):	39-50	65	70		90
- α_1 (%)	3 - 6,8	7,5	7,2		
- α_2 (%)	5,8 - 8,0	8,6	8,9		
- β (%)	11,0 - 13,0	13,5	14,0		
- γ (%)	15,5 - 22,0	25,0	28,9		
Билирубин общий (мкмоль/л):	8,5-20,5	45	60	100	100
непрямой (мкмоль/л)	7,6-17,0	35	55	50	50
прямой (мкмоль/л)	0,9-3,5	10	5	50	50
Холестерин (ммоль/л)	4,5-6,3	10	8,3	1,2	1,5
Щелочная фосфатаза (мкмоль/л)	0,5-1,3	1,8	2,1		

Фибриноген (г/л)	1,7	1,2	-	1,0	0,5
Протромбин (г/л)	0,1	0,05	-		
АЛТ (ммоль/ч л)	0,1-0,68	1,0	2,5		0,60
АСТ (ммоль/ч л)	0,1-0,45	0,5	1,0		0,40
ЛДГ ₅ (мкмоль/ч л)	1800-3200	3400	4800		
Аммиак в крови		-	+		-
Сахар крови (ммоль/л)	3,3 – 5,5			2	4,0

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Почему при тяжелой печеночной недостаточности отмечается снижение уровня АСТ и АЛТ до нормального уровня при одновременном повышении билирубина и снижении уровня белков плазмы?

2. Перечислите принципы остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода на фоне цирроза печени и портальной гипертензии.

3. Составьте схему патогенеза асцита при циррозе печени.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Факторы, которые играют важную роль в патогенезе асцита, развивающегося при портальной гипертензии: а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены; б) уменьшение лимфообразования; в) увеличение лимфообразования; г) снижение онкотического давления крови; д) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, в

2) а, в, г

3) а, в, г, д

4) в, д

2. Какие этиологические факторы вызывают первичное поражение печени? а) вирусы болезни Боткина; б) недостаточность кровообращения; в) ионизирующая радиация; г) ожирение; д) механическая травма печени. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а

2) б, г

3) в, д

4) а, д

3. Гепатотропные яды: а) четыреххлористый углерод; б) бертолетова смоль; в) фосфоорганические инсектициды; г) угарный газ; д) мускарин. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б

2) б, д

3) а, г

4) а, в, д

4. Отметьте токсические продукты, образуемые при печеночноклеточной недостаточности в результате нарушения углеводного обмена: а) аммиак; б) 2,3-бутиленгликоль; в) валериановая кислота; г) ацетон. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а

2) г

3) б, г

4) а, в

5. Признаки, характерные для печеночной комы: а) угнетение сознания; б) судороги; в) повышение в крови мочевины; г) повышение в крови аммиака; д).повышение протромбинового индекса; е) появление ложных нейромедиаторов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, б, г
- 3) а, б, д, е
- 4) а, б, е
- 5) а, б, г, е

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
3	4	4	3	5

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач при нарушениях пигментного обмена.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача №1 (с примером разбора). Больная Д., 38 лет, примерно через сутки после болевого приступа в области правого подреберья появилась желтуха, моча «цвета пива», кал бесцветный.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Норма	-	-
АСТ	Норма	-	-
Билирубин общий	57 мкмоль/л	-	-
Билирубин прямой	47 мкмоль/л	Обнаружен	-
Уробилиноген (ин)	Нет	Нет	-
Стеркобилиноген (ин)	Нет	Нет	Нет
Желчные кислоты	Обнаружены	Обнаружены	-

Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Механическая желтуха.
2. Обтурация камнем общего желчного протока – нарушение оттока желчи в ЖКТ – развитие синдрома ахолии (следствие отсутствия поступления желчи в кишечник: нарушение эмульгации и всасывания жиров и жирорастворимых витаминов, развитие стеаторреи; бесцветный кал) и синдрома холемии (поступление компонентов желчи в кровь – повышение в крови уровня желчных кислот, что вызывает угнетение ССС и ЦНС и кожный зуд, повышение прямого билирубина в крови и в моче, повышение ХС в крови).
3. Необходимо устранение обструкции – спазмолитики, при неэффективности – хирургическое лечение.

Задача №2. У больного Р., 33 лет, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, субфебрильная температура. Сутки назад появилась желтушность склер и темная моча, кал слабо окрашен, жалуется на зуд кожи.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Увеличена	-	
АСТ	Увеличена	-	

Билирубин общий	54 мкмоль/л	-	-
Билирубин прямой	30 мкмоль/л	Обнаружен	-
Уробилиноген (ин)	Обнаружен	Обнаружен	-
Стеркобилиноген (ин)	Следы	Следы	Значительно уменьшен
Желчные кислоты	Обнаружены	Обнаружены	Нет

Вопросы:

- 1) Определить тип желтухи. Составить цепь патогенеза.
- 2) О чем может свидетельствовать повышение в крови непрямого билирубина и появление прямого, обнаружение в крови и моче уробилиногена?
- 3) О чем может свидетельствовать обнаружение в крови и моче уробилиногена?
- 4) О чем может свидетельствовать повышение в крови АЛТ и АСТ?

Задача 3

Больной В., 32 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, одышку, желтушность кожных покровов, темную окраску мочи и стула. Нв 100 г/л, эритроциты $3 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоциты 15%.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Норма	-	-
АСТ	Норма	-	-
Билирубин общий	48 мкмоль/л	-	-
Билирубин не прямой	47 мкмоль/л	-	-
Уробилиноген (ин)	-	-	-
Стеркобилиноген (ин)	Повышен	Повышен	Значительно повышен
Желчные кислоты	-	-	-

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
3. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.7: Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений пищеварения и их связи с основными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией ЖКТ.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии пищеварительной системы;
2. обучить методам патолофизиологического разбора анализов желудочного сока и состояний, связанных с нарушениями функции пищеварительной системы;
3. изучить роль нарушений пищеварительной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию пищеварительной системы.
2. После изучения темы: этиологию и патогенез нарушений пищеварительной функции желудка и кишечника.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с

лабораторным оборудованием и животными; моделировать на животных типовые нарушения пищеварения, проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с нарушением пищеварительной функции желудка и кишечника.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

- 1). Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов.
- 2). Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.
- 3). Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.
- 4). Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка.
- 5). Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии.
- 6). Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
- 7). Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.
- 8). Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость.
- 9). Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Роль наследственного дефицита дисахаридаз и глютенковой энтеропатии в нарушении функции тонкого кишечника.
- 10). Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.
- 11). Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Экспериментальная модель нарушения пристеночного пищеварения.

Цель: изучить изменение пристеночного пищеварения при разрушении ферментов слизистой кишечника под действием термического фактора.

Методика эксперимента: в 4 пробирки наливают по 1 мл 0.1%-ного р-ра крахмала. Первая пробирка является контрольной, во вторую добавляют 2-3 капли слюны (для демонстрации действия на крахмал амилазы слюны), в третью помещают отрезок тонкого кишечника крысы, тщательно отмытый водой; в четвертую - такой же отрезок, предварительно подвергнутый термической обработке (кипячение 10 минут). Термическая обработка ведет к разрушению ферментов.

Пробирки выдерживают 20-30 минут при комнатной температуре. Для оценки остаточного количества крахмала в каждую пробирку добавляют по 1 капле р-ра Люголя. По интенсивности синей окраски делают вывод о влиянии термического фактора на пристеночное пищеварение в тонком кишечнике. Оценка производят по 4-х бальной системы в крестах.

Результаты:

Таблица 1. Степень расщепления крахмала.

Номер пробирки	Интенсивность окраски раствора крахмала
1	
2	
3	

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора анализов желудочного сока:

1). Оценить секреторную функцию желудка:

- по показателям объёма порций желудочного сока в динамике (натошак, базальная, стимулированная) установить, есть или нет нарушение секреции (гиперсекреция, гипосекреция).

- по показателям свободной НСІ, общей кислотности, дебиту НСІ установить, есть или нет нарушение кислотообразования (гиперацидное, нормацидное, гипоацидное, анацидное состояние, ахлоргидрия, ахилия).

2). Оценить эвакуаторную функцию желудка:

- по объёму содержимого натошак, установить, есть или нет нарушение эвакуации (нормальна, замедлена).

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Используя алгоритм, провести патофизиологический анализ желудочной секреции по показателям, приведенным в таблице 2. Используя данные ФГДС, по результатам выявленных нарушений, составить заключение.

1). Указать возможные причины и механизмы выявленных нарушений.

2). Указать возможные нарушения пищеварения в кишечнике.

Заключение: резкое нарушение секреторной функции, характеризующееся очень низкой секрецией, анацидностью, ахлоргидрией; ахилия; ускорение эвакуации. ФГС выявила атрофию слизистой. Обнаруженные нарушения, характерны для поздней стадии атрофического гастрита. Ахлоргидрия является одной из причин дефицита железа, на фоне ахилии нарушается переваривание в желудке белковой пищи. Возможно ухудшение кишечного пищеварения, чрезмерная активация моторики кишечника с возникновением гипосекреторных (ахилических) поносов. При недостаточности функции поджелудочной железы и желчевыводящих путей усиление процессов гниения брожения, дисбактериоз. Возможна непереносимость некоторых продуктов (яйцо, рыба, крабы), содержащих много белка (из-за нарушения гидролиза белка и всасывания пептидов, что вызывает аллергию)

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задачи №2-4. Используя алгоритм, провести патофизиологический анализ желудочной секреции по показателям, приведенным в таблице 2. Используя данные ФГДС, по результатам выявленных нарушений, составить заключение.

1). Указать возможные причины и механизмы выявленных нарушений.

2). Указать возможные нарушения пищеварения в кишечнике.

Таблица 2.

Порция	Показатели	Норма	№ задачи			
			1	2	3	4
Натошак	Объем (мл)	Не более 50	Нет	15	15	120
	Свободная НСІ (ЕД)	До 15	нет	нет	0	20
	Общая кислотность (ЕД)	20-30	нет	8	15	30
Базальная секреция	Объем (мл)	50-100	20	35	22	160
	Свободная НСІ (ЕД)	20-40	0	<10	0	36

	Дебит-час, (мг)	50-150	0	0	0	286
Стимули- рованная секреция	Объем (мл)	100-150	16	50	28	200
	Свободная HCl (ЕД)	50-70	0	8	0	58
	Дебит-час (мг)	200-400	0	27	0	343
Дополнительные исследования			ФГС-атро- фия слизи- стой. Реак- ция на мо- лочную кис- лоту «-«	ФГС-гипотро- фия слизистой	ФГС-метапла- зия слизи- стой. Реакция на молочную кислоту «+«	ФГДС в норме.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите принципы терапии при язвенной болезни.

2. Объясните механизм развития мальабсорбции при хроническом панкреатите.

3. Объясните механизм развития кишечной аутоинтоксикации. Какие причины могут приводить к развитию острой кишечной непроходимости?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:

- 1) склонность к запорам
- 2) повышение активности пепсина
- 3) спазм привратника
- 4) все указанные изменения

2. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:

- 1) спастическая моторика желудка
- 2) увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов
- 3) дефицит в организме гемопоэтических факторов (железа, В12 и фолатов)
- 4) курение, алкоголизм
- 5) все указанные факторы

3. Укажите факторы патогенеза "аспириновых" язв желудка:

- 1) увеличение синтеза простагландинов группы Е
- 2) увеличение образования слизи
- 3) увеличение обратной диффузии H^+ в слизистой оболочке желудка

4. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляют:

- 1) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике
- 2) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи
- 3) гипогидратация организма
- 4) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка электролитов
- 5) все указанные признаки

5. Что не относится к проявлениям синдрома мальабсорбции:

- 1) метеоризм
- 2) понос
- 3) запор
- 4) гипопротеинемия
- 5) стеаторея

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
4	5	3	5	3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора анализов желудочного сока.

1). Оценить секреторную функцию желудка:

- по показателям объёма порций желудочного сока в динамике (натощак, базальная, стимулированная) установить, есть или нет нарушение секреции (гиперсекреция, гипосекреция).
- по показателям свободной НСІ, общей кислотности, дебиту НСІ установить, есть или нет нарушение кислотообразования (гиперацидное, нормацидное, гипоацидное, анацидное состояние, ахлоргидрия, ахилия).

2). Оценить эвакуаторную функцию желудка:

- по объёму содержимого натощак, установить, есть или нет нарушение эвакуации (нормальна, замедлена).

Задача 1 (с примером разбора)

Сделать разбор по алгоритму результатов анализа желудочного сока (табл. 1).

1) Выявлено:

- объёмы порций желудочного сока (натощак, базальная, стимулированная) увеличены – гиперсекреция.
- высокая кислотность натощак, высокий дебит-час свободной НСІ –повышенная кислотность (гиперацидное состояние), гиперхлоргидрия.

2) Выявлено:

- объём содержимого желудка натощак больше нормы – возможно из-за гиперсекреции, а эвакуация нормальна, т. к. нет остатков пищи.

Заключение: нарушение секреторной функции, характеризующееся гиперсекрецией, гиперацидностью, гиперхлоргидрией. Гиперсекреция наблюдается при язвенной болезни, гиперацидных гастритах, пилороспазме и пилоростенозе. Повышение секреторной активности и гиперхлоргидрия являются ulcerогенным фактором. ФГДС обнаружила язвенный дефект луковицы двенадцатипёрстной кишки. Выявленные нарушения, позволяют предположить язвенную болезнь луковицы двенадцатипёрстной кишки. Возможны диспептические расстройства желудка (тошнота, отрыжка, изжога, боли в эпигастрии), ослабление моторной активности кишечника с возникновением запоров, при сохранении адекватности между двигательной и секреторной функциями.

Задача № 2.

Сделать разбор по алгоритму результатов анализа желудочного сока (табл. 1).

Таблица 1

Порция	Показатели	Норма	№ задачи	
			1	2
Натощак	Объем (мл)	Не более 50	170	300 (остатки пищи)
	Свободная НСІ (ЕД)	До 15	40	следы

	Общая кислотность(ЕД)	20-30	50	30
Базальная секреция	Объем (мл)	50-100	380	95
	Свободная НСІ (ЕД)	20-40	50	20
	Дебит-час, (мг)	50-150	550	70
Стимули-рованная секреция	Объем (мл)	100-150	388	120
	Свободная НСІ (ЕД)	50-70	150	30
	Дебит-час (мг)	200-400	640	120
Дополнительные исследования			ФГДС-язва луковицы 12 пёрстн кишки	ФГС-рубцовые изменения привратника

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.8: Типовые формы патологии эндокринной системы.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии эндокринной системы, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с нарушениями эндокринной регуляции.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии эндокринной системы;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции эндокринной системы;
3. изучить роль нарушений функции эндокринной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции эндокринной системы (эндокринные железы, вырабатываемые ими гормоны, влияние их на организм).
2. После изучения темы: этиологию, патогенез, принципы диагностики и коррекции нарушений функции эндокринной системы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; на основе экспериментальных данных и данных лабораторно-клинических анализов проводить патофизиологический разбор ситуаций, связанных с нарушением функций эндокринной системы.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
2. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансапофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
3. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый

рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.

4. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и “освобождения” гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissивного действия.

5. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.

6. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы.

- Гигантизм, акромегалия, гипопитарный нанизм.
- Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна.
- Адреногенитальные синдромы.
- Острая и хроническая недостаточность надпочечников.
- Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема.
- Гипер- и гипофункция паращитовидных желез.
- Нарушение функции половых желез.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Клинические проявления и состояние газообмена при экспериментальном гипертиреозе у мышей.

Цель опыта: изучить изменения жизнедеятельности и показатели энергетического обмена у экспериментальных животных при гипертиреозе.

Методика проведения: у контрольной (без метки) и опытной (с меткой) мыши, получавшей в течение 4 суток тироксин в дозе 6,25 мкг, регистрируют показатели жизнедеятельности, указанные в таблице. Температуру тела определяют в подмышечной впадине с помощью контактного термометра, частоту дыхания - по колебаниям брюшной стенки, мышечный тонус - по времени, в течение которого животное может удерживаться передними лапами на браншах пинцета. Поведение оценивают по 4-х бальной шкале в крестах. Величину газообмена определяют в аппарате Варбурга по количеству потребленного O_2 (по снижению столбика жидкости за 10 мин).

Рассчитывают величину суточного обмена при условии, что потребление 1л O_2 сопровождается выделением 5000 кал (дыхательный коэффициент равен 1), а снижение столбика жидкости на 1 деление в аппарате соответствует потреблению 0,2мл кислорода. Например, за 10 мин столбик опустился на 10 делений, что соответствует потреблению 2 мл кислорода. За 1 час это составит 12 мл, за сутки – 288мл (12 мл x 24).

Составляем пропорцию:

1000 мл O_2 - 5000 кал

288 мл O_2 - X кал

288 мл x 5000 кал

$X = \frac{288 \text{ мл} \times 5000 \text{ кал}}{1000 \text{ мл}} = 1440 \text{ кал}$ (величина суточного обмена)

Результаты:

Таблица 1. Изменения показателей жизнедеятельности и энергетического обмена

	ЧДД (мин)	t^0 тела	Мышеч- ный тонус (сек)	Поведение	Величина потребле- ния O_2 за 10 мин (мл)	Величина потребле- ния O_2 за сутки (мл)	Величина суточного обмена (кал)
Контроль							
35. пыт							

Выводы:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Ребенок 10 лет, проживающий в горной местности, поступил в клинику по поводу узлового зоба IV степени. Из анамнеза установлено, что в возрасте 5 лет родители обнаружили отставание в физическом и психическом развитии ребенка, замкнутость, угрюмость, раздражительность.

Данные обследования: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, сухая морщинистая кожа, зубы кариозные, плоско-стопие. Пульс 42 в минуту, ритм правильный. АД 85/55 мм рт.ст. Выведение ^{135}I с мочой значительно уменьшено по сравнению с нормой.

Вопросы: 1. При каком заболевании щитовидной железы наблюдаются указанные симптомы? 2. Какова причина увеличения щитовидной железы? 3. На каком принципе должно строиться лечение ребенка?

Ответы:

- 1). Первичный гипотиреоз на фоне эндемического кретинизма.
- 2). Дефицит йода в эндемическом районе (где проживает больной) привел к недостаточному образованию гормонов щитовидной железы. По принципу обратной связи дефицит тиреоидных гормонов обуславливает усиление влияния ТТГ на функцию щитовидной железы. В связи с этим развивается ее гиперплазия. Гипотиреоз приводит к снижению активности обмена веществ и нарушению энергетического обеспечения работы ЦНС и процессов физического и психического развития.
- 3). Лечение ребенка должно строиться на принципе заместительной терапии – постоянном применении тиреоидных гормонов; при гигантском зобе – удаление части щитовидной железы.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная З., 52 года, начало заболевания - 1,5 года назад после курса рентгенотерапии. Жалобы на ослабление памяти, общую слабость, сонливость, облысение, отсутствие аппетита, увеличение веса тела. Плохо переносит холод. При объективном обследовании выявлено: кожа сухая, шелушащаяся, лицо отечное, на голове имеются участки облысения, речь замедлена, температура тела 35,7 градусов, пульс 52 удара в мин, А/Д - 110/65 мм рт ст. Сахар крови - 3,0 ммоль/л, основной обмен /-30%/.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Больной М. родился с нормальным весом от нормальных родителей. В 6 месяцев он весил 13,5 кг, в 9 лет его рост был равен 186 см, вес 80 кг. В 18 лет рост был равен 210 см. Симптомы акромегалии отсутствовали, обладал большой физической силой.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. Больной С., 30 лет, рост равен 120 см. Пропорции тела характерны для ребенка 3-4 лет. Голова небольшого размера, черты лица мелкие с детским соотношением некоторых частей (относительно малые размеры верхней челюсти и подбородка), избыточное отложение жира на груди и животе. Голос высокий. Растительность на лице и туловище отсутствует. Психическое развитие нормальное. Отмечается некоторая инфантильность в поведении, снижение памяти. Основной обмен в пределах нормы.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №5. Больная Р., 25 лет, рост средний. Лицо лунообразное, кожа на нем с багровым оттенком. Избыточное отложение жира на шее, плечах, животе. Кости тонкие. Отмечаются красные полосы

растяжения на коже живота и плеч. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Сахар крови – 7,4 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №6. Больной обратился в клинику с жалобами на резкую слабость и быструю утомляемость. За последние 4 месяца потерял в весе 18 кг. При объективном исследовании было обнаружено: резкое истощение организма, тургор кожи снижен, явление обезвоживания организма, кожные покровы на ладонях в местах складок и наибольшего трения об одежду пигментированы сильнее, чем окружающие участки. АД - 100/50 мм рт. ст. Сахар крови - 2,75 ммоль/л. Скорость безусловных рефлексов уменьшена, выраженная брадикардия, основной обмен снижен.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Какие эндокринные заболевания сопровождаются артериальной гипертензией? Объясните механизмы развития артериальной гипертензии.

2. Как изменяется основной обмен при гипотиреозе? Гипертиреозе?

3. Объясните механизм развития вторичного гиперальдостеронизма при сердечной недостаточности.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Гипокортизолизм возникает при: а) синдроме отмены глюкокортикоидов; б) болезни Аддисона; в) синдроме Иценко-Кушинга; г) пангипопитуитаризме; д) болезни Иценко-Кушинга. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, г

2) а, в, д

3) б, г, д

4) г, д

5) а, б, в, г

2. Какие механизмы из нижеперечисленных обуславливают развитие артериальной гипертензии при гиперкортизолизме? а) усиление реабсорбции натрия в почках; б) «пермиссивный эффект» глюкокортикоидных гормонов; в) усиление синтеза ангиотензин-конвертирующего фермента; г) активация ренина; д) прямое вазоконстрикторное действие глюкокортикоидов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в, г

2) а, в, г

3) а, б, в

4) б, г, д

5) г, д

3. Какие проявления характерны для болезни Аддисона? а) адинамия, астения; б) высокий уровень 17-кетостероидов в моче; в) гиперпигментация кожи; г) клеточная дегидратация; д) гипотония; е) гиповолемия. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в, д

2) а, в, д, е

3) б, г, д

4) г, д, е

5) а, в, г, д, е

4. Основные проявления гипертиреоза: а) повышение основного обмена; б) повышение

температуры тела; в) усиление катаболизма белков и жиров; г) гиперхолестеринемия; д) гипергликемия. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, д
- 2) а, в, г, д
- 3) б, г, д
- 4) а, г, д
- 5) а, б, в, г

5. Проявлениями гипотиреоза являются: а) снижение умственной работоспособности; б) экзофтальм; в) снижение температуры; г) тахикардия; д) сонливость. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в, д
- 3) б, г, д
- 4) г, д,
- 5) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	3	5	1	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Пациентка Л., 30 лет, жалуется на быструю утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, постоянное сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый стул, значительное похудание. 3 года назад перенесла вирусную инфекцию, после которой у нее изредка беспричинно возникали боли в области щитовидной железы. К врачу по этому поводу не обращалась.

При обследовании: щитовидная железа при пальпации плотная, малоболезненная, незначительно увеличена; ЧСС 98, АД 150/65 мм рт.ст., признаки гипертрофии миокарда левого желудочка сердца; кожа теплая, влажная; экзофтальм, отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз. В сыворотке крови снижен уровень ТТГ, повышено содержание IgG.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. У пациентки гиперфункция щитовидной железы – диффузный токсический зоб. Для этого состояния характерны:

- а) поражение ССС,
- б) патология центральной и периферической нервной системы,
- в) глазные симптомы,
- г) метаболические нарушения,
- д) поражение органов пищеварения,
- е) патология других желез внутренней секреции

2. Перенесенная вирусная инфекция могла послужить триггером развития иммуноагрессивной реакции. Вирусы, взаимодействуя с белками мембраны тиреоцита, образуют иммунные комплексы. Это стимулирует образование АТ к макрокомплексу «вирус-АТ к нему –мембрана тиреоцита». Кроме того, белки отдельных участков мембраны под влиянием вирусной инфекции приобретают антигенные свойства (в данном случае необходима дифференциальная диагностика между диффузным токсическим зобом и другими заболеваниями щитовидной железы: подострым тиреоидитом,

тиреоидитом *Хасимото*, токсической аденомой щитовидной железы и др., которые могут сопровождаться транзиторным тиреотоксикозом).

В пользу диффузного токсического зоба свидетельствует повышение IgG (тиреостимулирующие Ig). Они способны активировать аденилатциклазу с образованием цАМФ и тем самым оказывать стимулирующее влияние на рецепторы к ТТГ.

Повышение содержания в крови тиреостимулирующих Ig имеет важное патогенетическое значение при развитии тиреотоксикоза. Вероятно, у пациентки имеется наследственная предрасположенность к иммунопатологическим состояниям. Повышенная функция щитовидной железы (в данном случае в условиях сниженного уровня ТТГ) скорее всего развивается за счет иммунопатологических механизмов. Иницирующими факторами могут служить инфекция, психическая травма, избыток катехоламинов и др. Симптомы, имеющиеся у пациентки, являются результатом гиперпродукции (и циркуляции крови) гормонов щитовидной железы, главным образом Т₄.

3. Лечение – тиреостатики, бета-адреноблокаторы, при необходимости – резекция части щитовидной железы.

Задача №2. У женщины 32 лет во время родов развилась острая массивная кровопотеря (гемотранфузия была произведена через 2 ч). В дальнейшем выявлены следующие изменения: а) прогрессирующее похудение; б) атрофия скелетных мышц; в) дистрофические изменения кожи, выпадение волос; г) гипотрофия внутренних органов; д) снижение температуры тела до 35°C; е) снижение АД до 99/58 мм рт.ст.; ж) уровень глюкозы в крови 2,77 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.9: Типовые формы патологии почек.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии почек, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией почек.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии почек (острой и хронической почечной недостаточности);

2. обучить методам патофизиологического разбора анализов мочи и состояний, связанных с нарушениями функции почек;

3. изучить роль нарушений функции почек в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию мочевыделительной системы.

2. После изучения темы: основные виды нарушений функций почек и методы их оценки.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить разбор ситуаций, связанных с нарушениями функций почек.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь.

2. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.

3. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные

симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек.

4. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.

5. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.

6. Нефротический синдром. Виды, патогенез. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.

7. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.

а. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Выявить нарушение почечных функций и определить локализацию процесса:		
1) Фильтрационная способность почек	1. Олигурия 2. Клиренс креатинина снижен 3. Азотемия 4. Протеинурия, гематурия	Отражает поражение клубочков почек
2) Реабсорбционная способность почек	1. Полиурия 2. Уровень max реабсорбции глюкозы снижен 3. Гипо- или изостенурия	Поражение проксимального отдела канальцев
3) Секреторная способность почек	1. Уровень секреции диодраста снижен 2. Нарушение ацидогенеза по +/-BE 3. Нарушение секреции по уровню K ⁺ плазмы	38. Поражение канальцев
2. Отметить наличие внепочечных симптомов и синдромов.		
1) Азотемия	- по уровню остаточного азота в крови - по уровню мочевины в крови - по уровню креатинина в крови	
2) Гипертензия	по уровню АД	
3) Анемия	по содержанию эритроцитов и гемоглобину	
4) Нарушение КЩС	по BE	
5) Электролитный дисбаланс	по K ⁺ плазмы	
6) Белковый дисбаланс	по уровню общего белка и альбуминов крови	
7) Отеки	по клиническим данным	
3. На основании выявленных нарушений сделать заключение с указанием: - есть или нет ПН (по нарушению функций почек и наличию внепочечных синдромов), - острая или хроническая ПН (по клинике), - какая стадия ХПН (по клиренсу и уровню креатинина), или фаза ОПН (по уровню диуреза), - возможные этиология и патогенез данного вида ПН, принципы лечения.		

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Больная А., 43 года, поступила в урологическое отделение с жалобами на боли в области поясницы, головные боли. 20 лет назад перенесла острый гломерулонефрит. При поступлении состояние

средней тяжести, $t^{\circ} = 36,7^{\circ}\text{C}$, АД 230/130, имеются отеки. Эритроцитов в крови $2,7 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 60,0 г/л. Данные общего анализа мочи представлены в таблице 1.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Фильтрационная, реабсорбционная, секреторная функция снижены – поражение и клубочков, и канальцев.
2. Азотемия, артериальная гипертензия, анемия гипопластическая, почечный ацидоз, гиперкалиемия, гипопроteinемия, отеки.
3. ХПН, уремическая стадия, на фоне хронического гломерулонефрита (ИК-патология). Лечение – цитостатики, гипотензивные препараты, диета с ограничением калия, эритропоэтин, перевод на гемодиализ.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной М., 31 год, поступил в реанимационное отделение больницы с диагнозом: острое отравление неизвестным ядом. Состояние тяжелое, АД 100/60, температура $38,2^{\circ}$, имеются отеки. Данные общего анализа мочи представлены в таблице 1.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Таблица 1. Данные исследования анализов мочи и крови у больных (дополненные).

Показатели	Норма	Больные		
		Больной М.		Больная А.
		В день госпитализации	Через 20 дней	
1. Проба Реберга: клиренс креатинина (мл/мин)	80-120	20	60	8
2. Максимальная реабсорбция глюкозы (мг/мин.)	375	-	150	5
3. Максимальная секреция диодраста (мл/мин)	52	25	30	30
4. Проба Зимницкого: а) суточное кол-во мочи (мл) б) относительная плотность	1500-2000 1,002 –1,026	300 1,002 –1,012	2500 1,008 –1,015	500 1,010-1,011
5. Проба по Нечипоренко: а) эритроцитов (тыс./мл), б) лейкоцитов (тыс./мл), в) цилиндров (в 1 мл)	1 2 20	4 6 100	1,5 3,0 40	30 3 40
6. Белок в моче (г/сут)	следы	10	1	3
7. Остаточный азот в крови (ммоль/л)	14-28	275	40	250
8. Креатинин в крови (ммоль/л)	0,044-0,088	1,0	0,2	0,9
9. Мочевина в крови (ммоль/л)	2,5-8,3	26	10	
10. Белок в крови: - общий (г/л) - альбумины % - глобулины %	65-85 50-61 39-50			38 25% 75%
11. K^+ плазмы (ммоль/л)	3,4-5,3	8	2,9	
12. ВЕ (ммоль/л)	$\pm 2,3$	-18	-5,2	-16
13. pH крови	7,35-7,45	7,1	7,25	7,25

Задача №3. Пациенту Н. 2 года назад был поставлен диагноз «острый диффузный гломерулонефрит». В настоящее время отмечают слабость, головные боли, головокружения, слабовыраженные отеки. Анализ мочи: суточный диурез 3100 мл, плотность 1.008, белок 0.2%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: единичные эритроциты в поле зрения, гиалиновые

цилиндры в малом количестве. АД 180/100 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, общий белок 59 г/л. Клиренс эндогенного креатина 40 мл/мин.

Вопросы:

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: не противоречит ли наличие полиурии диагнозу «острый гломерулонефрит», поставленному 2 года назад? Каковы механизмы развития полиурии и гипостенурии в данной ситуации.

Задача №4. У пациента К. распространенные отеки. В последние недели отмечается их нарастание, особенно на нижних конечностях. Анализ мочи: суточный диурез 700 мл, плотность 1.037, белок 3.3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 120/65 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 40 мг%, общий белок 48 г/л, альбумины 15 г/л (норма 40 г/л), глобулины 20 г/л (норма 30г/л), холестерин 800 мг% (норма 200 мг%).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: Каков механизм развития отеков у пациента?

Задача №5. Пациент К., 48 лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 800 мл, плотность 1.042, белок 3.3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 130/80 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 30 мг% (норма 20-40 мг%), общий белок 48 г/л, альбумины 15 г/л (норма 40 г/л), глобулины 28 г/л (норма 30 г/л), гиперлипидемия, гипернатриемия. Показатели КЩР: рН 7.3, $p_a\text{CO}_2$ 33 ммрт.ст., SB 17 мэкв/л, BB 36 мэкв/л, BE – 7 мэкв/л, ТК (титруемая кислотность) мочи 10 мэкв/л, NH_4 мочи 18 мэкв/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: развитию какого синдрома свидетельствуют найденные у пациента отклонения?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите причины снижения клубочковой фильтрации исходя из формулы расчета СКФ.

2. При каких состояниях отмечается протениурия?

3. Для каких заболеваний характерна лейкоцитурия?

4. Перечислите экстраренальные синдромы и входящие в их состав симптомы, объясните механизмы развития.

5. Назовите причины, механизм развития мочекаменной болезни, пиелонефритов, гломерулонефритов, и объясните патогенез нарушения функции почек при этих заболеваниях.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие из нижеперечисленных факторов играют существенную роль в патогенезе второй стадии острой почечной недостаточности? а) усиление синтеза ренина почками; б) обтурация канальцев почек цилиндрами; в) увеличение клубочковой фильтрации; г) уменьшение реабсорбции натрия в канальцах почек; д) уменьшение эффективного фильтрационного давления; е) отек почечной паренхимы. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, г, д, е

2) в, г, д, е

3) а, б, д, е

4) а, в, д

2. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности? а) метаболический алкалоз; б) увеличение концентрации мочевины в

крови; в) увеличение концентрации креатинина в крови; г) гиповолемия; д) гиперкалиемия; е) повышение концентрации в плазме крови фосфатов и сульфатов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г, д, е
- 2) в, г, д, е
- 3) б, в, д, е
- 4) а, в, д

3. Основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии? а) активация ренин-ангиотензивной системы; б) активация калликреин-кининовой системы; в) активация симпатoadреналовой системы; г) задержка ионов натрия в организме; д) снижение синтеза ренина; е) снижение синтеза почечных простагландинов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г, д
- 2) в, г, д, е
- 3) а, б, д, е
- 4) а, в, г, е
- 5) б, в, г, д

4. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны: а) азотемия; б) метаболический ацидоз; в) понижение клиренса креатинина; г) метаболический алкалоз; д) явление гастроэнтерита; е) развитие плеврита и перикардита. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г, д
- 2) б, в, г, д, е
- 3) а, б, в, д, е
- 4) а, в, г, с
- 5) б, в, г, д, е

5. Что может лежать в основе почечного ацидоза? а) усиление аммионогенеза; б) снижение канальцевой секреции протонов; в) избыточная реабсорбция ионов натрия; г) снижение секреции аммиака; д) нарушение реабсорбции HCO_3 ; е) снижение экскреции молочной кислоты и кетоновых тел. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г, д
- 2) б, г, д, е
- 3) а, б, д, е
- 4) а, в, г, е
- 5) б, в, г, д

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	3	4	3	2

4) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

Алгоритм разбора задач при почечной недостаточности.

1. Выявить нарушение почечных функций и определить локализацию процесса:		
1) Фильтрационная способность почек	1. Олигурия 2. Клиренс креатинина снижен 3. Азотемия 4. Протеинурия, гематурия	Отражает поражение клубочков почек
2) Реабсорбционная способность почек	1. Полиурия 2. Уровень тах реабсорбции глюкозы снижен 3. Гипо- или изостенурия	Поражение проксимального отдела канальцев
3) Секреторная способность почек	1. Уровень секреции диодраста снижен 2. Нарушение ацидогенеза по +/-ВЕ 3. Нарушение секреции по уровню K^+ плазмы	39. Поражение канальцев

2. Отметить наличие внепочечных симптомов и синдромов.	
1) Азотемия	- по уровню остаточного азота в крови - по уровню мочевины в крови - по уровню креатинина в крови
2) Гипертензия	по уровню АД
3) Анемия	по содержанию эритроцитов и гемоглобину
4) Нарушение КЩС	по ВЕ
5) Электролитный дисбаланс	по K^+ плазмы
6) Белковый дисбаланс	по уровню общего белка и альбуминов крови
7) Отеки	по клиническим данным
3. На основании выявленных нарушений сделать заключение с указанием: - есть или нет ПН (по нарушению функций почек и наличию внепочечных синдромов), - острая или хроническая ПН (по клинике), - какая стадия ХПН (по клиренсу и уровню креатинина), или фаза ОПН (по уровню диуреза), - возможные этиология и патогенез данного вида ПН, принципы лечения.	

Задача 1 (с примером разбора)

У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме скарлатины появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышка, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт.ст. Диурез резко снижен, в моче – эритроциты и белок. В крови повышен титр антистрептококковых АТ.

Вопросы:

1. Есть ли основание считать, что у больной возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии?
2. Что обуславливает возникшую гипергидрацию: резкое снижение выделительной функции почек или усиление механизмов активной задержки воды в организме?
3. Каковы механизмы развития данного типа отека?

Ответы:

1. Да. Об этом свидетельствуют резкое снижение диуреза, изменение состава мочи (наличие белка, эритроцитов), боли в области поясницы. Вероятно, речь идет об иммуногенном поражении почек, при котором в качестве Аг может выступать антигентаммирированная под влиянием экзотоксина стрептококка ткань почек. По механизму развития – это преимущественно цитотоксический тип аллергической реакции.
2. И то и другое. Иммуногенное поражение почек сопровождается уменьшением числа нормально функционирующих клубочков и снижением площади фильтрации; возникающее при воспалении расстройство микроциркуляции и клубочкового кровотока приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). В данном случае это проявляется усилением реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах, а также повышением АД.
3. Так как при этом типе иммунного поражения почек подверглись агрессии стенки микрососудов не только почек, но и других тканей (диффузный капилляротоксикоз), то в патогенезе нефритических отеков принимает участие и мембраногенный фактор.

Задача №2. У пациента М. Через 2 нед. после перенесенной ангины стали появляться отеки под глазами, особенно после сна. Анализ мочи: суточный диурез 750мл, плотность 1.028, белок 0.1%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: эритроциты, в том числе выщелоченные, 10-26 в поле зрения; гиалиновые и эритроцитарные цилиндры в небольшом количестве. АД 180/110 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 60 мг%, общий белок 73 г/л. Клиренс эндогенного креатина 50 мл/мин.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Каковы механизмы развития азотемии и гипертензии в данном случае?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.10: Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.

Цель: способствовать формированию умений по проведению анализа ситуаций, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы и практических навыков записи, анализа, оценки ЭКГ и кардиоинтервалографии.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и патогенетическую терапию сердечной недостаточности;
2. изучить этиологию, патогенез количественных и качественных изменений показателей сердечного ритма;
3. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с сердечной недостаточностью и нарушением ритма сердца.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции сердечно-сосудистой системы, проводящую систему сердца, принцип регистрации ЭКГ, соответствие интервалов и зубцов ЭКГ периодам сердечного цикла и электрофизиологической активности сердца.
2. После изучения темы: основные понятия недостаточности кровообращения, виды, этиологию, патогенез аритмий и сердечной недостаточности, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм нарушений ритма сердца и сердечной недостаточности. Принцип метода оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР), математические методы анализа ВСР.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; определять ЭКГ и КИГ, делать заключение о виде аритмии и виде нарушений регуляции ритма. Проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с недостаточностью системы кровообращения.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками регистрации ЭКГ, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
2. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца). Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
3. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.
4. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Анализ variability сердечного ритма (ВСР) в состоянии покоя.

Цель: освоить методику регистрации ЭКГ у человека и получения кардиоинтервалограммы на компьютере, провести оценку variability сердечного ритма статистическим методом, методом вариационной пульсометрии и методом спектрального анализа.

Принцип метода: анализ ВСР является комплексным методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека, в частности, общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы.

Метод основан на распознавании и измерении временных интервалов между R –зубцами ЭКГ (R-R-интервалы), построении динамических рядов кардиоинтервалов – кардиоинтервалограммы (Рис. 1) и последующего анализа полученных числовых рядов различными математическими методами. При анализе ВСР речь идет о т.н. синусовой аритмии, которая отражает сложные процессы взаимодействия различных контуров регуляции сердечного ритма. Можно выделить два контура регуляции: центральный и автономный с прямой и обратной связью. При этом воздействие автономного контура идентифицируется с дыхательной, а центрального - с недыхательной аритмией.

Рабочими структурами автономного контура регуляции являются: синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу. Автономная регуляция в условиях покоя характеризуется наличием выраженной дыхательной аритмии, которая представляет собой колебания сердечного ритма с периодами 2,5-6,5 сек. (частота 0,4-0,15 Гц). Дыхательная аритмия усиливается во время сна и ослабевает при различных нагрузках на организм под влиянием центрального контура регуляции.

Центральный контур регуляции сердечного ритма – это сложная многоуровневая система нейрогуморальной регуляции физиологических функций:

1-й уровень обеспечивает взаимодействие организма с внешней средой. К нему относится центральная нервная система, включая корковые механизмы регуляции. Она координирует деятельность всех систем организма в соответствии с воздействием факторов внешней среды.

2-й уровень осуществляет взаимодействие различных систем организма между собой. Основную роль играют высшие вегетативные центры (гипоталамо-гипофизарная система), обеспечивающие гормонально-вегетативный гомеостаз.

3-й уровень обеспечивает внутрисистемный гомеостаз в разных системах организма, в частности в кардиореспираторной системе. Здесь ведущую роль играют подкорковые нервные центры, в частности сосудодвигательный центр, оказывающий стимулирующее или угнетающее действие на сердце через волокна симпатических нервов.

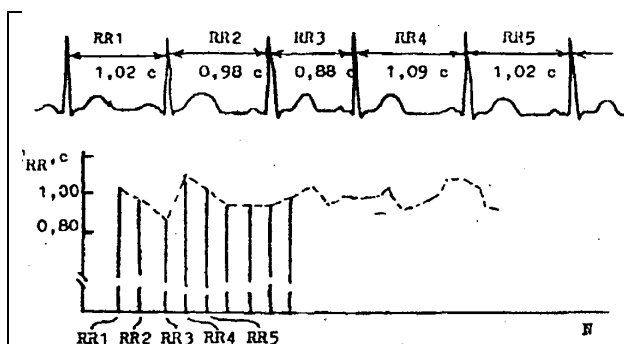


Рис. 1. Принцип построения кардиоинтервалограммы (ритмограмма отмечена пунктиром на графике Б), где t — величина RR-интервала в секундах, а n — номер (число) RR-интервала.

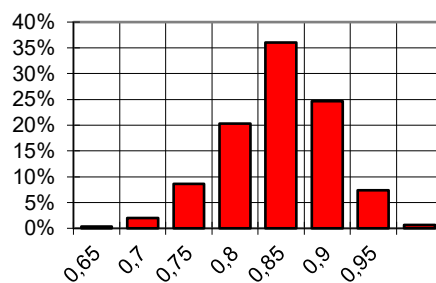


Рис.2. Гистограмма распределения длительностей R-R интервалов.

Влияние центрального контура регуляции обуславливает возникновение недыхательной синусовой аритмии. Недыхательная сердечная аритмия представляет собой колебания сердечного ритма с периодами выше 6-7 сек. (частота ниже 0,15 Гц). Медленные (недыхательные) колебания сердечного ритма коррелируют с аналогичными волнами артериального давления и плетизмограммы. Различают медленные волны 1-ого, 2-ого и более высоких порядков.

Анализ ВСР используют для оценки вегетативной регуляции ритма сердца у практически здоровых людей с целью выявления их адаптационных возможностей и у больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы и вегетативной нервной системы.

Математический анализ сердечного ритма

1. Статистические методы.

По исходному динамическому ряду R-R интервалов вычисляются следующие статистические характеристики:

- **RRNN**- математическое ожидание (M) - среднее значение продолжительности R-R интервала, обладает наименьшей изменчивостью среди всех показателей сердечного ритма, так как является одним из наиболее гомеостатируемых параметров организма; характеризует гуморальную регуляцию;
- **SDNN** (мс) - среднее квадратическое отклонение (СКО), является одним из основных показателей variability CP; характеризует вагусную регуляцию;
- **RMSSD** (мс) - среднеквадратичное различие между длительностью соседних R-R интервалов, является мерой ВСР с малой продолжительностью циклов;
- **pNN50** (%) - доля соседних синусовых интервалов R-R, которые различаются более чем на 50 мс. Является отражением синусовой аритмии, связанной с дыханием;
- **CV** - коэффициент вариации (KB), $KB = СКО / M \times 100$, по физиологическому смыслу не отличается от среднего квадратического отклонения, но является показателем, нормированным по частоте пульса.

2. Метод вариационной пульсометрии.

На основе кривой распределения кардиоинтервалов – гистограммы (Рис.2) определяют следующие ее характеристики:

- **Mo** - мода - диапазон наиболее часто встречающихся значений кардиоинтервалов. Обычно в качестве моды принимают начальное значение диапазона, в котором отмечается наибольшее число R-R-интервалов. Иногда принимается середина интервала. Мода указывает на наиболее вероятный уровень функционирования системы кровообращения (точнее, синусового узла) и при достаточно стационарных процессах совпадает с математическим ожиданием. В переходных процессах значение $M - Mo$ может быть условной мерой нестационарности, а значение Mo указывает на доминирующий в этом процессе уровень функционирования;
- **AMo** - амплитуда моды - число кардиоинтервалов, попавших в диапазон моды (в %). Величина амплитуды моды зависит от влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы и отражает степень централизации управления сердечным ритмом;
- **DX** - вариационный размах (BP), $DX = RR_{MAX} - RR_{MIN}$ - максимальная амплитуда колебаний значений кардиоинтервалов, определяемая по разности между максимальной и минимальной продолжительностью кардиоцикла. Вариационный размах отражает суммарный эффект регуляции ритма вегетативной нервной системой в значительной мере связанный с состоянием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Однако, в определенных условиях при значительной амплитуде медленных волн вариационной размах зависит в большей мере от состояния подкорковых нервных центров, чем от тонуса парасимпатической системы;
- **ВПР** - вегетативный показатель ритма. $ВПР = 1 / (Mo \times BP)$; позволяет судить о вегетативном балансе с точки зрения оценки активности автономного контура регуляции. Чем выше эта активность, т.е. чем меньше величина ВПР, тем в большей мере вегетативный баланс смещен в сторону преобладания парасимпатического отдела;
- **ИН** - индекс напряжения регуляторных систем [Баевский Р.М., 1974]. $ИН = AMo / (2BP \times Mo)$, отражает степень централизации управления сердечным ритмом. Чем меньше величина ИН, тем больше активность парасимпатического отдела и автономного контура. Чем больше величина ИН, тем выше активность симпатического отдела и степень централизации управления сердечным ритмом.

У здоровых взрослых людей средние показатели вариационной пульсометрии составляют: $Mo - 0.80 \pm 0.04$ сек.; $AMo - 43.0 \pm 0.9\%$; $BP - 0.21 \pm 0.01$ сек. ИН у хорошо физически развитых лиц колеблется в пределах от 80 до 140 усл.ед.

3. Спектральный метод анализа ВСР.

Применение спектрального анализа позволяет количественно оценить различные частотные составляющие колебаний ритма сердца и наглядно графически представить соотношения разных

компонентов сердечного ритма, отражающих активность определенных звеньев регуляторного механизма. Выделяют три главных спектральных компонента:

- **HF** (s – волны) - дыхательные волны или быстрые волны ($T=2,5-6,6$ сек., $v=0,15-0,4$ Гц.), отражают процессы дыхания и другие виды парасимпатической активности, на спектрограмме отмечены зеленым цветом;

- **LF** (m – волны) - медленные волны I порядка (МВI) или средние волны ($T=10-30$ сек., $v=0.04-0.15$ Гц) связаны с симпатической активностью (в первую очередь вазомоторного центра), на спектрограмме отмечены красным цветом;

- **VLF** (l – волны) - медленные волны II порядка (МВII) или медленные волны ($T>30$ сек., $v<0.04$ Гц) — разного рода медленные гуморально-метаболические влияния, на спектрограмме отмечены синим цветом.

При спектральном анализе определяют суммарную мощность всех компонентов спектра (TP), и абсолютную суммарную мощность для каждого из компонентов, при этом TP определяется как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF. Вычисляют следующие показатели:

- IC – индекс централизации (ИЦ), $IC=(HF+LF)/VLF$;
- индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF.

Методика проведения: испытуемый ложится на кушетку, помощники накладывают на его конечности 4 электрода от электрокардиографа, предварительно подложив под них смоченные в физрастворе марлевые салфетки. Должна быть проведена 10-15 мин. адаптация к новым условиям. Снимают пробную ЭКГ, убеждаясь в правильности постановки электродов и в наличии правильного синусового ритма. Лучше всего использовать II стандартное отведение. Затем снимается фоновая ЭКГ с выводом на компьютер с длиной записи около 100 кардиоинтервалов (приблизительно 1,5 минуты). Во время записи ЭКГ испытуемый должен расслабиться, закрыть глаза, дыхание должно быть ровным, руки лучше всего опустить, чтобы не возникало мышечного напряжения.

Полученные с помощью компьютерной программы кардиоинтервалограмму, гистограмму и спектрограмму оценивают визуально, а основные показатели временного и спектрального анализа ВСР регистрируют и заносят в таблицу. Проводят оценку полученных данных и делают вывод о состоянии вегетативной нервной системы, влиянии автономного и центрального контуров регуляции и адаптационных возможностях испытуемого.

Результаты:

Исследование проводилось в положении лежа. Зарегистрировано комплексов QRS _____.

Ритм: _____ ЧСС: _____

Показатели временного анализа

Показатели спектрального анализа

Параметр	Нормальные значения	У больного	Параметр	Нормальные значения	У больного
R-R min (мс)	700		TP (мс ²)	3466±1018	
R-R max (мс)	900		VLF (мс ²)		
RRNN (M) (мс)	800±56		LF (мс ²)	1170±416	
SDNN (СКО) (мс)	127±35		HF (мс ²)	975±203	
RMSSD (мс)	64±5,34		LF norm, nu	54±4	
PNN50 (%)	27±12		HF norm, nu	29±3	
CV (%)	5-7		LF/HF	1.5-2.0	
Амо (%)	43±0,9		Структура спектра		
ВПП	4-6		% VLF	15-35	
ИИ	80-150		% LF	15-40	
			% HF	15-25	

Выводы:

- 1) Общая активности регуляторных механизмов _____
- 2) Нейрогуморальная регуляция сердца _____
- 3) Соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы _____

Опыт №2. Исследование вегетативной реактивности при проведении пробы с глубоким дыханием. Цель работы: по показателям ритмограммы исследовать и оценить вегетативную реактивность организма при проведении пробы с глубоким дыханием.

Методика проведения: для определения вегетативной реактивности проводят различные функциональные пробы. Проба с глубоким дыханием позволяет определить отношение максимально удлиненного интервала R-R во время выдоха к максимально укороченному интервалу во время вдоха. Этот показатель позволяет оценить вагусную реактивность.

При проведении пробы с глубоким дыханием (6 дыхательных движений в минуту) провести описанное в первой работе снятие ЭКГ, построение ритмограммы, гистограммы и спектрограммы. Данные математического анализа занести в таблицу, сделать соответствующие выводы. Сравнить соотношение мощностей дыхательных волн, МВІ, МВІІ в покое и при проведении нагрузочного теста.

Результаты:

Исследование проводилось в положении лежа.

Зарегистрировано комплексов QRS _____.

Ритм _____ ЧСС: _____

Показатели временного анализа

Показатели спектрального анализа

Параметр	Нормальные значения	У больного	Параметр	Нормальные значения	У больного
R-R min (мс)	700		TP (мс ²)	3466±1018	
R-R max (мс)	900		VLF (мс ²)		
RRNN (M) (мс)	800±56		LF (мс ²)	1170±416	
SDNN (CKO) (мс)	127±35		HF (мс ²)	975±203	
RMSSD (мс)	64±5,34		LF norm, nu	54±4	
PNN50 (%)	27±12		HF norm, nu	29±3	
CV (%)	5-7		LF/HF	1.5-2.0	
Амо (%)	43±0,9		Структура спектра		
ВІР	4-6		% VLF	15-35	
ІН	80-150		% LF	15-40	
			% HF	15-25	

Выводы:

- 1) Общая активности регуляторных механизмов _____
- 2) Нейрогуморальная регуляция сердца _____
- 3) Соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Перечислите виды сердечной недостаточности по механизмам развития.
 2. Перечислите принципы патогенетической терапии нарушений сердечного ритма.
 3. Назовите механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.
 4. Перечислите механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
 5. Перечислите виды сердечных аритмий по причинам и механизмам развития.
- 3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля
 1. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:
 - 1) увеличение сердечного выброса
 - 2) уменьшение коронарного кровотока
 - 3) повышение систолического артериального давления
 - 4) увеличение ударного выброса

2. К номотопным аритмиям не относится:

- 1) синусовая тахикардия
- 2) синусовая брадикардия
- 3) синусовая аритмия
- 4) синдром слабости синусового узла
- 5) пароксизмальная тахикардия желудочков

3. Какими из указанных признаков характеризуется трепетание предсердий?

- 1) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400/мин
- 2) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "re-entry")
- 3) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму
- 4) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий
- 5) возникает обычно внезапно

4. К нарушениям функций сердца, которые могут привести к возникновению сердечных аритмий, не относятся:

- 1) автоматизма
- 2) возбудимости
- 3) проводимости
- 4) сократимости

5. К признакам, соответствующим дыхательной аритмии, относятся:

- 1) увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе
- 2) увеличение частоты сердечных сокращений на выдохе
- 3) относится к номотопным аритмиям
- 4) относится к гетеротопным аритмиям
- 5) связана с периодической миграцией водителя ритма

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	6	1,2,3,5	4	1,3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больная Б., 42 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки. Из анамнеза: аналогичные приступы отмечаются уже в течение 2 лет. Впервые они проявились после перенесенного тяжелого гриппа. Наблюдалась в поликлинике по месту жительства, где был поставлен диагноз вегетососудистой дистонии. Курсы лечения витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не дали. Больная обратилась за консультацией в терапевтическую клинику, во время осмотра потеряла сознание. На ЭКГ желудочковая тахикардия. При суточном мониторинге ЭКГ зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 180 ударов в минуту, длительностью приступа от 5 до 30 сек.

Вопросы:

- 1) Определите тип аритмии и обоснуйте своё предложение.

2) Каков патогенез развившейся аритмии?

3) Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

Ответы:

1. Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Аргументы: повторяющиеся приступы аритмии длительностью от 5 до 30 с с частотой 180 ударов в минуту и внезапно прекращающиеся, данные суточного мониторирования ЭКГ.

2. Как правило, механизм развития этого вида аритмии заключается в образовании гетеротопного очага возбуждения.

3. Во время приступов пароксизмальной тахикардии уменьшается ударный и минутный объем. Это ведёт к нарушению системного и регионарного кровообращения, в том числе и мозгового (потеря сознания).

Задача №2. Больная Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс 96 мин⁻¹, аритмичный. АД 130/85 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.11: Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии.

Цель: способствовать формированию знаний, умений и навыков по проведению анализа ситуаций, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и патогенетическую терапию коронарной недостаточности;

2. изучить этиологию, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии артериальных гипер- и гипотензий;

3. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции системы кровообращения.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции сердечно-сосудистой системы, проводящую систему сердца, принцип регистрации ЭКГ, соответствие интервалов и зубцов ЭКГ периодам сердечного цикла и электрофизиологической активности сердца, механизмы регуляции тонуса сосудов.

2. После изучения темы: основные понятия недостаточности кровообращения, виды, этиологию, патогенез коронарной недостаточности, методы диагностики и принципы коррекции коронарной недостаточности. Виды, этиологию, патогенез артериальных гипертензий, этиологию и патогенез артериальной гипотензии.

Обучающийся должен уметь: на основе экспериментальных данных проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с недостаточностью системы кровообращения.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.
2. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий
3. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушье») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании больного в клинике обнаружено: АД 155/120 мм.рт.ст., при рентгеноскопии – расширение левого желудочка.

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина её развития?
2. Связан ли её патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Перегрузкой чем: объемом, давлением?
3. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
4. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушения функции сердца.

Ответы:

1. Острая ЛЖ сердечная недостаточность (интерстициальный отек легких кардиогенный) на фоне ХСН по перегрузочному типу. У пациента развилась пароксизмальная ночная одышка – сердечная астма. Непосредственная причина сердечной астмы – левожелудочковая недостаточность.
2. Механизм её развития заключается в перегрузке сердца давлением (поскольку пациент страдает артериальной гипертензией). Возникновению острого приступа «астмы» в ночное время (при положении больного лёжа) могло способствовать перераспределение крови из большого в малый круг

кровообращения и снижение, в связи с этим, сократительной функции левого желудочка. Это привело к застою в малом круге и к приступу инспираторной одышки («удушья»).

3. Триггерный механизм нарушения функции левого желудочка при его перегрузке заключается в развитии дисбаланса между увеличением массы миофибрилл и меньшим нарастанием количества митохондрий, эндоплазматической сети, капилляров; уменьшении соотношения поверхности и объема кардиомиоцита.

4. Принципы и методы коррекции сердечной недостаточности.

40. Цели	41. Примеры ЛС
42. Нагрузка на сердце	
Уменьшить постнагрузку (снизить тонус резистивных сосудов)	ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, нитраты
Уменьшить преднагрузку (снизить возврат венозной крови к сердцу)	нитраты, диуретики (петлевые, тиазидные, калийсберегающие)
Уменьшить потребность в кислороде	Бета-адреноблокаторы
43. Сократительная функция миокарда	
44. Повысить инотропизм сердца	Сердечные гликозиды
Сердечная недостаточность	
Уменьшить нарушения энергообеспечения кардиомиоцитов. Защитить мембраны и ферменты кардиомиоцитов от факторов повреждения. Уменьшить дисбаланс ионов и воды в миокарде. Скорректировать адрено- и холинергические влияния на сердце, его адрено- и холинореактивные свойства	Бета-адреноблокаторы, триметазидин, препараты калия и магния

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная А., 50 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся 20 ч.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС 80. АД 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Активность АСТ крови резко увеличена. Лейкоциты $12.0 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоциты $450.0 \times 10^9/\text{л}$. Протромбиновый индекс 120% (норма до 105%).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?

Задача №3. У тяжелоатлета И., 20 лет, при врачебном осмотре были выявлены изменения со стороны сердца. Сердечный толчок хорошо виден, сотрясает грудную клетку. Отмечается пульсация сонной артерии на шее. Границы сердца расширены влево и вниз. Первый тон на верхушке ослаблен. Обнаружено и ослабление второго тона на аорте. В пятой точке (слева у места прикрепления к грудине хряща III ребра) отчетливо выслушивается длительный, дующего характера диастолический шум. Пульс до 90 мин^{-1} , высокий, быстрого наполнения. АД 120/50 мм рт. ст. Со стороны других внутренних органов изменений не обнаружено. Никаких жалоб спортсмен не предъявляет. Тяжелой атлетикой занимается 4 года. Из анамнеза известно, что в детстве болел ревматизмом.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Каков дальнейший прогноз развития заболевания?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Назовите возможные последствия фибрилляции предсердий; фибрилляции желудочков?
2. Перечислите виды коронарной недостаточности.
3. Перечислите механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
4. Назовите последствия ишемии миокарда.
5. При каких заболеваниях/состояниях отмечается повышение/понижение АД? Механизмы изменений АД?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите изменения биохимических показателей крови, не характерные для острого инфаркта миокарда:

- 1) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК)
- 2) увеличение содержания протромбина
- 3) уменьшение содержания молочной кислоты
- 4) повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ)

2. Изменения каких из перечисленных ниже показателей должны с наибольшей вероятностью свидетельствовать о недостаточности левого сердца?

- 1) системное артериальное давление,
- 2) центральное венозное давление
- 3) давление в капиллярах легочной артерии
- 4) пульсовое давление

3. Последствиями острой коронарной недостаточности являются:

- 1) инфаркт миокарда
- 2) аритмии
- 3) увеличение АТФ в миокардиоцитах
- 4) увеличение сердечного выброса

4. Причинами некоронарогенного некроза миокарда являются:

- 1) тромбоз венечных сосудов
- 2) гиперкатехоламинемия
- 3) эмболия венечных сосудов
- 4) тромбоцитопения

5. К веществам, способствующим подъему артериального давления путем повышения периферического сосудистого сопротивления, относятся:

- 1) брадикинин
- 2) ангиотензин II
- 3) простаглицлин
- 4) вазопрессин (антидиуретический гормон)

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	3	1,2	2	2,4

ОБУЧАЮЩИЕ ЗАДАНИЯ

1. Зарисуйте схему регуляции сердечной деятельности – центральный контур, периферический контур.
2. Зарисуйте схему возникновения рециркуляции волны возбуждения по миокарду – механизм “re-entry”.

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжавшиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Острая левожелудочковая недостаточность (миокардиального типа) и/или пневмония.
2. Уменьшение сердечного выброса, и сердечного индекса, удлинение фазы изометрического напряжения, фазы изгнания, увеличение конечного диастолического давления в левом предсердии и левом желудочке, повышение давления в системе лёгочной артерии. Острая левожелудочковая недостаточность. Она может развиваться вследствие:
 - а) развития параксизмальной тахикардии;
 - б) инфаркта миокарда – в связи с уменьшением его массы;
 - в) сочетанного действия указанных факторов.
3. Лечение – разгрузочная терапия (диуретики, нитраты), кислородотерапия, продолжение терапии инфаркта миокарда.

Задача №2. При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

Вопросы:

- 1) Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.
- 2) Назовите возможные причины ее возникновения и основные механизмы развития у пациента.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.12: Типовые формы патологии газообменной функции легких.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии газообменной функции легких и навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией дыхательной системы.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, и патогенетическую терапию основных форм патологии газообменной функции легких (нарушения вентиляции, диффузии, перфузии);
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями газообменной функции легких и развитием дыхательной недостаточности;
3. изучить роль нарушений функции системы внешнего дыхания в формировании заболеваний человека

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию системы внешнего дыхания.
2. После изучения темы: основные формы и механизмы нарушения дыхательной деятельности (этиологию, патогенез и принципы коррекции дыхательной недостаточности с нарушениями

вентиляции по обструктивному, рестриктивному типу).

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; распознавать типовые нарушения газообменной функции легких на основе патофизиологического анализа изменений состояния системы внешнего дыхания и газового состава крови.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.
2. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.)
3. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.
4. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношения вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование.
5. Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания.
6. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Определения индекса Хильденбранта.

Цель опыта: оценить согласованность деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем по индексу Хильденбранта, определить индекс Хильденбранта (индивидуально).

Методика проведения: межсистемные значения согласованности деятельности ССС и дыхательной систем математически можно рассчитать с помощью коэффициента Хильдебранта, т.е. соотношение числа сердечных сокращений к частоте дыхания:

$$Q = \text{ЧСС} / \text{ЧД},$$

где ЧСС - число сердечных сокращений в 1 минуту;

ЧД - число дыханий в 1 минуту.

Коэффициент 2,8-4,9 свидетельствует о нормальных межсистемных соотношениях. Отклонение от этих показателей свидетельствует о степени рассогласования в деятельности отдельных висцеральных систем.

Результат: $Q =$

Вывод:

Опыт №2. Оценка толерантности к гипоксии.

Цель опыта: оценить индивидуально толерантность к гипоксии по функциональным нагрузочным тестам с задержкой дыхания (пробы Штанге и Генча).

Методика проведения:

1. Проба Штанге: определяют максимальное время задержки дыхания после глубокого вдоха (норма – мужчины >70 сек., женщины > 60 сек.).
2. Проба Генча: определяют максимальное время задержки дыхания после глубокого выдоха (норма – > 30 сек.).

Параллельно оценивают насыщение гемоглобина кислородом с помощью пульсоксиметра

Результаты:

1. Проба Штанге:
2. Проба Генча:

Выводы:

Опыт №3. Изменения дыхательных показателей при сужении воздухоносных путей.

Цель опыта: определить изменения показателей внешнего дыхания при моделировании стеноза верхних дыхательных путей.

Методика проведения: у испытуемого студента определяют исходные показатели, указанные в таблице 1. Должную жизненную емкость легких (ДЖЕЛ) подсчитывают по формуле.

ДЖЕЛ (для мужчин) = $(27,63 - 0,112 * \text{возраст}) * \text{рост}$

ДЖЕЛ (для женщин) = $(21,78 - 0,101 * \text{возраст}) * \text{рост}$

Затем зажимают одну ноздрю и, вдыхая через другую, определяют те же показатели (спирометр вставлен в ноздрю). Затем зажимают и другую ноздрю примерно на 1/3, вдыхая через оставшееся отверстие, вновь определяют те же показатели. Данные заносят в таблицу 1.

Результаты:

Таблица 1. Изменения дыхательных показателей при сужении воздухоносных путей.

Показатели	Исходный фон	Стеноз на 1/2	Стеноз на 3/4
1. ДО (мл)			
2. РО вдоха (мл)			
3. РО выдоха (мл)			
4. ЧД/мин			
5. МОД (мл/мин)			
6. ЖЕЛ (мл)			
ЖЕЛ 7.----- х 100% ДЖЕЛ			
8. ФОВ (мл/1сек, мл/3сек)			
9. Индекс Тиффно (1сек, 3сек)			
10. Время вдоха (сек)			
11. Время выдоха (сек)			

Выводы:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

У больного П., 33 года, после повторных отправлений сернистым газом в шахте выявлены клинические признаки эмфиземы лёгких, в том числе резко выраженная одышка.

Данные газового анализа артериальной крови:

p_{aO_2}	86 мм р.ст.,
p_{aCO_2}	48 мм рт.ст.,
	183

кислородная ёмкость S_aO_2	19,6 объёмных %, 95,4%.
Данные спирометрии:	
ОЁЛ	-увеличена,
ЖЁЛ	уменьшена
резервный объем вдоха	снижен,
резервный объём выдоха	снижен,
ФОЁ легких	увеличена,
ООЛ	увеличен,
Коэффициент <i>Тиффно</i>	уменьшен.

45. Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Дыхательная недостаточность с нарушением вентиляции по смешанному типу (обструктивный + рестриктивный).
2. Отравление сернистым газом – образование кислоты – повреждение межальвеолярных перегородок – эмфизема легких – раннее экспираторное закрытие дыхательных путей. Уменьшается площадь газообмена, вторично нарушается диффузия газов.
3. Устранение повреждающего фактора, кислородотерапия, бронходилататоры.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

46. *Задача №2.* Больной С., 24 года, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза.

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

частота дыхания	- 20 в минуту,
ЖЁЛ, % от должной величины	- 81,
ОЁЛ, % от должной величины	- 76,
МОД, % от должной величины	- 133,
ФЖЁЛ ₁ /ЖЁЛ, %	- 80

47. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Врач скорой помощи на месте аварии для снятия болевого шока у пострадавшего с сочетанной закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом нижней конечности после наложения на неё жгута и остановки сильного кровотечения ввел п/к достаточно большую дозу обезболивающего средства (морфина), а также стимуляторы сердечной деятельности.

Несмотря на введение морфина, пострадавший громко стонет от боли, жалуется на чувство нехватки воздуха. При обследовании: АД 70/35 мм рт.ст., пульс 126 в минуту, определяется только на крупных сосудистых стволах, дыхание в левой половине грудной клетки ослаблено, справа не выслушивается.

На глазах у врача состояние пострадавшего продолжает ухудшаться: дыхание становится поверхностным, он ловит воздух ртом, не может сделать вдох. Для активации дыхания врач ввёл п/к стимуляторы дыхательного центра – цититон. Однако и после этого состояние пострадавшего не улучшилось.

48. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Можно ли предполагать, что неэффективность обезболивающего средства связана с повышенной толерантностью пострадавшего к наркотику?
2. Почему оказалось неэффективным введение цититона?

Задача № 4. Толя В., 3 лет, поступил в клинику с явлениями затрудненного дыхания. Заболел 2 дня

назад. Температура тела 38,7°С. В зеве грязно-серый налет. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох носит затяжной характер. Пауза между вдохом и выдохом удлинена. При вдохе отмечается западание мягких частей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. Лицо одутловатое, свинцового оттенка с цианозом кончика носа и ушных раковин.

49. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?

Задача №5. Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на периодически повторяющиеся приступы удушья и приступы мучительного кашля, развивающиеся внезапно и чаще всего ночью. Во время приступа больной сидит в вынужденном положении, опираясь на ладони, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Дыхание свистящее, слышно на расстоянии. Особенно затруднен выдох. В конце приступа отделяется скудная мокрота.

50. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Для каких заболеваний характерно нарушение вентиляции легких, развивающееся по рестриктивному типу?

2. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивному типу?

3. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются: по обструктивно-рестриктивному (смешанному) типу?

4. От каких показателей зависит скорость диффузии газов через альвеоларно-капиллярный барьер?

5. Объясните механизм развития легочной гипертензии и легочного сердца при заболеваниях легких.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какое дыхание чаще всего наблюдается при уремии, эклампсии, диабетической коме?

1) дыхание Биота

2) дыхание Куссмауля

3) атональное дыхание

4) дыхание Чейн-Стокса

2. Какое дыхание возникает чаще всего при сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтерия, отек гортани и др.)?

1) дыхание Биота

2) атональное дыхание

3) стенотическое дыхание

4) Дыхание Чейн-Стокса

3. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО снижен, МОД повышен, МАВ снижена, РОвд снижен, ЖЕЛ снижена, ОЕЛ повышена, ООЛ повышен, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО снижен, МВЛ снижена. Для какой формы патологии характерны такие показатели?

1) пневмония

2) бронхиальная астма

3) гидроторакс

4) эмфизема легких

5) сухой плеврит

4. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: МОД повышен, МВЛ снижена, ЖЕЛ в норме, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО снижен, МАВ снижена, РД снижен, ОЕЛ повышена. Для какого заболевания наиболее характерны такие показатели?

- 1) пневмония
- 2) тяжелая эмфизема легких
- 3) ателектаз легких
- 4) бронхиальная астма
- 5) сухой плеврит

5. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО снижен, МОД повышен, МАВ снижена, МВЛ, РОВд снижен, ЖЕЛ снижена, Ровд снижен, ОЕЛ снижена, ООЛ снижен, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО 90%. Для какого заболевания характерны такие показатели?

- 1) эмфизема легких
- 2) крупозная пневмония
- 3) бронхиальная астма
- 4) обструктивный бронхит

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	3	4	4	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

При обследовании взрослого пациента, поступившего в клинику с предварительным диагнозом «бронхиальная астма», не выявлено каких-либо характерных клинических проявлений данного заболевания. В анамнезе отмечаются редкие, но достаточно типичные для бронхиальной астмы приступы удушья с кашлем, причину возникновения которых больной указать не может.

Результат исследования состояния системы внешнего дыхания:

МОД, % от должной величины	- 110;
ЖЕЛ, от должной величины	- 87;
МВЛ, % от должной величины	- 95;
ФЖЕЛ ₁	- 2,3 л
51. ЖЕЛ	- 3,5 л
Остаточный объём легких/общая ёмкость лёгких (ООЛ/ОЁЛ), % от должной величины	- 108
После введения бронхолитика сальбутамола	- увеличение индекса Тиффно на 15%.
Индекс Тиффно до пробы	- рассчитать.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Дыхательная недостаточность хроническая, с преимущественным нарушением вентиляции по

обструктивному типу (внутригрудная обструкция).

2. ФЖЁЛ₁, МВЛ, ЖЁЛ, ООЛ, дыхательный объём – статический объём лёгких. Даже незначительные нарушения проходимости воздухоносных путей выражаются в снижении скорости воздушного потока в условиях максимального усиления дыхания, о чём свидетельствует снижение МВЛ и ФЖЁЛ₁. У данного больного индекс Тиффно (до пробы) равен 66%, т.е. снижен, следовательно, нарушена бронхиальная проходимость. Этот вывод правомерен при том условии, что у больного отсутствует деформация грудной клетки и дыхательные мышцы развиты нормально и не поражены. Показатель МВЛ может быть даже несколько увеличен, его не следует принимать во внимание для оценки состояния бронхиальной проходимости, так как МВЛ зависит не только от неё, но также от многих других факторов – состояния респираторных мышц, эластичности лёгких и др. 2. ФЖЁЛ₁ после введения бронхолитика возрастает в связи со снятием бронхоспазма. Увеличение «экспираторной компрессии бронхов» связано с тем, что выдох у больных бронхиальной астмой становится активным; увеличение ООЛ/ОЁЛ. Глубина вдохов увеличена, частота дыхания снижена, соотношение вдох/выдох снижено («экспираторная одышка»).

3. Базисная (противовоспалительная) терапия БА; бронхолитики для снятия бронхоспазма.

Задача №2. У больного М., 35 лет, отмечается сильная головная боль, рвота, температура 39,4⁰С, напряжение затылочных мышц. При пункции спинномозговая жидкость вытекает под давлением и имеет желто-зеленоватый цвет. Частота дыхания - 14 мин⁻¹, периоды апноэ чередуются с периодами полипноэ.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Как называется измененный тип дыхания, развившийся у больного?

Задача №3. В терапевтическую клинику поступила больная К., 60 лет, с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения на кончике языка.

В анамнезе: в связи с некоторыми диспептическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено выраженное снижение его кислотности.

Объективно: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, незначительная одышка в покое, АД в пределах возрастной нормы.

При исследовании крови установлено (дополнительные данные):

- резкое снижение количества эритроцитов и Hb;
- в мазке обнаружены признаки нарушения эритропоэза (мегалобласты, мегалоциты, тельца Жолли, кольца Кэбота).

При специальном обследовании больной выявлена злокачественная опухоль желудка.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Между какими видами гипоксий и по каким характеристикам вы проводили сравнение?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патопфизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патопфизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.12: Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушений функционирования соматической нервной системы, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию нарушений

двигательной и чувствительной функций нервной системы;

2. в эксперименте изучить токсическое действие камфоры и гексенала на двигательную функцию нервной системы;

3. изучить роль нарушений функции нервной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику нервной системы, структуру, принципы и законы функционирования на нейронном, межнейронном и системном уровнях организации. Системы регуляции движениями: пирамидная, экстрапирамидная. Структуры, ответственные за регуляцию координации движений.

2. После изучения темы: этиологию и патогенез основных нарушений двигательной и чувствительной функции нервной системы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; на основе экспериментальных данных проводить анализ этиологии и патогенеза нарушений двигательной и чувствительной функции нервной системы; составлять цепи патогенеза формирования судорог при гипокальциемии, связанной с газовым алкалозом, гипоксии, экзогенной гипертермии, столбняке, отравлении ФОС и стрихнином.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.

2. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений (пирамидные, экстрапирамидные расстройства) – этиология, патогенез, значение в развитии заболеваний, принципы терапии.

- параличи, парезы (центральные и периферические);

- патология мозжечка;

- патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы.

3. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Экспериментальная модель камфорной эпилепсии. Значение наркоза в купировании судорожного приступа.

Цель: изучить проявления, механизмы возникновения и развития судорожного состояния, вызванного введением камфоры, оценить влияние наркоза в купировании судорог.

Методика проведения: мыши внутрибрюшинно вводят 0,4 мл подогретого до 37-40⁰С раствора камфоры. Наблюдают за развитием общего судорожного приступа, который формируется в течение 10-15 минут. Обращают внимание на характер судорог (клонические и тонические). На высоте судорожного приступа вводят гексенал (или дают эфирный наркоз). Регистрируют время наступления судорог после введения камфоры и оценивают влияние наркоза. В выводах описывают время, характер и механизм возникновения судорог после введения камфоры, значение наркоза, как средства патогенетической терапии.

Результаты:

Время начала судорожного приступа после введения камфары и характер	Время остановки судорожного приступа после дачи наркоза

Выводы:

Опыт №2. Влияние наркоза на возникновение судорожного приступа.

Цель: изучить влияние исходного функционального состояния центральной нервной системы на возникновение судорожного приступа.

Методика проведения: мышь наркотизируют введением гексенала внутривенно в дозе 0,1г/кг, затем вводят 0,4 мл камфоры внутривенно и 20 минут ожидают формирования судорожного приступа. Регистрируют время наступления судорог после введения камфоры.

Результаты:

Исходный фон (датура наркоза)	Время появления судорог после введения камфоры				
	5 мин	10 мин	15 мин	20 мин	25 мин

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

У больного М., 23 лет, получившего травму шейного отдела позвоночника, исследовали аудиоспинальные влияния на сегментарные рефлексy. Применили метод определения Н-рефлекса. Звуковой раздражитель постоянной силы подавали за 30 мс до тестирующего чрескожного электро раздражения нерва. Обнаружено, что звуковой сигнал увеличивает рефлекторный ответ спинальных мотонейронов на 60% от исходного уровня.

Вопросы:

- 1) Сколько нейронов включает рефлекторная дуга Н-рефлекса?
- 2) Какие главные нисходящие пути оказывают влияние на мотонейроны спинного мозга?
- 3) Как называются нейроны, опосредующие нисходящие надсегментарные влияния?
- 4) О чем свидетельствует сохранение аудиоспинальных влияний?
- 5) Опишите методику регистрации и анализа Н-рефлексов.
- 6) Специфичны ли методы для типической диагностики поражения отдельных нисходящих трактов?

Ответы:

- 1) Моносинаптический рефлекс с двухнейронной рефлекторной дугой.
- 2) Пирамидный и экстрапирамидные нервные пути.
- 3) Интернейроны.
- 4) О частичной или полной сохранности нисходящих нервных путей.
- 5) Стимулирующий электрод накладывается в область проекции большеберцового нерва. Н- и М-ответы регистрируют с икроножной мышцей. Определяют латентный период рефлекса и соотношение максимального Н- и М-ответов.
- 6) Неспецифичны.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Пациент В., 42 лет, доставлен в больницу с жалобами на нарастающую слабость правой руки, безболезненные ее ожоги и травмы, длительные нагноения небольших ссадин. Впервые эти явления обнаружил около 5 лет назад. В последние полгода стал отмечать затруднения при проглатывании твердой пищи, а также появление носового тембра голоса.

При обследовании невропатологом установлено: сужение правой глазной щели из-за опущения века, снижение болевой чувствительности правой половины лица, свисание мягкого неба, отсутствие глоточного рефлекса, признаки пареза голосовой связки справа, атрофические изменения межкостных мышц правой кисти, отсутствие периостальных рефлексов на правой руке, потеря

болевой и температурной чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу справа, сохранение «живых» сухожильных рефлексов нижних конечностей.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Обозначьте симптомы, имеющиеся у пациента, соответствующими медицинскими терминами.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите причины центральных параличей и парезов.

2. Перечислите причины периферических параличей и парезов.

3. В чем заключаются отличия между судорожным приступом, судорожным синдромом, эпилепсией?

4. Что такое генератор патологически усиленного возбуждения?

5. Перечислите механизмы формирования боли.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. При тяжелой миастении можно обнаружить: а) появление в крови антител к рецептору ацетилхолина; б) опухоли тимуса; в) повышенную мышечную утомляемость; г) снижение числа ацетилхолиновых рецепторов в нервно-мышечном соединении. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

2. Ботулиническая интоксикация характеризуется: а) мышечной слабостью; б) парезами кишечника; в) снижением выброса ацетилхолина из окончаний двигательных нервов; г) наличием в крови антител к рецептору ацетилхолина. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

3. Болезнь (синдром Паркинсона) характеризуется: а) ритмический тремор мышц в покое; б) увеличение мышечного тонуса; в) затруднение произвольных движений; г) повышение содержания дофамина в полосатом теле. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

4. Для какого заболевания характерна следующая триада симптомов: мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений? а) болезнь Альцгеймера; б) эпилепсия; в) повреждение мозжечка; г) болезнь Паркинсона. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

5. Наиболее частой причиной гемипарезов у человека является:

- 1) повреждение коры головного мозга
- 2) повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга
- 3) повреждение пирамидного тракта на уровне спинного мозга
- 4) кровоизлияние во внутреннюю капсулу

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
5	1	1	4	4

4)Задание для самостоятельной работы.

1. Составьте схему патогенеза центрального паралича.
2. Составьте схему патогенеза периферического паралича.
3. Зарисуйте схему взаимодействия подкорковых нервных ядер (с указанием дофаминэргических и холинергических связей).

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 4.13:Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушений чувствительной, вегетативной функций нервной системы и высшей нервной деятельности, сформировать навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию нарушений чувствительной, трофической функций нервной системы, высшей нервной деятельности;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции нервной системы;
3. изучить роль нарушений функции нервной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику нервной системы, структуру, принципы и законы функционирования на нейронном, межнейронном и системном уровнях организации. Системы регуляции движениями: пирамидная, экстрапирамидная. Структуры, ответственные за регуляцию координации движений. Соматосенсорный анализатор, понятие антиноцицептивной системы.

2. После изучения темы: этиологию и патогенез основных нарушений чувствительной, трофической функции нервной системы, высшей нервной деятельности.

Обучающийся должен уметь: на основе экспериментальных данных проводить анализ этиологии и патогенеза нарушений чувствительной и трофической функции нервной системы, высшей нервной деятельности, проводить патофизиологический разбор ситуаций, связанных с патологией нервной системы.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

- 1). Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия.
- 2). Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли.
- 3). Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли.
- 4). Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания.
- 5). Нарушения функций вегетативной нервной системы.
- 6). Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Пациент К., 30 лет, через 2 нед после получения травмы левого бедра, сопровождавшейся массивным кровотечением и (предположительно) повреждением седалищного нерва, начал отмечать «покалывание» и «чувство ползания мурашек» (а) на коже голени и подошвы стопы. Затем появились приступы спонтанной жгучей, разлитой, труднопереносимой боли (б), которая усиливалась при попытке пациента согреть ногу. Для уменьшения боли он стал погружать ногу в холодную воду, что приносило лишь небольшое облегчение.

Объективно через 2 мес. после травмы: кожа на травмированной ноге бледная, сухая, слегка шелушится (в); прикосновение к ноге вызывает боль; окружность бедра в его средней трети на 4 см меньше (г), чем на здоровой ноге.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Что обусловило разный характер боли на 2-й неделе и через 2 мес. после травмы бедра?

Ответы:

1. У пациента имеется посттравматическое нарушение чувствительности и нервной трофики.
2. Травма седалищного нерва, механическое и химическое раздражение поврежденных участков, изменение порога чувствительности рецепторов в зоне повреждения, патологическая импульсация в спинальные, подкорковые центры, сенситивную зону коры полушарий - развитие парестезии; каузалгии; из-за повреждения нерва развились дистрофические изменения в тканях и гипотрофия мышц.
3. Принципы терапии: препараты, улучшающие миелинизацию нервных волокон (вит гр В и др.), физиотерапия.
4. Протопатическая боль сменилась эпикритической в результате частичного восстановления проводимости импульса по нерву.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Пациентка Ч., 23 лет, выпускница института, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли.

Объективно: соматический статус без отклонений от нормы.

Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем).

В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. У больного Д., 38 лет, после травмы спинного мозга тонус мышц бедра и голени резко снижен, рефлекторные реакции данных мышц отсутствуют. Патологические рефлексы не определяются. Наблюдается атрофия мышц конечности, дистрофические изменения кожных покровов и ногтей.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. У больной Б., 52 лет, перенесшего острое нарушение мозгового кровообращения, определяется правосторонняя гемиплегия. Тонус мышц правой руки и правой ноги повышен. Спинальные рефлекторные реакции усилены. Атрофии мышц не наблюдается. Раздражение кожи подошвы стопы пораженной стороны не вызывает разгибания пальцев с характерным веерообразным их расхождением (отрицательный рефлекс Бабинского).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите механизмы формирования боли.

2. Объясните механизм развития болевого синдрома при отмене опиоидов.

3. Перечислите регуляторные центры, находящиеся в гипоталамусе.

4. Какие нарушения процессов возбуждения, торможения, переключения в нервной системе являются основой истерического невроза? неврастения? невроза навязчивых состояний?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Периферические нейропатии характеризуются:

1) утратой рефлекторных и произвольных движений *

2) повышением мышечного тонуса

3) гипертрофией мышц

4) появлением в мышцах спонтанной электрической активности *

2. Болезнь Альцгеймера характеризуют: а) появление внутри нейронов головного мозга фибриллярных клубков; б) накопление амилоида вокруг мозговых сосудов; в) снижение содержания в коре полушарий и в гиппокампе ацетилхолина; г) снижение содержания в головном мозге глутаминовой кислоты. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, в

2) а, б, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

3. К свойствам, соответствующим патологической боли, относятся:

1) адекватна силе и характеру воздействия

2) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций

3) чрезвычайно длительна

4) кратковременна

4. Мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений – эта триада симптомов характерна для:

- 1) болезни Паркинсона
- 2) болезни Альцгеймера
- 3) эпилепсии
- 4) повреждения мозжечка
- 5) повреждения двигательной коры головного мозга

5. Повреждения мозжечка могут сопровождаться:

- 1) гипометрией
- 2) ахолией
- 3) атаксией
- 4) дрожанием (тремор) мышц в покое

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	2	3	1	3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной С., 43 лет, поступил в клинику в октябре 1995 г. с жалобами на слабость и утомляемость мышц ног и рук, мышц туловища, периодическое двоение в глазах, ощущение жжения в стопах, сухость во рту, приступообразную давящую боль в левой половине грудной клетки. Начало заболевания относит к 1990 г., когда впервые отметил появление слабости в ногах, затем в мышцах туловища и рук. Через 6 мес возникло двоение в глазах, появились сухость во рту и парестезии в конечностях. Неврологический статус: недоведение глазных яблок кнаружи, двусторонняя слабость мимической мускулатуры, снижение силы мышц в проксимальных отделах конечностей, в верхней пробе Барре удерживает руки в течение 20 с. Походка «утиная». Имеется поясничный лордоз. Встает со стула, опираясь на спинку. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы резко ослаблены, коленные – отсутствуют. После инъекции прозерина заметное уменьшение двигательных расстройств, сухожильные рефлексы оживляются. При рентгенографическом исследовании обнаружена центральная карцинома левого междолевого бронха. При ЭМГ - исследовании методом стимуляционной электромиографии выявлено снижение амплитуды потенциала действия мышц. Ультроструктурным анализом нервно-мышечных синапсов в биоптатах мышц выявлены нервные терминали, переполненные синаптическими везикулами. Произведена левосторонняя пульмонэктомия по поводу бронхогенной карциномы бронхов. В послеоперационном периоде двигательные расстройства постепенно регрессировали. При ЭМГ - исследовании – четкое улучшение: повысилась амплитуда вызванных потенциалов действия.

Вопросы:

- 1). Как называются синдромы, которые прямо не связаны с опухолевым ростом?
- 2) Как называется нервно-мышечный синдром, сопровождающий бронхогенный рак легкого?
- 3) Назовите возможный механизм нарушения нервно-мышечной передачи при этом синдроме?

Ответы:

- 1) Паранеопластические синдромы.
- 2) Миастенический синдром Ламберта – Итона.
- 3) Вероятно, нарушается процесс поступления Ca^{2+} из синаптической щели в пресинаптическое образование и снижается высвобождение ацетилхолина из терминали в результате действия

биологически активных полипептидов, продуцируемых опухолью.

Задача №2. Пациент С., 42 лет, вырос в семье, в которой главной задачей в жизни считали достижение личного успеха, положения в обществе, хотя учеба давалась ему с большим трудом. Из-за требований родителей он всячески стремился превзойти в учебе своих товарищей, затрачивал на это большие усилия. После школы (по желанию родителей) поступил в институт. Занятия в институте требовали еще больших усилий. Он много занимался, нередко в ночное время. По окончании института поступил работать на завод сменным мастером. Как только освободилась должность начальника цеха, начал ее активно добиваться несмотря на то, что профиль цеха не соответствовал полученной им в институте специальности. К тому же он не имел достаточного организаторского опыта. Став начальником цеха, столкнулся с большими трудностями. Руководимый им цех перестал выполнять производственные задания, что вызвало нарекания и критику со стороны администрации и коллектива цеха.

Именно в этот период у него появились головные боли, болезненные ощущения в области сердца, бессонница, раздражительность, быстрая утомляемость, резко снизилась работоспособность. Объемно: АД 170/190 мм рт.ст., пульс 90 в минуту. Очаговой неврологической симптоматики не установлено.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Что явилось причиной появления болей в области сердца, тахикардии и артериальной гипертензии?

Темы рефератов:

- 1) ГПУВ, пат доминанта, пат системы – механизмы возникновения, механизмы действия.
- 2) Современные представления об этиологии и патогенезе эпилепсий.
- 3) Этиология и патогенез детского церебрального паралича.
- 4) Этиология, патогенез, стадии спинального шока.
- 5) Патология мозжечка – патогенез симптомов мозжечковой недостаточности.
- 6) Этиология и патогенез миастений.
- 7) Этиология и патогенез патологических болевых синдромов (каузалгия, невралгия, таламические боли).
- 8) Патогенез болевых синдромов при наркотической зависимости.
- 9) Этиология и патогенез неврозов: истерия, неврастения, невроз навязчивых состояний.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.16: Стресс и его значение в патологии.

Цель: сформировать знания об общем адаптационном синдроме (стрессе) и навыки анализа связанных с ним модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть механизмы развития общего адаптационного синдрома;
2. обучить методам экспериментального моделирования стресса;
3. изучить роль общего адаптационного синдрома в формировании резистентности к повреждающим факторам и в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, РААС, мозгового вещества надпочечников; строение и функции сердечно-сосудистой системы.

2. После изучения темы: особенности патогенеза стрессорных состояний и «болезней адаптации».

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать стресс, проводить патофизиологический анализ «болезней адаптации».

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей.
2. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов.
3. Основные проявления стресса.
4. Адаптивное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром».
5. Понятие о «болезнях адаптации».

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Влияние предварительного стрессорного воздействия на резистентность к гипоксии.

Цель: изучить влияние предварительной стрессорной нагрузки на устойчивость к гипоксии.

Методика: Берут двух мышей одинакового веса и возраста. Одной из них, опытной, дают физическую нагрузку - проводят 3-минутную плавательную пробу при температуре воды +20-25 градусов. Вторая мышь является контрольной. После стрессорного воздействия обеих мышей помещают в аппарат Комовского и одновременно "поднимают" на "высоту". Отмечают высоту, на которой происходит гибель животных.

В выводе объяснить механизм изменения резистентности организма после предварительного воздействия стрессорного фактора.

Таблица 2

5) п / п	Вид группы животных	Высота гибели
1.	Контрольная	
2.	После стрессорного воздействия	

Вывод:

4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

У экспериментального животного после действия чрезвычайного раздражителя отмечена гипертрофия коры надпочечников, кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки. Общее количество лейкоцитов $4,0 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-1, П-3, С-70, Л-22, М-5.

Ответы:

У животного развились проявления, входящие в триаду Селье. Гипертрофия коры надпочечников говорит о гиперпродукции глюкокортикоидов. Те, в свою очередь, вызывают нарушение синтеза защитных простагландинов в слизистой оболочке желудка и способствуют развитию стрессовых язв, а так же вызывают иммуносупрессию, в первую очередь – снижение уровня лимфоцитов и эозинофилов.

Задача № 2.

Больной после конфликтной ситуации предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области сразу после еды, изжогу. При гастроскопии множественные кровоизлияния на слизистой желудка. Реакция Грегерсена (на скрытую кровь в кале) положительная. Количество лейкоцитов в крови $5,2 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-0, Ю-0, П-5, С-70, Л-20, М-5.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3.

В период эпидемии гриппа у спортсмена появились жалобы на выраженную слабость, недомогание, температура $38,5^\circ\text{C}$. В зеве яркая гиперемия с небольшим количеством геморрагических петехий, насморк. Общее количество лейкоцитов $3 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-0, Ю-0, П-2, С-63, Л-25, М-10.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Назовите наиболее характерные проявления тяжелого длительного стресса.
2. В патогенезе следующих заболеваний может играть существенную роль длительный стресс?
3. Дайте общую характеристику терминальных состояний, укажите принципы реанимации.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите наиболее характерные последствия длительного стресса: а) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников; б) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета; в) эрозии слизистой оболочки желудка и кишечника; г) анемии; д) гипертрофия аденогипофиза; е) артериальная гипертензия. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, г
- 2) а, б, в, е
- 3) а, в, г, д
- 4) б, в, г, д
- 5) б, г, д, е

2. Факторы, играющие существенную роль в формировании гипертонической болезни при хроническом стрессе: а) активация симпато-адреналовой системы; б) повышение чувствительности барорецепторов синокаротидной и аортальной зон к повышению АД; в) низкий уровень натрия в крови; г) увеличение концентрации кортизола в крови. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б
- 2) а, в
- 3) а, г
- 4) б, в
- 5) б, г

3. Какие из перечисленных факторов играют существенную роль в патогенезе язвы желудка при стрессе? а) повышение тонуса блуждающего нерва; б) повышенная секреция желудочного сока; в) усиление синтеза простагландинов E₂ клетками эпителия желудка; г) увеличение продукции слизи; д) повышение проницаемости сосудов; е) ослабление регенерации эпителия. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г
- 2) а, в, г
- 3) а, б, е
- 4) а, в, е
- 5) в, д, е

4. Какие из перечисленных факторов играют важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе? а) активация пол в миокардиоцитах; б) стабилизация мембран лизосом в) избыток цитоплазматического Ca²⁺ в миокардиоцитах; г) гиперкатехоламинемия; д) усиление фибринолиза. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г
- 2) а, в, г
- 3) а, б, е
- 4) а, в, е
- 5) в, д, е

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос
2	3	3	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1. До сдачи экзаменов в период летней экзаменационной сессии масса тела студента составила 62 кг. На первом экзамене ЧСС 88 уд/мин, АД 130/80 мм рт. ст., МОС 6 л, ЧДД 24 в мин. Сахар крови 7,1 ммоль/л. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче 48 г, вес 59 кг. На третьем экзамене ЧСС 78 уд/мин, АД 120/70 мм рт. ст., МОС 5 л, ЧДД 18 в мин. Сахар крови 5,5 ммоль/л. Количество мочевины в суточном объеме мочи составило 30 г, 17-оксикортикостероидов 36 мкмоль. Масса тела студента 63 кг.

Оцените характер адаптационных изменений в организме. Что может говорить о развитии эустресса или дистресса?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.17: Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.

Цель: сформировать знания о патофизиологии экстремальных и терминальных состояний и навыки анализа связанных с ними модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, принципы терапии шока, обморока, коллапса, комы;
2. обучить методам экспериментального моделирования шока; и принципам патофизиологического анализа экстремальных и терминальных состояний;

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, РААС, мозгового вещества надпочечников; строение и функции сердечно-сосудистой системы.
2. После изучения темы: этиологию, патогенез, принципы терапии шока, обморока, коллапса, комы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать шок, проводить патофизиологический анализ экстремальных и терминальных состояний.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия.
2. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
3. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.
4. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.
5. Синдром полиорганной недостаточности.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Опыт №1. Экспериментальная модель острой кровопотери.

Цель работы: изучение изменений гемодинамики при острой кровопотере.

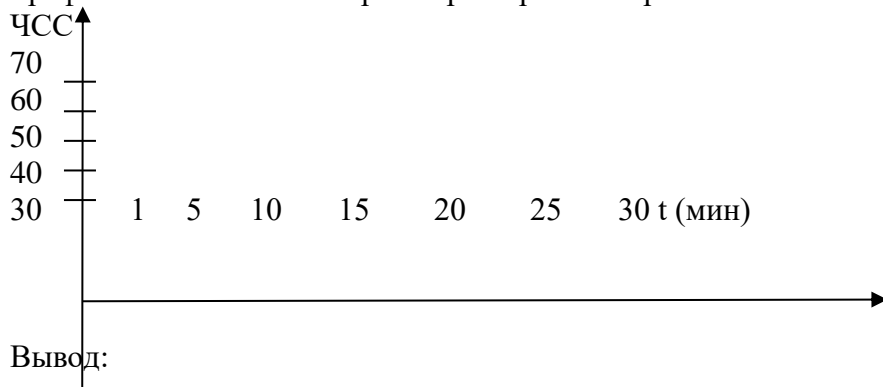
Методика: лягушку децеребрируют и обнажают сердце. Готовят препарат языка или плавательной перепонки (для изучения периферического кровообращения). После снятия показателей исходного фона выделяют обе бедренные артерии и перерезают их. В период кровотечения, начиная с 1 мин, каждые 5 минут подсчитывают число сердечных окращений и оценивают интенсивность периферического кровообращения (по диаметру сосудов, скорости кровотока, количеству функционирующих капилляров). Тромбы по мере образования снимают ватным тампоном. Через 20-30 минут сосуды перевязывают и вводят в лимфатический мешок 2 мл физ.р-ра. Наблюдают изменения показателей каждые 5 минут.

Параллельно проводят контрольный опыт (без введения физ.р-ра).

Таблица 1

Показатели	Исходный фон	Острая кровопотеря						ПГТ				
		1	5	10	15	20	25	30	мин	5	10	мин
ЧСС												
Интенсивность кровообращения												

График изменения ЧСС при острой кровопотере



4. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Мужчина 55 лет вызвал врача неотложной помощи. При осмотре: состояние пациента средней тяжести. Обращает на себя внимание выраженное двигательное и речевое возбуждение. Жалуется на появившиеся около полутора часов назад острую загрудинную боль, чувство нехватки воздуха, резкую боль в области левого плеча. АД 180/120 мм рт.ст. Указанные симптомы появились после затяжного эпизода сильного психоэмоционального перенапряжения. Принятые пациентом до приезда врача валидол и нитроглицерин не устранили сильной боли за грудиной. Вскоре состояние пациента резко ухудшилось: он стал заторможен, АД 60/40 мм рт.ст., тахикардия; резко снизилась двигательная активность, дыхание стало поверхностным. По изменениям на ЭКГ врач установил диагноз «инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка». Больной в тяжёлом состоянии доставлен в кардиологическое отделение больницы.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Ответьте на дополнительный вопрос:

1. Возможно ли развитие почечной недостаточности у пациента, если АД в течение нескольких часов не превысит уровень 60/40 мм рт.ст.?

Ответы:

1. Кардиогенный шок.
2. Инфаркт миокарда – снижение массы функционирующего миокарда – снижение сердечного выброса – снижение стимуляции барорецепторов – компенсаторная активация сосудодвигательного центра – повышение тонуса периферических сосудов и централизация кровотока – повышение АД, нормализация кровоснабжения мозга, сердца, легких.

Одновременно – нарушение микроциркуляции в периферических тканях – накопление медиаторов с сосудорасширяющим эффектом – патологическая вазодилатация – децентрализация кровотока и падение системного АД – недостаточность кровоснабжения жизненно важных органов.

3. Принципы терапии: лечение основного заболевания, повышение сократительной активности миокарда (инотропные препараты), аппаратная инотропная поддержка. Прогноз неблагоприятный.
4. Да, у пациента разовьется острая почечная недостаточность.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. У мужчины 28 лет множественные переломы костей конечностей и ушибы туловища в результате автомобильной катастрофы. В стационар доставлен через 1 ч после травмы в тяжёлом

состоянии: сознание спутанное, он бледен, покрыт «холодным» липким потом, зрачки узкие, со слабой реакцией на свет, дыхание редкое, поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс едва прощупывается, АД 60/40 мм рт.ст., признаков наружной или внутренней кровопотери нет. Провести разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Назовите главное звено патогенеза любого шока.

2. Перечислите виды шока по патогенезу.

3. Укажите главное звено в патогенезе гипогликемической комы? кетоацидотической комы? уремиической комы? печеночной комы? Каковы принципы коррекции коматозных состояний?

4. Дайте общую характеристику терминальных состояний, укажите принципы реанимации.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Ведущие звенья патогенеза шока: а) снижение объема циркулирующей крови; б) снижение выброса катехоламинов; в) повышение проницаемости стенки сосудов; г) гипоксия периферических тканей; д) выделение биологически активных веществ ишемизированной тканью в кровь; е) увеличение венозного возврата к сердцу. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в, г

2) а, б, в, е

3) а, в, г, д

4) б, в, г, д

5) б, г, д, е

2. Септический шок характеризуется:

1. лихорадкой

2. тахикардией

3. гипотензией

4. увеличением числа лейкоцитов в крови

3. Причинами комы могут быть:

1. аутоинтоксикация продуктами метаболизма и распада веществ

2. дефицит необходимых субстратов метаболизма

3. экзогенные интоксикации

4. гипоксия

5. гиполипидемия

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос
3	1,2,3,4	1,2,3,4

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, нитевидный пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 800 мл эритроцитарной массы, 1000 мл плазмы и 1000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На 2-е сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

Ответы:

1. а) Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.

б) В реанимационном отделении у пациента развился ДВС-синдром, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбoplastина в циркулирующей крови.

2. Патогенез ДВС-синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови - коагулопатия потребления и как следствие — понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.

Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.

Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.

4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:

- перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;
- скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);
- трансфузия сравнительно большого объёма (800 мл) Эр-массы может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.
- При ДВС-синдроме необходимо применение СЗП, содержащей необходимые факторы свертывания, а также Тр-массы.

Задача №2. Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникли беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД 180/90 мм рт.ст., пульс 120 в минуту. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь в кровать. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появились слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД — до 75/55 мм рт.ст. Пациенту была оказана неотложная медицинская помощь.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика? Приведите аргументы в пользу Вашего заключения.

2. Каковы механизмы развития этого патологического состояния?

3. Судя по клинической картине, это состояние имеет несколько стадий. Назовите их и охарактеризуйте особенности патогенеза каждой из стадий; укажите симптомы, подтверждающие правильность Вашей версии.

4. Каковы меры неотложной медицинской помощи по выведению пациента из этого состояния?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патопфизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патопфизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Раздел 2, 4:

Тема 4.13: Итоговое За.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по темам «Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС)»; «Печеночная недостаточность»; «Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь»; «Типовые формы патологии эндокринной системы»; «Типовые формы патологии почек»; «Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции легких»; «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Патопфизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Стресс и его значение в патологии»; «Патопфизиология экстремальных и терминальных состояний» и умений и навыков по проведению анализа соответствующих модельных ситуаций.

Задачи:

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых в 7 семестре;
2. в форме дискуссии обсудить и уточнить неявные моменты по пройденным темам.

Обучающийся должен знать: материал тем «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции легких», «Стресс и его значение в патологии. Патопфизиология экстремальных и терминальных состояний».

Обучающийся должен уметь: применять полученные знания для патопфизиологического анализа клинических и модельных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по темам занятий с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Практическая работа: решение ситуационных задач по пройденным темам (3 задачи, по 1 из разных тем); обсуждение ответов по ситуационным задачам в форме дискуссии.

2. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Повторить теоретический материал по пройденным темам с использованием конспектов лекций и рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля:

Вопросы для самоподготовки:

Раздел 2

1. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.
2. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипоонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.
3. Нарушения электролитного баланса: гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалийемия, гипо- и гиперкальциемия: этиология, проявления, принципы коррекции.
4. Ацидоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
5. Алкалоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
6. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.
7. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стрессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.

Раздел 4.

8. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
9. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики.
10. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
11. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения.
12. Нарушение моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация.
13. Этиология и патогенез нарушения пищеварения при уменьшении выделения желчи и сока поджелудочной железы.
14. Общая этиология и патогенез эндокринных нарушений. Принципы диагностики и патогенетической терапии эндокринных нарушений.
15. Нарушения выработки гормонов гипофиза. Этиология и патогенез пангипопитуитаризма. Принципы коррекции.
16. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез.
17. Виды, причины, механизмы, клинические проявления надпочечниковой недостаточности. Аденогенитальный синдром.
18. Гиперфункция надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гиперкортицизма.
19. Нарушения выработки половых гормонов. Этиология и патогенез гипер- и гипогонадизма.
20. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.
21. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, канальцевой секреции.
22. Патогенез ренальных симптомов и синдромов.
23. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.

24. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
25. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие механизмы повреждения нервной клетки.
26. Этиология и патогенез общего судорожного приступа. Общая характеристика и патогенетическое значение генераторов патологически усиленного возбуждения, патологической детерминанты и патологической системы. Принципы профилактики и купирования судорог.
27. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.
28. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Этиология, патогенез, принципы терапии.
29. Нарушения трофической функции нервной системы. Этиология и патогенез, клинические проявления нейродистрофических процессов.
30. Этиология и патогенез вегетативных расстройств, возникающих при повреждении гипоталамуса.
31. Нарушения чувствительности: гипер-, гипостезия, парестезии. Этиология, патогенез, значение нарушений чувствительности.
32. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.
33. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.
34. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.
35. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.
36. Коллапс: этиология, патогенез, виды, патогенез отдельных видов коллапса. Обморок: этиология, общий патогенез, виды, патогенез отдельных видов обморока. Сравнительная характеристика коллапса и обморока.
37. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.
38. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.
39. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.
40. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.
41. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).
42. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.
43. Механизмы рефлекторной регуляции дыхания. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности, принципы их определения. Петля «поток-объём».
44. Этиология, патогенез нарушений вентиляции, диффузии, перфузии. Типы патологического дыхания, этиология и патогенез.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля, представленного в методических указаниях по пройденным темам.

4) Решить ситуационные задачи, представленные в методических указаниях по пройденным темам, используя предложенные алгоритмы разбора.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб.для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Приложение А к рабочей программе дисциплины (модуля)

Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)

«ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ: ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП - Медицинская биохимия

РАЗДЕЛ 5. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ТИПОВЫХ РАССТРОЙСТВ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА.

Тема 5.1. Ревматические болезни.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Усвоить макро- и микроскопические изменения органов при ревматических болезнях, классификацию и осложнения этих заболеваний. Изучить субстрат, осложнения, исходы, классификацию основных форм ревматизма, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, болезни Бехтерева, узелковый полиартериита, синдрома Шегрена, гранулематоза Вегенера, болезни Така-ясу, полиартериита с поражением легких Черджа-Стросса, слизисто-кожный лимфонодулярный синдром Кавасаки. Дать понятие о патологической анатомии дермато- и полимиозита. Усвоить патоморфологическую основу приобретённых пороков сердца.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия ревматических заболеваний между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией сердца и сосудов.

Студент должен уметь: Работать с микроскопом. Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

**1. Тестовый контроль
РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ**

Выберите один правильный ответ

1. К БОЛЕЗНЯМ, ОТНОСЯЩИМСЯ К ГРУППЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ОТНОСИТСЯ
1. Туберкулез
2. **Склеродермия**
3. Атеросклероз
4. Амилоидоз
5. Артроз
2. ПРИЗНАКОМ, ОБЪЕДИНЯЮЩИМ РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, ЯВЛЯЕТСЯ
1. Кахексия
2. Тромбоэмболия
3. Геморрагический синдром
4. **Прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани**
5. Поражение почек
3. ХАРАКТЕРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ ЯВЛЯЮТСЯ
1. Склероз и петрификация
2. Амилоидоз и гиалиноз
3. **Мукоидное набухание**
4. Гнойная инфильтрация
5. Кальциноз и ослизнение
4. НА АКТИВНОСТЬ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА УКАЗЫВАЕТ
1. Недостаточность трехстворчатого клапана
2. Сращение заслонок аортального клапана
3. Стеноз митрального клапана

4. Периваскулярный склероз
5. **Периваскулярное фибриноидное набухание**
5. КОЛЛАГЕН ОКРАШИВАЕТСЯ В ГОЛУБОЙ ЦВЕТ, КОГДА ЕГО ВЫЯВЛЯЮТ
 1. Окраской по Футу
 2. Поляризационным методом
 3. **Окраской по Маллори**
 4. Окраской пикрофуксином
 5. Ни одним из перечисленных методов
 6. ПРИЗНАКОМ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ЯВЛЯЕТСЯ
1. Недостаточность аортального клапана
2. Стеноз аортального клапана
3. **Гранулема Ашоффа - Талалаева**
4. Укорачивание и утолщение хорд
5. Периваскулярный кардиосклероз
 7. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ РЕВМАТИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ
1. Полиартритическая
2. Нодозная
3. **Кардиоваскулярная**
4. Церебральная
5. Смешанная
 8. В РАННЕЙ СТАДИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ
1. Фибриноидное набухание
2. **Гигантоклеточная реакция**
3. Фиброз
4. Эозинофильный инфильтрат
5. Ишемический некроз
 9. К ИЗМЕНЕНИЯМ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ОБОСТРЕНИЯ РЕВМАТИЗМА, ОТНОСИТСЯ
1. Амилоидоз
2. **Мукоидное набухание**
3. Малокровие сосудов
4. Гиалиноз
5. Склероз
 10. ЭНДОКАРДИТ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ В ФОРМЕ
1. Полипозно-язвенного
2. **Диффузного вальвулита**
3. Острого язвенного
4. Кальцифицирующего
5. Дистрофического
2. **Вопросы для собеседования.**
 1. Знать определение «ревматизм».
 2. Пато- и морфогенез ревматизма.
 3. Морфологическая характеристика отдельных клинико-морфологических форм ревматизма.
 4. Осложнения и исходы ревматизма.
 5. Знать определение понятия « пороки сердца ».
6. Дать классификацию пороков сердца.
7. Выяснить этиологию возникновения пороков сердца
8. Морфологические проявления пороков сердца.
9. Знать определение «ревматические болезни».
10. Классификация ревматических болезней.
11. Морфологическая характеристика заболеваний.
12. Осложнения и исходы этих заболеваний.
3. **Практическая работа.**
 1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборник заданий по патологической анатомии».

Макропрепарат №32. Фибринозный перикардит («волосатое сердце»).

Сердце обычных размеров и формы. Эпикард утолщен, тусклый, покрыт серовато-белыми, шероховатыми наложениями в виде нитей, которые напоминают волосистой покров («волосатое сердце»). Они легко снимаются без образования дефектов. Фибринозный перикардит как самостоятельное заболевание не встречается, а всегда рассматривается как одно из проявлений другого заболевания. Данный процесс встречается при уремии, системных поражениях соединительной ткани, трансмуральных и субэпикардиальных

инфарктах миокарда. В исходе фибрин подвергается организации (адгезивный перикардит) с дальнейшей петрификацией («панцирное или каменное сердце») и иногда с оссификацией.

Макропрепарат № 39. Постревматический (миокардитический) кардиосклероз.

Сердце обычных размеров и формы. Миокард плотный, красно-коричневый с множественными мелкими нитевидными рассеянными рубчиками от бледно-сероватых до почти белых, не превышающих 2-3 мм в длину, не имеющими связи с сосудистой стенкой, которые являются, чаще всего, исходом ревматического узелкового миокардита. Полости сердца не изменены. Такой «неангиокардиогенный» вариант мелкоочагового склероза миокарда Гаррисон назвал «синильной болезнью сердца». Осложнения связаны со склеротическим поражением проводящей системы сердца, что проявляется нарушениями ритма и проводимости.

Макропрепарат № 76. Ревматический понок митрального клапана.

Сердце увеличено в размерах, митральной конфигурации. Толщина миокарда левых предсердия и желудочка превышает норму в 1,5 раза. Сердечная мышца плотной консистенции, на разрезе коричневого цвета. Левые камеры сердца расширены, пристеночный эндокард визуально не изменён. Хорды митрального клапана укорочены, утолщены, срастаются между собой, приводя к тугоподвижности створок клапана. Створки митрального клапана утолщены, деформированы. По линии смыкания клапанных створок определяются наложения фибрина, которые довольно быстро приобретают вид мелких серовато-красных бородавочек размером до 1-3 мм. Левое атриовентрикулярное отверстие сужено, приобретает щелевидную форму или, образно, форму «рыбьего рта». Ведущей причиной развития бородавчатого эндокардита является ревматизм. Возвратно-бородавчатый эндокардит рассматривается как обострение заболевания и развивается на ранее поражённом клапане. Среди осложнений доминирует тромбоэмболический синдром. Основной причиной смерти является нарастающая лёгочно-сердечная недостаточность, обусловленная приобретённым пороком сердца, и инфаркты.

Макропрепарат № 74. Возвратно-бородавчатый эндокардит с шаровидным тромбом.

Полость левого предсердия заполнена шаровидным тромбом белого цвета, плотной консистенции, диаметром 2 см. Причиной тромбообразования послужило сочетание застоя крови вследствие стеноза митрального клапана с фибринозным возвратным ревматическим воспалением эндокарда. Тромб не представляет опасности для развития тромбоэмболического синдрома, однако обуславливает резко выраженные гемодинамические нарушения в сердечном кровотоке.

Макропрепарат № 143. Сложный (комбинированный, сочетанный) порок сердца при ревматизме (стеноз аортального и недостаточность митрального клапанов).

Сердце увеличено в размерах, приобретает округлую форму, плотной консистенции. Эпикард гладкий, блестящий. Видимых изменений со стороны коронарных сосудов нет. Миокард левых отделов сердца утолщен, коричневого цвета, однородный. Полости левого сердца незначительно расширены. Отверстие аортального клапана сужено в результате утолщения и уплотнения створок, которые имеют костную плотность. Створки сросшиеся между собой, неподвижны, что характерно для стеноза аортального клапана. Створки митрального клапана чистые, деформированы, уплотнены, серого цвета. Хордальные нити резко укорочены, утолщены, не позволяют створкам клапана смыкаться. За счёт этого обеспечивается регургитация крови из левого желудочка в систолу. Недостаточность митрального клапана наиболее часто формируется в исходе фибропластического варианта ревматического эндокардита. Осложнения и причины смерти связаны с нарастающими явлениями сердечной недостаточности.

Макропрепарат № 75. Декомпенсированный порок сердца с искусственными клапанами.

Сердце в размерах значительно увеличено, форма не изменена, масса достигает 800-1000 г, На разрезе миокард всех отделов сердца утолщен в среднем в полтора раза, желто-коричневого цвета, однородный. Камеры сердца резко расширены, пристеночный эндокард без видимых изменений. Митральный и аортальный клапаны отсутствуют, замещены протезами I поколения, на дужках которых определяются наложения фибрина в виде нитей, что свидетельствует об активности воспалительного процесса. Протезирование клапанов было проведено из-за сочетанного декомпенсированного порока сердца у больного с ревматизмом. При условии сохранения активности воспаления в эндокарде. Возможно отторжение трансплантата. Причиной смерти зачастую становится хроническая сердечная недостаточность.

2. Изучить и зарисовать МИКРОПРЕПАРАТЫ из «Сборник заданий по патологической анатомии».

Макропрепарат № 148. Возвратно-бородавчатый (веррукозный) эндокардит.

(окраска гематоксилином и эозином)

На поверхности клапана по линии замыкания створки определяются мелкие бугристые тромботические отложения в виде ряда, параллельно свободному краю клапана. Расположенные в поверхностном соединительнотканном слое клапана волокна, набухшие, слабо воспринимают красители, их очертания неясные. Наблюдаются нити фибрина. Местные соединительнотканнные клетки увеличиваются в размерах и округляются, их число растёт, они располагаются по направлению поверхности клапана. В дальнейшем архитектура клеток становится беспорядочной, и они постепенно проникают в тромботические наслоения, замещая их. Возрастает число фибробластов и увеличивается количество волокон. Из основания клапана вырастают новообразованные капилляры. Соединительная ткань подвергается гиалиновому перерождению. В изменённом клапане может выпадать известь.

Микропрепарат № 150. Постревматический(миокардитический) кардиосклероз.

(окраска пикрофуксином по ван Гизон)

Соединительная ткань красная, ясно отграничивается от мышечной, окрашенной в желтый цвет. Рубцовые участки ветвистые и внедряются в волокна миокарда в виде узких полос, раздвигающих мышечные элементы. Кардиомиоциты, расположенные по краю соединительнотканых волокон, гипертрофированы, их ядра резко увеличены, окрашены в чёрный цвет. В дальнейшем, из-за фиброза в сердце наступает нарушение трофики миокарда, снижение степени васкуляризации и возбудимости, как следствие склероза - атрофии кардиомиоцитов. Воспалительная реакция скудная, представлена лимфоцитами.

Микропрепарат № 149. Ревматический миокардит (окраска гематоксилином и эозином).

Гранулематозные узелки располагаются в соединительнотканых прослойках, в непосредственной близости от проходящих здесь кровеносных сосудов. Альтеративные явления со стороны мышечной ткани выражены слабо и обнаруживаются вблизи узелков путем исчезновения исчерченности и набухания, реже в виде распада волокон. Межуточная ткань окрашивается гематоксилином (базофилия), волокна набухают, очертания их становятся неясными, обильно инфильтрированы лимфоцитами. Узелки (гранулёмы Ашоффа-Талалаева) образуются крупными соединительноткаными клетками с круглыми или овальными ядрами. Некоторые из них содержат по несколько ядер и приобретают более крупные размеры. Расположение клеток очень тесное, по периферии гранулем располагаются лимфоциты, среди которых встречаются единичные эозинофильные лейкоциты.

3. Описать электрограммы № 22, 23, 24, 25, решить ЗАДАЧИ № 18, 19 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии»

Задача №22.

У ребёнка имеется заметное уменьшение объёма мышц нижних конечностей. Известно, что несколько лет назад ребёнок перенёс полиомиелит.

1. Назовите патологический процесс, имеющийся в мышцах?
2. Его разновидность?

Задача №23.

У больной, страдавшей приступообразными болями в суставах рук и ног, при обследовании обнаружена гиперурикемия и гиперурикурия. Проведена биопсия сустава.

1. Каким заболеванием страдает больная?
2. Ожидаемые морфологические изменения в биоптате суставов?
3. Какой ещё орган часто поражается при этом заболевании?

Задача №24.

Больной - злостный курильщик, многие годы страдал хроническим, периодически обостряющимся бронхитом. Последние 2 года беспокоила одышка, появились отёки нижних конечностей, увеличилась печень. При нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности умер.

1. Какие изменения можно обнаружить на вскрытии лёгких кроме бронхита?
2. Какие изменения будут в сердце?
3. Какие изменения будут в печени и других органах?

Задача №25.

На вскрытии обнаружено резко выраженное рубцовое сужение пищевода, истончение и охряно-жёлтый оттенок подкожной жировой клетчатки, уменьшение объёма скелетных мышц, уменьшение размеров внутренних органов.

1. Назовите патологический процесс, раскрывающий сущность описанных изменений?
2. Объясните его причину?
3. Опишите изменения в печени и миокарде?

4. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»

2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Итоговое занятие №16

Введение в патологическую службу. Некроз. Апоптоз. Общая смерть. Патология клетки. Паренхиматозные дистрофии. Сосудисто - стромальные дистрофии. Смешанные дистрофии. Расстройства кровообращения. Экссудативное воспаление. Продуктивное воспаление. Иммунопатологические процессы. Компенсаторные и приспособительные процессы. Регенерация. Общее учение об опухолях. Эпителиальные опухоли. Мезенхимальные опухоли. Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани. Ревматические болезни.

Итоговое занятие подразумевает контроль по перечисленным темам в виде написания коллоквиума.

Примерные вопросы для подготовки:

1. Охарактеризуйте теории: «опухолевого поля», моноклонального происхождения.
2. Фиброма, гистологические формы. Укажите злокачественный аналог.
3. Хондрома (источник развития, степень дифференцировки, характеристика роста, характер атипизма, частая локализация).
4. Патогенез развития аутоиммунных болезней I типа. Привести примеры и дать общую морфологическую характеристику.
5. Виды клеточных инфильтратов при продуктивном воспалении в зависимости от характера клеток.
6. Виды экссудативного воспаления.
7. Исходы продуктивного воспаления.
8. Гистологические структуры, характерные для нейроэктодермальной опухоли. Что из себя представляют псевдорозетки, в каких опухолях встречаются часто?
9. Виды гемангиом.
10. Опухоли гипофиза. Охарактеризуйте эндокринные нарушения при данных опухолях.
11. Признаки хронического специфического гранулематозного воспаления.
12. Свойства нормального эпителия.
13. Фазы воспаления. Охарактеризуйте экссудативную фазу.
14. Эпителиальные опухоли яичника.
15. Микроскопические формы рака.
16. При каких острых инфекционных заболеваниях встречаются гранулёмы? Что такое гранулёма?
17. Факультативный и облигатный предрак, примеры
18. С помощью каких методов можно установить истинное происхождение опухоли? С какой целью это проводится? Какие типы анаплазии вам известны?
19. Варианты гранулём туберкулёза в зависимости от клеточного состава.
20. Виды атипизма опухолевой клетки.
21. Вторичные изменения в опухолях.

Тема 5.2. Атеросклероз

Тема 5.3. Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии

Тема 5.4. Ишемическая болезнь сердца и церебро-васкулярная болезнь

ЦЕЛЬ: Усвоить макро- и микроскопические изменения органов при гипертонической болезни и атеросклерозе, классификацию, осложнения и исходы этих заболеваний. Изучить субстрат основных форм ИБС, ЦВБ и кардиомиопатии.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия ревматических заболеваний между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией сердца и сосудов.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Тестовый контроль

АТЕРОСКЛЕРОЗ. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Выберите один правильный ответ.

1. К ФОРМАМ АТЕРОСКЛЕРОЗА ОТНОСЯТСЯ:

1. Атеросклероз аорты
2. Атеросклероз артерий головного мозга
3. Атеросклероз мезентериальных сосудов
4. Атеросклероз нижних конечностей

5. **Все ответы верны**

2. ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ДЛИТЕЛЬНЫМ И СТОЙКИМ ПОВЫШЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

1. Атеросклероз
2. **Гипертоническая болезнь**
3. Кардиосклероз
4. ИБС

3. СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА, ПРИ КОТОРОЙ ПОКРЫШКА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ОТРЫВАЕТСЯ И ОБРАЗУЕТСЯ АТЕРОМАТОЗНАЯ ЯЗВА, А ПОКРЫШКА БЛЯШКИ МОЖЕТ СТАТЬ ИСТОЧНИКОМ ЭМБОЛИИ

1. Атероматоз
2. **Изъязвление**
3. Атерокальциноз
4. Липоидоз

4. ОСЛОЖНЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ РЕЗКИМ И ДЛИТЕЛЬНЫМ ПОВЫШЕНИЕМ АД В СВЯЗИ СО СПАЗМОМ АРТЕРИОЛ, НАЗЫВАЕТСЯ

1. Спазмы артерий
2. **Гипертонический криз**
3. Кровоизлияние
4. Атеросклероз

5. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОТОРОЙ РАЗВИВАЕТСЯ ПЕРВИЧНО-СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА

1. Сердечная
2. **Почечная**
3. Мозговая
4. Дистрофическая

6. СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА НА КОТОРОЙ ВОКРУГ ЖИРОБЕЛКОВЫХ МАСС РАЗРАСТАЕТСЯ СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ, УПЛОТНЯЯ ЕЁ И ПРИПОДНИМАЯ НАД ПОВЕРХНОСТЬЮ

1. Атероматоз
2. Изъязвление
3. Липоидоз
4. **Липосклероз**

7. ПОВЫШЕНИЕ АД ВТОРИЧНОГО ХАРАКТЕРА – КАК СИМПТОМ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК, СОСУДОВ И ДРУГИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА – ЭТО

1. Гипертоническая болезнь
2. Атеросклероз
3. **Гипертензия**
4. ИБС

8. СТАДИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА НА КОТОРОЙ ПРОИСХОДИТ ОТЛОЖЕНИЕ ИЗВЕСТИ В АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКУЮ БЛЯШКУ

1. Атероматоз
2. Изъязвление

3. **Атерокальциноз**

4. Липоидоз

9. ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ АРТЕРИЙ ЭЛАСТИЧЕСКОГО И МЫШЕЧНО-ЭЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА, СВЯЗАННОЕ С НАРУШЕНИЕМ ЖИРОВОГО И БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

1. Гипертоническая болезнь

2. **Атеросклероз**

3. Ревматизм
4. ИБС

10. НА КАКОЙ СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

1. На транзиторной
2. Распространённых изменений артерий
3. На стадии изменений органов
4. **На любой стадии**

1. **Вопросы для собеседования.**

1. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, классификация, осложнения и исходы атеросклероза.

2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы гипертонической болезни.

3. **Практическая работа.**

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат №12. Атеросклероз брюшного отдела аорты.

Аорта извитая, плотная, местами каменистая, стенка её неравномерно утолщена. Интима цвета слоновой кости с пятнами и полосками жёлтого цвета. Преимущественно в брюшном отделе определяются серые стенозирующие бляшки, локализующиеся у мест отхождения ветвей аорты. Поверхность отдельных бляшек изъязвлена, с пристеночными красными тромбами. Осложнениями атеросклеротического процесса являются распад и кровоизлияние в бляшку, кальцификация, редко оссификация, развитие аневризм. Более выраженная степень атеросклероза обычно сопровождается гипертонией, сахарный диабет, гипофункцию щитовидной железы. Атеросклероз аорты часто является фоном для развития тромбоземболического синдрома (например, синдром Лериша).

Макропрепарат №12. Атеросклероз брюшного отдела аорты с хронической аневризмой.

Аорта с выраженными явлениями атеросклеротического процесса. Стенка её неравномерно утолщена, на интима диагностируются множественные атеросклеротические бляшки. Преимущественно в брюшном отделе видны серые стенозирующие бляшки, локализующиеся у мест отхождения ветвей аорты. На протяжении 6-7 см визуализируется мешковидное выпячивание стенки, изнутри выстланное тромботическими массами тёмно-красного цвета. Стенка аорты здесь резко истончена. Аневризма обычно рассматривается как осложнение атеросклероза аорты. Расслаивающаяся аневризма может привести к развитию больших гематом, а также к массивным внутренним кровотечениям с летальным исходом.

Макропрепарат №80. Атеросклеротический нефросклероз (крупно - бугристая почка).

Масса и размеры почки уменьшены. Капсула снимается с трудом, так как местами плотно сращена с паренхимой органа и тогда отделяется с потерей вещества. Поверхность органа с многочисленными грубыми полями рубцовых западений звёздчатой формы, часто сливающимися между собой. Западения имеют довольно характерный вид: на поперечном разрезе видны рубцы клиновидной формы, обычно не достигающее до мозгового вещества; в промежутках между рубцами почечная паренхима имеет обычное строение. Функциональная ткань почки как правило обеспечивает компенсацию функции органа в полном объёме, поэтому нефросклероз с явлениями тяжёлой почечной недостаточности и уремии редко бывает на фоне атеросклероза. В клинике доминируют проявления симптоматической почечной артериальной гипертензии.

Макропрепарат №1. Сухая гангрена стопы и голени.

Мягкие ткани стопы и нижней трети голени резко уменьшены в объёме, уплотнены, сморщены (мумифицированы), чёрного цвета, часто с неприятным запахом. На отдельных участках кожа мацерирована. Возможна мутиляция (самоампутация) пальцев. В области средней трети голени чётко выражена разграничительная линия (демаркация), представленная зоной отёка с паретически расширенными полнокровными сосудами, служащая границей между некротизированными и здоровыми тканями. Чёрный цвет гангрены обусловлен пигментом – сульфидом железа, образующимся в результате взаимодействия железа гемоглобина с сероводородом атмосферного воздуха. Причинами развития сухой гангрены конечностей являются атеросклероз и тромбоз её артерий. Возможные осложнения: некротизированные ткани являются источниками

интоксикации организма и входными воротами для патогенных микроорганизмов, которые могут привести к развитию сепсиса и смерти пациента.

Макропрепарат № 81. Гипертрофия миокарда.

Сердце в размерах увеличено преимущественно за счёт левых отделов, масса достигает 800 г, консистенция миокарда левого желудочка плотная. Эпикард тонкий, гладкий, блестящий. На разрезе миокард левых отделов сердца утолщен в среднем в полтора раза, красно-коричневого цвета, однородный. Полости желудочка и предсердия слева не расширены, пристеночный хордальный и клапанный эндокард без отклонений от нормы. Гипертрофия миокарда левого сердца характерна для гипертонической болезни, в дальнейшем у пациентов может развиваться относительная недостаточность левого атриовентрикулярного (митрального) клапана, что ведёт к хроническому венозному застою в малом круге кровообращения, морфологическим проявление которого является бурая индурация лёгкого.

Макропрепарат № 82. Первично - сморщенная почка.

Размеры и масса почки резко уменьшены (иногда до 100 г), капсула плотно сращена с корковым веществом, снимается с трудом, неравномерно. Поверхность органа мелкогранулярная, серо-коричневого цвета. На разрезе корковое и мозговое вещество равномерно сужены, малокровны, граница между ними нечёткая, в корковом веществе видны зияющие склерозированные сосуды. «Зёрнышки» размером 2-3 мм соответствуют компенсаторно гипертрофированным отделам нефронов, а участки западения между ними – склерозу. Чашечки и лоханки видимых изменений не имеют. Причинами развития первично-сморщенной почки служат заболевания, приводящие к стенозу сосудов системы почечной артерии (атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет), радиационное поражение. Смерть наступает при явлениях нарастающей хронической почечной недостаточности (уремии).

2. Изучить и зарисовать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 32. Атеросклеротическая бляшка аорты.

(окраска гематоксилином, суданом III)

Интима аорты утолщена, окрашивается гематоксилином в голубой цвет. Смещая препарат в сторону бугристого выпячивания, можно установить, что центральную часть занимают капли жира различной величины, красящиеся то более, то менее интенсивно в оранжевый цвет суданом III, лежат сплошной массой, среди которой местами обнаруживаются неокрашенные крупные кристаллы холестерина. Среди этих обильных липоидных субстанций визуализируются глыбки или зёрна выпавшей извести, интенсивно окрашенные гематоксилином. Перечисленные структуры встречаются в тех участках бляшки, где утрачивается волокнистая структура. Покрышка атеросклеротической бляшки образована гиалинизированной соединительной тканью.

Микропрепарат № 223. Атеросклероз артерий мягкой оболочки мозга.

(окраска гематоксилином и эозином)

При микроскопии выявляется значительное сужение менингеальной артерии, отмечается несоответствие между шириной сосудистого просвета и толщиной его стенки (индекс Керногана увеличивается). Просвет сосуда приобретает неправильную форму из-за неравномерного утолщения сосудистой стенки. Место максимального утолщения стенки сосуда соответствует атеросклеротической бляшке, причём утолщение зависит, в первую очередь, от новообразования соединительной ткани во внутренней оболочке сосуда, в результате чего толщина интимы во много раз превышает толщину средней оболочки. В наиболее глубоких отделах интимы, по laminae lastica interna, содержатся обильные отложения липидов, состоящие из капель различной величины, среди которых кристаллы холестерина. Поверхностные слои бляшки состоят из новообразованной соединительной ткани, нередко подвергающейся гиалинозу. Из тех участков интимы, где отложение липидов достигает наиболее значительной степени, последние проникают также в среднюю и в наружную оболочку сосуда. Как видно, наступает более или менее значительное истончение средней оболочки.

Микропрепарат № 223. Архитектоника сосудов головного мозга при гипертонической болезни (окраска гематоксилином и эозином).

В белом веществе головного мозга отчётливо видны расширенные капилляры, переполненные кровью. За счёт диапедеза эритроцитов формируются кровоизлияния кольцевидной формы: в центре их расположен сосуд, по окружности которого ткань мозга находится в состоянии распада, а затем следует довольно широкий пояс эритроцитов, лежащих в глии. В участках вокруг кровеносных сосудов и нейронов визуализируются оптически пустые ободки, соответствующие зонам периваскулярного и перицеллюлярного отёка. Центральная часть препарата выполнена артерией, которая резко деформирована, стенка её утолщена, гомогенно розовая за счёт отложения масс гиалина с единичными клеточными элементами.

3. Описать электронограммы № 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 22, 23, 24, 25, 24, 25, 27 решить ситуационные задачи № 16 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Задача №4.

У больного некротический гингивит, тонзиллит, на коже множественные кровоизлияния. В периферической крови $150 \cdot 10^9$ /литр лейкоцитов, среди которых 90% составляют незрелые клетки, не поддающиеся иммуногистохимической идентификации.

1. О каком заболевании идёт речь?
2. Каков генез вышеуказанных симптомов?

Задача №5.

Больной обратился в поликлинику по поводу сильных болей во 2-ом пальце правой кисти. Врач обнаружил покраснение и отёк пальца, наличие на концевой фаланге возвышающегося очага округлой формы зеленоватого цвета, флюктуирует. При вскрытии очага выделялось содержимое сливкообразной консистенции, желто-зеленого цвета с неприятным запахом. После дренирования стала видна полость.

1. Какой вид экссудативного воспаления развился на пальце?
2. Какая разновидность этого воспаления?
3. Каков состав экссудата?
4. Почему после удаления экссудата образовалась полость?

Задача №7.

Больной год назад перенёс тяжёлую форму вирусного гепатита. При пальпации брюшной полости обнаружена увеличенная, бугристая печень, отмечено повышение уровня печёночных трансаминаз, нарушение осадочных проб. Произведена биопсия печени, подтвердившая предполагаемый диагноз.

1. Какое заболевание диагностировано?
2. Какой наиболее частый вариант заболевания?
3. Какие микроскопические изменения обнаружены в пунктате печени?

Задача №8

Больному произведена резекция желудка по поводу рака. Резецированная часть желудка с большим и малым сальником доставлена в гистологическую лабораторию. При макроскопическом исследовании удалённой части желудка на малой кривизне обнаружена опухоль размером 6х4 см с валикообразными краями и западающей центральной частью, покрытой серым налётом.

1. Какая макроскопическая форма рака желудка имеет место?
2. Какой рост для неё характерен?
3. Какой гистологический тип рака чаще всего находят при этой форме?
4. Что помимо желудка должен исследовать врач патологоанатом для решения вопросов о наличии метастазов?

Задача №9.

На вскрытии на задней стенке желудка по малой кривизне обнаружен дефект стенки диаметром 2 см с плотными краями, возвышающимися над поверхностью слизистой оболочки, дно его покрыто массами кофейного цвета. Такого же вида массы содержатся в полости желудка в объёме 500 мл. Дно дефекта упирается в поджелудочную железу и плотно с ней спаяно.

1. Какое заболевание желудка выявлено?
2. Перечислите его осложнения.
3. Объясните коричневый цвет содержимого желудка.

Задача №10.

Мужчина 35 лет заболел остро, $t - 39^{\circ}\text{C}$, на 10-й день появились единичные, симметричные, розеолезные экзантемы на коже туловища. На 4-й неделе от начала заболевания внезапно развилась клиника острого живота. На операции обнаружено несколько язвенных дефектов с перфорациями в подвздошной кишке и признаки начинающегося фибринозно-гнойного перитонита.

1. Каким заболеванием страдал больной?
2. Какая стадия болезни была у него?
3. Морфогенез поражения, приведший к перфорации подвздошной кишки.

Задача №11.

Для гистологического исследования прислан кусочек ткани, взятый из края длительно не заживающей язвы левой стопы. При микроскопии обнаружено разрастание полиморфных атипичных клеток в виде гнезд и розеток, в цитоплазме которых определяется черно-бурый пигмент, иммуногистохимически идентифицированный как меланин. Встречается много митозов и очагов некроза.

1. Ваш диагноз?
2. Что могло предшествовать развитию описанного процесса?

Задача №12

Больной страдал хроническим миелоидным лейкозом с выраженной анемией (Hb до 70 г/л). Тоны сердца были приглушены, границы сердечной тупости расширены влево. Смерть наступила от сердечной недостаточности.

1. Какая дистрофия развилась в миокарде как морфологический субстрат декомпенсации сердца?
2. Каков морфогенетический механизм её развития?
3. Какие изменения сердца обнаружены на вскрытии (его образное название)?
4. Каковы микроскопические изменения мышечных клеток?
5. Какой окраской нужно пользоваться для определения этих изменений?

Задача №13.

При вскрытии у внезапно умершего больного в стволе лёгочной артерии обнаружены не спаянные со стенкой плотные массы красного и серо-красного цвета в виде тонких жгутов, не соответствующих диаметру ствола лёгочной артерии.

1. Как называют эти массы?
2. Каков наиболее частый источник их появления в лёгочной артерии?

4. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учеб-ник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.5. Острые заболевания легких

Тема 5.6. Хронические неспецифические заболевания легких

Тема 5.7. Бронхиальная астма. Морфологическая характеристика. Осложнения

Тема 5.8. Пневмокониозы. Рак легкого.

ЦЕЛЬ: Познакомиться с морфологическим субстратом, этиологией, осложнениями, исходами острых воспалительных заболеваний легких, при ХНЗЛ, пневмокониозах, раке легкого, а также познакомиться с их осложнениями и исходами.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез основных заболеваний лёгких. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией легких.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

1. Вопросы для собеседования.

1. Знать определение понятий «воспалительные заболевания легких», «пневмония», «острый бронхит», «облитерирующий бронхиолит».

Классификация острых воспалительных заболеваний легких.

2. Классификация пневмоний.
3. Этиология, факторы риска, патогенез.
4. Крупозная пневмония. Пато- и морфогенез.
5. Бронхопневмония. Виды бронхопневмоний. Этиология. Пато- и морфогенез.
6. Острая интерстициальная пневмония (острый пневмонит). Виды. Этиология. Пато- и морфогенез.
7. Абсцесс легкого. Механизмы развития.
8. Гангрена легкого.
9. Осложнения и исходы, причины смерти абсцесса и гангрены легких.
10. Осложнения и исходы острых пневмоний. Причины смерти.
11. Определение, этиология, патогенез острых бронхитов.
12. Морфологическая картина при острых бронхитах.
13. Осложнения и исходы при острых бронхитах.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 33. Крупозная пневмония.

Лёгкое увеличено в размерах и массе преимущественно за счёт верхней доли. Плевра, покрывающая ее, полнокровная, отёчная, покрыта фибрином. Консистенция поражённой доли печёночной плотности, однородная, воздушность резко снижена. На разрезе ткань лёгкого серая, зернистая, с поверхности стекает мутная пенная жидкость. Бронхи не вовлекаются в воспалительный процесс, стенка их тонкая, серо-розовая, просвет свободный. Из-за того, что воспаление захватывает не менее доли лёгкого, пневмония также носит название долевой или плевропневмонии (ввиду поражения долевой плевры). Этиологическими факторами являются пневмококки, клебсиеллы и легионеллы. Среди осложнений наблюдаются абсцессы, гангрена и карнификация лёгкого.

Макропрепарат № 189. Деструктивная стафилококковая бронхопневмония.

Размеры лёгкого ребёнка увеличены, консистенция органа неоднородная. Лёгочная ткань безвоздушная, полнокровная, на разрезе выявляются множественные серо-жёлтые фокусы уплотнения неправильной формы, имеющие тенденцию к слиянию. Некоторые очаги с участками деструкции в центре, сливаются в многокамерные абсцессы до 2 см в диаметре, заполненные густым гноем. В просвете бронхов определяется густое гнойно-слизистое содержимое. На плевре наложения фибрина в виде тонкой плёнки серо-белого цвета. Причиной развития является стафилококковая или микст-инфекция. Грозными осложнениями являются хронический абсцесс лёгкого и эмпиема плевры. Абсцедирующая пневмония может служить источником развития сепсиса.

2. Зарисовать и изучить МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 140. Крупозная пневмония в стадии серозоопеченения.

(окраска по Грамм-Вейгерту)

Границы альвеол слабо различимы благодаря большому количеству лейкоцитов в их просвете. Сосуды межалвеолярных перегородок сдавлены нарастающим фибринозным экссудатом в полостях альвеол. Микроскопическая картина представляется однородной: свернувшийся фибрин (голубого цвета) заполняет все просветы. Число лейкоцитов в альвеолах значительно. Эритроциты не определяются. В других участках, по мере начинающегося разрушения фибрина, он теряет форму нитей и превращается в мелкозернистую массу или бесформенные глыбки. Число лейкоцитов при этом ещё более возрастает. В альвеолярных перегородках также обнаруживаются многочисленные нейтрофильные лейкоциты. Висцеральная плевра с явлениями фибринозного плеврита. Местами в просвете альвеол встречаются грамположительные диплококки (колонии пневмококков).

Макропрепарат № 142. Карнификация лёгкого.

(окраска пикрофуксином по ванГизон)

Под карнификацией понимают организацию нерассосавшегося фибринозного экссудата внутри альвеол, т.е. замещение их просветов растущей грануляционной и соединительной тканью. Бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолы заполняются новообразованными капиллярами и соединительнотканными клетками. В альвеолах, где замещающая экссудат грануляционная ткань не заполняет целиком всей полости, краевая часть этой полости имеет вид небольшой неправильной щели. По мере созревания ткань внутри альвеол приобретает более плотное строение и сливается с утолщенными межальвеолярными перегородками. Среди новообразованной соединительной ткани видны небольшие группы альвеол, просвет которых остаётся свободным.

3. Решить ситуационные задачи № 17, 24, 20, 33 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии»

1. Изучить и описать **МАКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

2. **Макропрепарат № 152. Цилиндрические бронхоэктазы лёгкого.**

Препарат представлен фрагментом нижней доли лёгкого. Воздушность ее снижена из-за процессов пневмофиброза. Дистальные бронхи, незаметные на поперечных срезах в норме, ясно различимы за счёт расширения их просвета и утолщения стенки. В крупных бронхах обнаруживается поперечная складчатость слизистой оболочки вследствие гипертрофии мышечного слоя. Слизистая воспалена, полнокровная, набухшая, в просвете бронхов имеется слизисто-гнойное содержимое. Бронхоэктазы могут развиваться в исходе острых пневмоний, при синдроме Морфана, туберкулёзе, муковисцидозе, триаде Картагенера. Процесс необратим, неизбежно ведёт к формированию лёгочного сердца и при длительном течении может осложняться амилоидозом внутренних органов.

3. **Макропрепарат № 86. Антракосиликотуберкулёз лёгкого.**

Размеры и масса лёгких резко увеличены. Плевра утолщена, с многочисленными спайками. Консистенция органа неоднородно плотная, воздушность снижена. На разрезе ткань лёгкого чёрного цвета, с множественными узлами фиброза, значительно варьирующими в размерах. В верхней доле определяется огромная полость с неровными, изъеденными, плотными краями, заполненная казеозными массами и гноем. Сочетание силикоза и антракоза у 50% больных является благоприятным фоном для развития туберкулёза, что необходимо помнить при обследовании больных с профессиональной патологией.

4. **Макропрепарат № 81. Гипертрофия миокарда.**

Сердце в размерах увеличено преимущественно за счёт правых отделов, массой 500 г, консистенция миокарда правого желудочка плотная. Эпикард тонкий, гладкий, блестящий. На разрезе миокард правых отделов сердца утолщен до 1,5 см, красно-коричневого цвета, однородный. Полости сердца не расширены, пристеночный хордальный и клапанный эндокард без отклонений. Гипертрофия миокарда правого сердца в первую очередь характерна для хронических неспецифических заболеваний бронхо-лёгочной системы, таких как хроническая обструктивная болезнь лёгких, бронхиальная астма, а также для интерстициальных болезней лёгких и некоторых пневмокониозов. Декомпенсация наступает быстро ввиду малых компенсаторных возможностей этой части сердца, что в клинике проявляется хроническим венозным застоем в органах большого круга кровообращения.

5. **Макропрепарат № 55. Рак лёгкого.**

Лёгкое увеличено в размерах, воздушность лёгочной ткани снижена, прикорневые отделы его сращены с париетальной плеврой и средостением. В центральной части определяется, исходящий из главного бронха, с нечёткими границами опухолевый узел размером до 10 см в диаметре, неправильной формы, плотной консистенции, серо-розового цвета, прорастающий париетальную плевру, стенку восходящего отдела аорты и ткань средостения. Заметны метастазы в регионарных лимфатических узлах.

6. **Макропрепарат № 372. Хронический абсцесс лёгкого.**

Гистоархитектоника нижней доли лёгкого нарушена, определяется полость до 4 см в диаметре, заполненная густым сливкообразным гнойным экссудатом. Стенка абсцесса имеет трёхслойное строение, изнутри представлена пиогенной мембраной, наружный слой сформирован грубой волокнистой соединительной тканью серого цвета, отделяющая полость абсцесса от прилегающих тканей. Окружающая лёгочная ткань повышенной воздушности вследствие развития эмфиземы. Полость абсцесса связана с бронхом, через который осуществляется дренаж гнойного экссудата. Стенки бронхов значительно утолщены, выявляется развитие грубой фиброзной ткани серо-розового цвета по ходу бронхиального дерева (перибронхиально). Хронический абсцесс лёгкого появляется как осложнение острой пневмонии или туберкулёза и бронхоэктатической болезни. Из-за выраженного пневмофиброза у больных формируется лёгочное сердце. При длительном течении заболевание может осложняться амилоидозом внутренних органов.

7. 2. Зарисовать и описать **МИКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

8. **Микропрепарат № 145. Мелкоклеточный (лимфоцитоподобный) рак лёгкого.**

(окраска гематоксилином и эозином)

9. Опухолевая ткань представлена клетками малого размера со слабо развитой протоплазмой. Ядра богаты хроматином, округлой или слегка вытянутой формы. Клетки располагаются беспорядочно, тесно прилегают друг к другу и образуют более или менее обширные скопления, отделённые прослойками соединительной ткани. Количество сосудов относительно невелико. Иногда сосуды окружены клетками опухоли, местами последние внедряются в их просветы. Явления воспалительной инфильтрации выражены слабо. Встречаются митозы, том числе патологические.

10. Микропрепарат № 181а. Силико-антракоз лёгкого.

(окраска гематоксилином и эозином)

При микроскопическом исследовании обнаруживается значительное число силикотических узелков округлой формы, представленных концентрически располагающимися гиалинизированными пучками соединительной ткани. Узелки развиваются в просветах альвеол и альвеолярных ходов, а также на месте лимфатических сосудов. Во всех узелках много частиц пыли (чёрного цвета), лежащих свободно или в макрофагах, которые получили название пылевых клеток или кониофагов.

4. Решить ситуационные задачи № 17, 24, 57 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Задача №17.

У больной, умершей от декомпенсированного порока сердца, в 8-10-м сегментах лёгких обнаружены мелкие, округлой формы, багрово-красного цвета участки безвоздушной лёгочной ткани.

1. Что это за поражение лёгких?
2. Патогенез этого поражения.
3. Имело ли это значение в танатогенезе?

Задача №24.

Больной - злостный курильщик, многие годы страдал хроническим, периодически обостряющимся бронхитом. Последние 2 года беспокоила одышка, появились отёки нижних конечностей, увеличилась печень. При нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности умер.

4. Какие изменения можно обнаружить на вскрытии лёгких кроме бронхита?
5. Какие изменения будут в сердце?
6. Какие изменения будут в печени и других органах?

Задача №57

При вскрытии трупа мужчины 45 лет на передней стенке грудной полости был обнаружен инфильтрат, толщиной 4 см, распространяющийся в виде панциря на листы плевры и диафрагму, так же были поражены регионарные лимфатические узлы и печень (узелки серо-белого цвета, плотной консистенции, округлой формы), в полости имелось небольшое количество серозно-геморрагического экссудата.

Данные лабораторного исследования экссудата: обнаружены атипичные крупные клетки с вакуолизированной цитоплазмой, в некоторых клетках обнаружен единичный митоз, так же были обнаружены клетки крови. Из истории болезни: работал на стройке с асбестосодержащими продуктами, курил с 16 лет, последние 10 лет выкуривал по одной пачке в день, 10 лет назад был поставлен хронический бронхит.

1. Предполагаемый диагноз?
2. Как связан диагноз и данные из истории болезни?
3. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учеб-ник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология чело-века: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.9. Болезни желудка

5.10. Болезни кишечника

5.11. Болезни печени

5.12. Болезни желчевыводящей системы

ЦЕЛЬ: Научиться определять этиологию, патогенез, знать патологическую анатомию, осложнения, исходы и причины смерти больных при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, раке желудка, аппендиците, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, раке кишечника. Научиться определять этиологию и патогенез, знать патологическую анатомию болезни печени, желчного пузыря и уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия болезней желудочно-кишечного тракта между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией органов пищеварения.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание макропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

1. Тестовый контроль из методического пособия для студентов специальности «Лечебное дело» «Сборник заданий по патологической анатомии».

2. Вопросы для собеседования.

1. Поджелудочная железа. Этиология, пато - и морфогенез, классификация, морфологическая характеристика, осложнения и исходы при заболеваниях поджелудочной железы.
2. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Этиология. Патогенез.
3. Аппендицит. Определение, классификация, клиничко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
4. Рак кишечника. Формы рака.
5. Гистологические типы рака.
6. Болезнь Крона и НЯК. Определение, классификация, клиничко - морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
7. Болезнь Гиршпрунга. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
8. Дивертикулит, этиология, патогенез.
9. Гастрит. Классификация. Факторы риска. Этиология. Формы острого и хронического гастрита.
10. Метаплазия, виды.
11. Язвенная болезнь. Факторы риска. Морфологический субстрат ЯБ. Этиология. Патогенез.
12. Осложнения язвенной болезни.
13. Рак желудка. Классификация рака желудка: Эпителиальные (аденома, карцинома) и неэпителиальные (мальтома) виды рака желудка.
14. Основные факторы развития желудка.
15. Предраковые состояния, предраковые изменения желудка.
16. Макроскопические варианты рака желудка.
17. Гистологические типы рака желудка.
18. Метастазирование и осложнения рака желудка.
19. Эзофагит. Классификация. Этиология, пато - и морфогенез, осложнения и исходы.
20. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Этиология, пато - и морфогенез, осложнения и исходы.
21. Рак пищевода

3. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 47. Острый эрозивный гастрит.

Слизистая оболочка желудка утолщена за счёт воспалительного отёка, складки её сглажены, на их вершинах определяются множественные кровоизлияния и поверхностные дефекты неправильной формы с неровными краями размером до 0,5 см, дно их чёрного цвета, который обусловлен образованием гемоглобинового пигмента – солянокислого гематина. К эрозиям могут привести: действие веществ кислоты, щёлочи, алкоголя, токсинов, расстройства микроциркуляции. При устранении повреждающего фактора происходит эпителизация дефектов с полным восстановлением структуры и функции. При прогрессии патологического процесса образуются острые язвы. Одним из грозных осложнений будет развитие синдрома Маллори-Вейса (линейные разрывы слизистой оболочки желудка с профузным кровотечением).

Макропрепарат № 90. Острая язва желудка.

Препарат представлен фрагментом стенки желудка. Слизистая оболочка отёчная, воспалена, рельеф её сглажен. В области малой кривизны виден глубокий щелевидный дефект длиной 1,5 см с ровными чёткими краями, которые не возвышаются над поверхностью слизистой. Дно язвы чёрного цвета из-за образования солянокислого гематина. Причинами развития острой язвы могут служить гастриты, вызванные раздражающими веществами, глубокий стресс, уремия, тяжёлые сердечно-сосудистые кризы. Острые язвы как правило множественные, локализуются беспорядочно. При прогрессии заболевания формируется хроническая язва вплоть до каллёзной. Благоприятным исходом является заживление дефекта посредством образования рубца. Смерть может наступить от профузных кровотечений из сосудов дна язвы.

Макропрепарат № 91. Хроническая язва желудка.

Стенка желудка утолщена, деформирована. В антральном отделе диагностируется грубый язвенный дефект овальной формы, диаметром 2,5 см. Дно язвы плотное, чистое, края плотные, валикообразные, возвышаются над поверхностью слизистой, складки которой, в свою очередь, радиально сходятся к центру дефекта. Край язвы, обращённый в сторону пищевода, приподнят, нависает над кратером, а край, обращённый к привратнику, пологий, ступенчатый, террасовидный. Когда в дне язвы сквозной дефект стенки – это перфорация. Хроническая язва служит морфологическим проявлением язвенной болезни желудка. При заживлении язвы рубец, прерывающий мышечные слои, сохраняется, а с внутренней стороны на месте язвы заметна маленькая площадка, покрытая несмещаемой истончённой и гладкой слизистой оболочкой.

Макропрепарат № 94. Язва-рак желудка.

Слизистая оболочка желудка утолщена, деформирована за счёт глубокого язвенного дефекта до 6 см в диаметре (гигантская язва). Края язвы приподнятые, вывороченные, подрытые, плотной консистенции, дно шероховатое, плотное, грязное. Складки слизистой оболочки лучеобразно расходятся от дефекта, утолщены. Это язва-рак, так как рак развился на фоне хронической язвы желудка.

Макропрепарат № 49. Блюдцевидный рак желудка.

Слизистая оболочка желудка складчатая, на малой кривизне визуализируется экзофитно растущий опухолевый узел плотной консистенции диаметром 8 см с валиком по краям, кратерообразным углублением центральной части в результате некроза и изъязвления, придающим вид блюдца. На разрезе опухоль однородная, серо-белесоватая, без чётких границ, прорастает все слои стенки желудка. По ходу *a. gastrica dextra et sinistra* определяется группа резко увеличенных в размерах, плотных, спаянных между собой и окружающими тканями лимфатических узлов серо-белого цвета на разрезе. Блюдцеобразный рак желудка, как правило, развивается *de novo* и гистологически представлен аденокарциномой различной степени дифференцировки.

Макропрепарат № 159. Диффузный рак желудка (скирр).

Препарат представлен фрагментом стенки желудка, которая на разрезе резко утолщена, местами до 3 см., плотной, почти хрящевидной консистенции, однородная, серо-розового цвета. Слизистая оболочка гладкая, не смещаемая. В опухоли преобладает стромальный компонент, который подвергается гиалинозу. Скирр рассматривается как одна из форм недифференцированного рака и характеризуется плохим прогнозом.

Макропрепарат № 112. Рак пищевода.

На границе нижней и средней трети пищевода определяется опухолевидное образование кольцевидной формы, плотной консистенции, резко стенозирующее просвет пищевода. На разрезе опухоль серо-розового цвета, прорастает все слои пищевода. Дистально расположенный отдел пищевода резко расширен. Гистологически рак пищевода представлен эпидермоидной карциномой. Больные с опухолями пищевода, которым не проводится хирургическое лечение, могут погибнуть от истощения (кахексии).

Макропрепарат № 95. Аппендицит флегмонозный.

Червеобразный отросток увеличен в размерах за счёт воспалительного отёка, захватывающего все слои стенки органа, резкая инъеция сосудов серозной оболочки с мелкоочечными кровоизлияниями. На поверхности аппендикса наложения масс фибрина в виде нитей серо-белого цвета легко снимающиеся. В просвете аппендикса скапливается гнойный экссудат.

Макропрепарат № 96. Мукоцеле червеобразного отростка.

Червеобразный отросток значительно увеличен в размерах, принимает шаровидную форму, превращён в слизистую ретенционную кисту. Стенка кисты тонкая, не превышает нескольких миллиметров, серо-белого цвета. В просвете выявляются полупрозрачные или белесоватые густые слизевидные массы.

Этот вариант мукоцеле носит название миксоглобуллёз. Причиной развития слизистой ретенционной кисты является препятствие, закупорка просвета каловым камнем, инородным телом, рубцом, редко опухолью. Мукоцеле может осложниться образованием ограниченной или диффузной псевдомиксомы брюшины.

Микропрепарат № 191. Хроническая язва желудка.

(окраска гематоксилином и эозином)

На слизистой оболочке определяется дефект тканей, проникающий глубоко в стенку желудка - язва. Дно язвы покрыто узкой полоской некротизированных тканей, которая заполняет также и боковые поверхности углубления, но не доходит до наружного края язвы. Ясного отграничения некротической зоны от нижележащих тканей не обнаруживается. В некоторых местах она непосредственно переходит в плотную волокнистую рубцовую ткань, частично заместившую соответственный слой стенки желудка; в других полях под зоной некроза имеется неясно отграниченный узкий слой молодой грануляционной ткани. Рубцовая ткань построена из тесно прилежащих соединительнотканых волокон, между которыми расположены немногочисленные фибробласты. Местами, особенно в окружности сосудов, иногда встречаются небольшие скопления лимфоцитов и немногочисленных плазматических клеток

2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 190. Острый эрозивный гастрит.

(окраска гематоксилином и эозином)

Явления распада и гибели эпителиальных клеток желез слизистой обнаруживаются в отдельных участках в виде неглубоких дефектов – эрозий. Клетки сморщены или вакуолизированы, ядра пикнотизированы. Подобным изменениям подвергается или целая группа желез или лишь отдельные железы. Вместе с тем в соответствующих местах происходит частичная гибель и отпадение клеток покровного эпителия, однако эпителий секреторного отдела желез сохраняется в виде островков. Образующийся дефект не проникает за пределы слизистой оболочки. В просвете эрозии наблюдаются отложения пигмента чёрного цвета – солянокислого гематина.

Микропрепарат № 192. Флегмонозный аппендицит с периаппендицитом.

(окраска гематоксилином и эозином)

Стенка аппендикса представляется сильно утолщенной. Границы отдельных слоёв неясны. Воспалительные очажки сливаются, входящие в их состав лейкоциты инфильтрируют мышечный и серозный слои, могут проникать в лимфоидные фолликулы. Расширенные лимфатические сосуды заполнены большим количеством лейкоцитов и слущенными эндотелиальными клетками. На слизистой оболочке развиваются обширные изъязвления и массы распадающихся лейкоцитов проникают непосредственно в просвет отростка. В серозной оболочке обнаруживаются переполненные кровью сосуды и отложения фибринозно-гнойного экссудата на свободной её поверхности.

4. Решить ЗАДАЧИ №8, 9, 25, 38, 62 ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии»

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Выберите один правильный ответ

1. ВОСПАЛЕНИЕ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ГЛОТКИ И НЁБНЫХ МИНДАЛИН

1. Гастрит
2. Эзофагит
3. Панкреатит
4. **Ангина**

2. ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ ЯЗВЕННОГО ДЕФЕКТА НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА ИЛИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

1. Панкреатит
2. Рак желудка
3. Холецистит
4. **Язвенная болезнь**

3. К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ

1. Хронического поверхностного гастрита
2. Хронического атрофического гастрита
3. Редких форм (эозинофильного, гранулематозного и др.)
4. **Смешанных**

4. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

1. **Рубцевание язвы**
2. Малигнизация
3. Желудочное кровотечение
4. Стеноз привратника

5. К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ ОСТРОГО ГАСТРИТА ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ

1. Некротического
2. Катарального
3. **Фибринозного**

4. Гнойного
5. *Атрофического*
6. НАИБОЛЬШИЙ РИСК РАЗВИТИЯ РАКА ЖЕЛУДКА ХАРАКТЕРЕН ПРИ
 1. Хроническом поверхностном гастрите
 2. Рецидивирующем остром эрозивном гастрите
 3. **Хроническом атрофическом гастрите с кишечной метаплазией и тяжелой дисплазией эпителия**
 4. Аденоматозном полипе желудка
7. ОСЛОЖНЕНИЕМ РУБЦОВОГО СТЕНОЗА ПРИВРАТНИКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
 1. **Малигнизация**
 2. Перфорация
 3. Перитонит
 4. Флегмона желудка
8. К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ ДЕСТРУКТИВНОГО АППЕНДИЦИТА ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ
 1. **Поверхностного**
 2. Флегмонозного
 3. Флегмонозно-язвенного
 4. Апостематозного
 5. Гангренозного
9. ХАРАКТЕРНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ ОТНОСИТСЯ ВСЕ, КРОМЕ
 1. Перфорация
 2. **Острая дилатация желудка в связи с рубцовым стенозом привратника**
 3. Желудочное кровотечение
 4. Пенетрация
10. К ОСЛОЖНЕНИЯМ АППЕНДИЦИТА ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ
 1. **Малигнизации**
 2. Эмпиемы отростка
 3. Перитонита
 4. Пилефлебита
 5. Перфорация стенки аппендикса
11. К ФОРМАМ РАКА ЖЕЛУДКА ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ
 1. Бляшковидного
 2. Полипозного
 3. Диффузного
 4. **Билиарного**

Задача №9.

На вскрытии на задней стенке желудка по малой кривизне обнаружен дефект стенки диаметром 2 см с плотными краями, возвышающимися над поверхностью слизистой оболочки, дно его покрыто массами

кофейного цвета. Такого же вида массы содержатся в полости желудка в объёме 500 мл. Дно дефекта упирается в поджелудочную железу и плотно с ней спаяно.

4. Какое заболевание желудка выявлено?
5. Перечислите его осложнения.
6. Объясните коричневый цвет содержимого желудка.

Задача №25.

На вскрытии обнаружено резко выраженное рубцовое сужение пищевода, истончение и охряно-жёлтый оттенок подкожной жировой клетчатки, уменьшение объёма скелетных мышц, уменьшение размеров внутренних органов.

4. Назовите патологический процесс, раскрывающий сущность описанных изменений?
5. Объясните его причину?
6. Опишите изменения в печени и миокарде?

Задача №38.

У новорожденного на 3-ей неделе жизни началась упорная рвота. Проводимая консервативная терапия оказалась безрезультатной, наступило обезвоживание. Ребёнок загрузился в кому и спустя несколько суток, не приходя в сознание, скончался. На вскрытии: мягкие ткани и внутренние органы уменьшены в размерах, резко малокровные, серозные оболочки липнут к перчаткам, пилорический отдел желудка имеет вид трубки с плотной толстой стенкой и очень узким просветом.

1. Дайте название этого состояния?

1. Вопросы для собеседования.

1. Этиология, классификация и морфологическая сущность гепатоза.
2. Этиология, патогенез и классификация острых гепатитов.
3. Патоморфология циклической формы остро вирусного гепатита.
4. Токсическая дистрофия печени: понятие, причины развития, патоморфология.
5. Осложнения гепатозов и гепатитов.
6. Хронический гепатит: определение, этиология, классификация.
7. Морфологическая характеристика хронических гепатитов.
8. Этиология, патогенез и классификация цирроза печени.
9. Морфологическая характеристика постнекротического цирроза печени.
10. Патоморфология портального цирроза печени.
11. Морфология первичного и вторичного билиарного цирроза печени.
12. Осложнения и причины смерти больных при циррозах печени.
13. Морфологическая характеристика рака печени.
14. Морфологическая характеристика основных заболеваний желчного пузыря.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 216. Массивный прогрессирующий некроз (жёлтая дистрофия) печени.

Печень резко увеличена, масса её достигает нескольких килограммов, капсула напряжена, край закруглён. Орган дряблой консистенции, цвета охры, на разрезе жёлто-оранжевая, матовая, дольчатость макроскопически неразличима, с заметным тёмно-красным крапом, который соответствует полнокровным центральным отделам долек. В отличие от жирового гепатоза, сопровождается поражением других органов – тубулярным некрозом почек, геморрагическим панкреатитом, острыми язвами ЖКТ.

Этиология: гепатотропные яды экзогенного (грибы, пищевые токсины, мышьяк) и эндогенного (тиреотоксикоз, эклампсия) происхождения. Такие изменения в печени соответствуют стадии жёлтой дистрофии. На ранних этапах процесс обратимый, при прогрессировании заболевания развивается постнекротический крупноузловой мультилобулярный цирроз печени. Смерть наступает от острой печёночной или печёочно-почечной недостаточности.

Макропрепарат № 40. Портальный мелкоузловой цирроз печени.

Печень мелкобугристая, нормальных размеров, плотной консистенции, жёлто-коричневого цвета. Нижний край закруглён. Узлы регенерации одинаковой величины обычно 1-3 мм (но не более 1 см в диаметре). На разрезе узлы-регенераты чётко отграничены друг от друга плотными белесоватыми прослойками соединительной ткани, имеющими одинаковую ширину.

Среди этиологических факторов необходимо отметить хронические вирусные гепатиты, хроническую алкогольную интоксикацию, длительное применение гепатотоксичных лекарств. В клинике доминирующим синдромом будет синдром портальной гипертензии, проявляющийся варикозным расширением вен порто-кавальных анастомозов, асцитом. Вследствие этого пациенты чаще всего погибают от профузных массивных кровотечений из варикознорасширенных вен пищевода или асцит - перитонита.

Макропрепарат № 60. Варикозное расширение вен пищевода.

Препарат представлен частью вскрытого пищевода обычной формы. Слизистая оболочка без дефектов с хорошо прослеживаемой продольной складчатостью. В подслизистом слое диагностируются резко расширенные, извитые, переполненные кровью, выступающие в просвет пищевода вены, с участками тромбоза.

Ведущей причиной развития является затруднение оттока венозной крови по системе v. portae. В случае разрыва стенки такой вены пациент может погибнуть от массивного кровотечения.

Макропрепарат № 113. Рак печени на фоне цирроза.

Печень уменьшена в размерах, плотной консистенции (иногда деревянистой). Поверхность её бугристая (узлы-регенераты от 0,5 до 2 см в диаметре). На разрезе дольчатого строения. Среди таких очагов определяются опухолевые узлы дряблой консистенции с чёткими границами, что обусловлено формированием псевдокапсулы, так как опухоль растёт экспансивно, серо-жёлтого цвета с зеленоватым оттенком из-за прокрашивания желчью, синтезируемой раковыми клетками. В центре некоторых узлов видны вторичные изменения в виде участков некроза. Гистологически наиболее часто устанавливается печёчно-клеточный (гепатоцеллюлярный) рак.

Макропрепарат № 15. Камни желчного пузыря.

Желчный пузырь увеличен, деформирован за счёт спаек с окружающими органами и тканями, переполнен желчью. На разрезе стенка его утолщена, уплотнена вследствие гипертрофии и склероза мышечного слоя. Слизистая оболочка атрофирована, бархатистость отсутствует. В просвете желчного пузыря определяются множественные камни различных размеров, фасетированного вида. Цвет их зависит от химического состава: холестериновые камни имеют желто-белый цвет; пигментные – чёрный, блестящий; известковые – серо-белый.

Возможными осложнениями являются: водянка и мукоцеле желчного пузыря, механическая желтуха, диспептические расстройства, эмпиема желчного пузыря, гнойные холангиты, холангиолиты, внутривнутрипечёчные абсцессы, пролежни желчного пузыря с возможной дальнейшей их перфорацией и желчным перитонитом. В исходе развивается вторичный билиарный цирроз печени. Наиболее частыми причинами камневого холецистита признаются острый холецистит, пороки развития и дискинезии желчевыводящей системы, а также нарушение обмена веществ.

Макропрепарат № 140. Острый флегмонозный холецистит.

Желчный пузырь увеличен в размерах, стенка его утолщена за счёт воспалительного отёка, захватывающего все слои. Визуализируется резкая инъекция сосудов серозной оболочки с мелкоочаговыми кровоизлияниями. На брюшине, покрывающей пузырь, наложения масс фибрина в виде нитей серо-белого цвета, легко снимающихся. В просвете органа скапливается гнойный экссудат. При затянувшихся формах образуется инфильтрат, окутывающий желчный пузырь вместе с пузырным протоком. Острый холецистит развивается на фоне дискинезии желчевыводящих путей. Флегмонозный холецистит является деструктивной формой воспаления желчного пузыря, нередко сопровождается перфорацией органа с развитием местного очагового или разлитого перитонита.

2.Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат №71. Хронический вирусный активный гепатит.

(окраска гематоксилином и эозином)

Дольчатое строение печени различимо. По периферии долек на границе с портальными трактами легко выявляется воспалительная деструкция клеток печени (пограничные некрозы). Это приводит к постепенному уменьшению числа гепатоцитов в дольке и нарушению нормальной архитектоники печени. Сохранившиеся гепатоциты с явлениями гидропической и баллонной дистрофии. Портальные тракты густо инфильтрованы лимфоцитами, макрофагами. Нейтрофилы встречаются редко. Воспалительный инфильтрат проникает в дольку по ходу ретикулярной стромы органа.

Микропрепарат № 82а. Портальный монолобулярный (алкогольный) цирроз печени. *(окраска пикрофуксином по ванГизон)*

Препарат характеризуется однородностью микроскопической картины – тонкопетливой соединительнотканной сетью и малой величиной ложных долек. Узлы регенерации (ложные дольки) приблизительно одинаковы по размерам и структуре. Они имеют монолобулярное строение, то есть захватывают одну печёночную дольку. Обычная радиарная ориентация балок в узлах-регенератах отсутствует, а сосуды расположены нетипично: центральная вена либо отсутствует, либо локализуется эксцентрично, портальные триады обнаруживаются непостоянно. Диагностируется большое количество гепатоцитов в состоянии жировой дистрофии. Сохраняются явления воспалительной инфильтрации портальной стромы.

Микропрепарат № 193а. Постнекротический мультилобулярный цирроз печени.

(окраска гематоксилином и эозином)

В участках некроза происходит коллапс ретикулярной стромы и разрастание соединительной ткани, образуются широкие фиброзные поля. В результате этого наблюдается сближение портальных триад и центральных

вен так, что в одном поле зрения обнаруживается более 3-х триад, что считается патогномичным признаком цирроза данного типа. Псевдодольки состоят, в основном, из новообразованной печёночной ткани, для клеток которой характерны белковая дистрофия, некроз. Липиды в клетках обычно отсутствуют. В ложных дольках встречаются гепатоциты с несколькими ядрами. В междольковой строме диагностируется пролиферация холангиол и картина холестаза.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГЕПАТОЗА

1. ***Зернистая дистрофия***
2. Гидропическая дистрофия
3. Гиалиново – капельная дистрофия
4. Жировая дистрофия
5. Роговая дистрофия

2. НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ГЕПАТОЗ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1. ***Болезнь Вильсона***

2. Болезнь Гирке
3. ***Болезнь Пика***
4. Болезнь Риклинхаузена
5. Болезнь Боткина

3. ЭНДОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ

1. ***Тиреотоксикоз***

2. Сахарный диабет
3. Болезнь Иценко Кушинга
4. Акромегалия

4. ЭНДОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ

1. Шок
2. Кома
3. ***Эклампсия***
4. ДВС - синдром

5. ЭКЗОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ

1. ***Отравление алкогольным денатуратом***

2. ***Отравление алкогольным сурагатом***
3. Отравление алкоголем

6. ЭКЗОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ

1. ***Отравление грибными ядами***

2. Отравление цианидами
3. ***Отравление ФОСами***
4. Отравление лекарственными препаратами
5. Передозировка цитостатиками
6. Отравление солями тяжелых металлов

7. ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ В СРЕДНЕМ ПРОТЕКАЕТ

1. **3 недели**
 2. 5 недели
 3. Считанные дни
 4. Более двух месяцев
8. **УКАЗАТЬ БОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ИСХОД ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ**
1. Портальный цирроз
 2. **Постнекротический цирроз**
 3. Билиарный цирроз
 4. **Смешанный цирроз**
 5. Полное восстановление
9. **ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ НОСИТ ХАРАКТЕР**
1. Зональный
 2. **Диффузный**
 3. Диффузно-очаговый
 4. Сегментарный
10. **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВИДЫ ГЕПАТИТОВ**
1. Латентный
 2. **Активный**
 3. Рецидивирующий
 4. **Холестатический**
 5. Регрессирующий
11. **ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ГЕПАТИТА НЕ ХАРАКТЕРНО**
1. Склероз портальных трактов
 2. Воспалительная инфильтрация
 3. **Некрозы гепатоцитов**
 4. Дистрофия гепатоцитов
 5. Перестройка балочного строения гепатоцитов

Задача №7.

Больной год назад перенёс тяжёлую форму вирусного гепатита. При пальпации брюшной полости обнаружена увеличенная, бугристая печень, отмечено повышение уровня печёночных трансаминаз, нарушение осадочных проб. Произведена биопсия печени, подтвердившая предполагаемый диагноз.

4. Какое заболевание диагностировано?
5. Какой наиболее частый вариант заболевания?
6. Какие микроскопические изменения обнаружены в пунктате печени?

Задача №14.

Смерть ребёнка наступила на 2-ой неделе после употребления в пищу неизвестных грибов. В течение нескольких дней у ребёнка было тяжёлое бессознательное состояние, желтуха. На вскрытии обнаружена маленькая, дряблая, с морщинистой капсулой печень, жёлтого цвета на разрезе, в других органах проявления геморрагического синдрома.

1. Дайте название заболевания?

2. Назовите причину смерти ребёнка?

Какой исход мог быть в случае выздоровления?

Задача №27.

При гистологическом исследовании пунктата печени обнаружена дисконпланация гистоархитектоники, баллонная и гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов, тельца Каунсильмена, гистиолимфоцитарная инфильтрация портальных трактов, пролиферация звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов.

1. Назовите заболевание?
2. Его клинико-анатомическую форму?
3. Наиболее частый исход?

Задача №43.

Причиной смерти ребёнка 1,5 месяца послужила врождённая патология печени. При вскрытии трупа обнаружена резко увеличенная, плотная печень, оливкового цвета, внепечёночные желчные протоки имеют вид плотных соединительных тяжей, которые почти лишены просвета.

1. Нарушение обмена, какого пигмента имело место у ребёнка?
2. Укажите цвет кожных покровов, печени?
3. Была ли у ребёнка ядерная желтуха и почему?
4. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.13. Болезни почек и мочевого пузыря

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоить общую характеристику и классификацию болезней почек, этиологию и патогенез гломерулопатий, тубулопатий, морфологическую характеристику, осложнения и их исходы. Знать морфологическую характеристику приобретенных и наследственных гломеруло- и тубулопатий. Дать понятие о пиелонефрите, хронической почечной недостаточности.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия ревматических заболеваний между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией почек.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. **Вопросы для собеседования.**
 1. Классификация гломерулопатий.

2. Первичные гломерулопатии. Классификация. Этиология, патогенез, морфологическая картина этих заболеваний. Осложнения. Исхода. Причины смерти.
3. Гломерулонефрит. Определение, классификация, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти.
4. Определение, классификация, этиология, патогенез, патологическая анатомия, исходы нефротического синдрома.
5. Общая характеристика и классификация болезней почек.
6. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при амилоидозе почек.
7. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы острой почечной недостаточности.
8. Понятие о хронических тубулопатиях и тубуло-интерстициальных нефритах
9. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы острого и хронического пиелонефрита.
10. Почечнокаменная болезнь и поликистоз почек.
11. Понятие о нефросклерозе и хронической почечной недостаточности как исходах многих болезней почек.
12. Общая характеристика и классификация болезней почек.
13. Опухоли почек. Определение, этиология, патогенез, морфологическая картина при разных гистологических типах опухолей почек.
14. Осложнения и исходы.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 251. Подострый гломерулонефрит.

Почка резко увеличена в размерах и массе, которая достигает 400 грамм, дряблой консистенции, поверхность её гладкая. Фиброзная капсула снимается легко, обнажая жёлто-серое, тусклое корковое вещество с красным крапом. На разрезе корковый слой резко расширен, бледно-жёлтый с множественными мелкоточечными кровоизлияниями ярко-красного цвета. Граница между корковым и мозговым веществом хорошо различима вследствие резкого полнокровия мозгового, которое выглядит синюшно-красным. Чашечно-лоханочная система в патологический процесс не вовлечена.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит чаще проявляется аутоиммунным заболеванием, таким как системная красная волчанка, синдром Гудпасчера, нежели как самостоятельная нозологическая единица. В этих случаях больные погибают обычно в течение нескольких месяцев от хронической почечной недостаточности.

Макропрепарат № 9. Вторично-сморщенная почка после межпочечного нефрита.

Масса и размеры почки уменьшены. Капсула снимается с трудом, так как местами плотно сращена с паренхимой органа, отделяется с потерей вещества. Поверхность почки неравномерно бугристая с многочисленными грубыми западающими рубцами, часто сливающимися между собой. Западения при этом имеют довольно характерное строение. На поперечном разрезе видны пологие края и плоское дно, обычно не достигающее до мозгового вещества. В промежутках между рубцами почечная паренхима имеет обычный вид, если нет другого заболевания, поражающего почки.

Выраженный нефросклероз с явлениями тяжёлой почечной недостаточности с уреимией чаще всего развивается как исход продуктивного воспаления при хроническом гломерулонефрите. Значительно реже причинами служат гипертоническая болезнь, сахарный диабет, амилоидоз.

Макропрепарат № 18. Большая сальная почка.

Почка увеличена, деревянистой плотности, бледная, капсула напряжена, снимается легко, оголяя гладкую чистую розовую поверхность. На разрезе корковое и мозговое вещество расширены, бело-розового цвета с сальным блеском, граница между ними плохо различима. Водная проба отрицательная, но положительна макроскопическая проба Р. Вирхова (йодный раствор в кислой среде). Чашечно-лоханочная система макроскопически интактна.

Амилоидоз почек наблюдается почти в каждом случае вторичного амилоидоза, связанного с наличием туберкулёзных или гнойных очагов в организме, нередко при периодической болезни, ревматоидном артрите,

средиземноморской лихорадке. Исход заболевания неблагоприятный, всегда отмечается неуклонная прогрессия процесса. Смерть наступает от нарастающей хронической почечной недостаточности (уремии).

Макропрепарат № 99. Почка при ОПН.

У ребёнка почки слегка увеличены в размерах, с подчёркнутой эмбриональной дольчатостью, дряблой консистенции. Поверхность органа гладкая, капсула снимается легко, обнажая пёструю поверхность. На разрезе корковый слой серо-жёлтого цвета, тусклый, за исключением узкой подкапсульной зоны, которая остаётся серо-красной. Местами заметны точечные кровоизлияния. Мозговой слой расширен, полнокровный, тёмно-красного цвета. Подобные изменения в почке носят симметричный характер и служат морфологическим субстратом острой почечной недостаточности.

Острый кортикальный некроз диагностируется при тяжёлых инфекциях, сепсисе, шоке, иногда при беременности.

Макропрепарат № 98. Хронический пиелонефрит с паранефритом.

Материал представлен почкой и окружающей её жировой тканью. Масса и размеры почки уменьшены. Паранефральная клетчатка и фиброзная капсула отделяются с трудом, плотно сращены с паренхимой органа. Поверхность почки неравномерно бугристая с многочисленными грубыми западающими рубцами, часто сливающимися между собой. Западения при этом имеют довольно характерное строение. На поперечном разрезе видны пологие края и плоское дно, обычно не достигающее до мозгового вещества. В промежутках между рубцами почечная паренхима имеет обычный вид. Чашечки и лоханка умеренно расширены, стенка их утолщена, уплотнена. Слизистая атрофирована, гладкая. Макроскопическим маркером хронического пиелонефрита является избыточное разрастание жировой ткани по ходу чашечно-лоханочной системы.

В этиологии ведущую роль играет восходящая инфекция за счёт, преимущественно, Грам-отрицательной флоры. Процесс чаще односторонний, в клинике проявляется хронической почечной недостаточностью. Хроническое воспаление в чашечках и лоханке служат фоном для формирования нефролитов.

Макропрепарат № 16. Камни в почке.

Размеры почки варьируют в зависимости от длительности заболевания, в исходе образуется вторично сморщенная почка. Форма почки крупнобугристая, капсула снимается с трудом, обнажая светло-коричневую пёструю поверхность. Пестрота обусловлена множественными мелкоочечными кровоизлияниями, очагами некроза, фиброза и воспаления. На разрезе корковое и мозговое вещество уменьшены в размерах, малокровные, граница между ними плохо различима. Чашечно-лоханочная система резко расширена и содержит камень, полностью повторяющий её контуры.

Среди осложнений особое место занимают острая задержка мочи, гидронефроз, пиелонефрит, абсцессы почки (апостематозный гнойничковый нефрит) с последующим появлением уросепсиса. В причинах нефролитиаза главенствуют хроническое воспаление чашечек и лоханки, врождённые аномалии развития почки и мочеточников, затруднения пассажа мочи, а также заболевания, связанные с нарушением метаболизма пуриновых оснований.

Макропрепарат № 58. Почечно-клеточный (гипернефроидный) рак.

Почка значительно увеличена, деформирована, с гладкой поверхностью. Большую часть органа занимает опухолевый узел, окружённый псевдокапсулой (фибропластическая реакция в сочетании с атрофией и некрозом прилегающей почечной паренхимы), которая по мере роста неоплазмы исчезает. Ткань опухоли желтоватого цвета, имеет пёстрый вид в связи с наличием очагов некроза, кровоизлияний различной давности, кист с прозрачной буроватой или кровянистой жидкостью.

Метастирует рак почки преимущественно гематогенно, первые метастазы обычно выявляются в лёгких. Характерно прорастание карциномы в почечную вену и распространение по полой вене (вплоть до сердца). 2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 201а. Интракапиллярный гломерулонефрит.

(окраска гематоксилином и эозином)

Сплетения клубочков представляются увеличенными, почти всецело заполняют просвет капсулы Боумена-Шумлянского, который сохраняется лишь в виде узкой щели. Количество клеток в сплетениях значительно больше, чем при нормальных условиях, что обусловлено, главным образом, размножением клеток мезангия и эндотелиоцитов. В клубочках скапливаются лимфоциты, макрофаги и видны однородные массы свернувшегося белка. Эпителий почечных канальцев уплощен за счёт атрофии. Местами определяются фокусы гиалиново-капельной дистрофии, с исходом в коагуляционный некроз.

Микропрепарат № 202. Нефросклероз (окраска гематоксилином и эозином).

При микроскопии отмечается дисконфлексация почечной паренхимы, морфологическая картина характеризуется наличием многочисленных рубцовых участков, беспорядочно расположенных среди ещё сохранившихся канальцев. Гибнет только часть клубочков, развитие соединительной ткани происходит местами и неравномерно. Поражённая ткань остаётся богатой клетками лимфоцитарного ряда. Большая часть клубочков подвергается склерозу и гиалинозу. Вследствие наступившего сморщивания ткани клубочки лежат близко друг к другу, иногда небольшими группами. Нередко наблюдаются клубочки с утолщёнными, нерезко контурированными капсулами, местами приобретающая неправильный, как бы дольчатый вид. Эпителий канальцев атрофирован с признаками гиалиново-капельной дистрофии. Сохранившиеся отделы нефрона склонны к рабочей гипертрофии.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Выберите один правильный ответ

1. ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОЧЕК С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КЛУБОЧКОВ (ГЛОМЕРУЛОПАТИИ) ЯВЛЯЕТСЯ

1. **Гломерулонефрит**

2. Хронический пиелонефрит
3. Поражение почек при сахарном диабете
4. Анальгетическая нефропатия

2. РАЗЛИЧАЮТ ТИП ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ

1. Активный
2. Персистирующий

3. **Подострый**

3. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1. **Пролиферация клеток клубочка**

2. Фибриноидный некроз гломерулярных капилляров
3. Фокальный склероз сосудистого полюса клубочка
4. Выраженное утолщение базальных мембран капилляров
5. Некроз капиллярных петель

4. МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫМ ДЛЯ ПОДОСТРОГО (БЫСТРО ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО) ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1. Гиалиновые узелки на периферии клубочковых капилляров
2. Утолщение базальной мембраны клубочковых капилляров
3. **Образование "полулуний"**
4. Фибриноидный некроз артериол клубочка
5. Интерстициальный фиброз

5. ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ХАРАКТЕРНО

1. Гиалиновые капли на периферии капиллярных петель
2. Гиалиновое утолщение базальной мембраны капилляров
3. Ишемический коллапс клубочков
4. Капиллярные некрозы
5. **Линейные радиальные рубцы коркового слоя**

6. ДЛЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО

1. Обструктивная нефропатия
2. Пестрая почка
3. **Синдром Альпорта**
4. Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит

7. ПОДОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ЛИПОИДНОГО НЕФРОЗА

1. Альбуминурией
 2. Отеками
 3. Повышенным содержанием в сыворотке крови холестерина
 4. Гиперпротеинемией
 5. **Гипертензией**
8. К ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПОЧЕК С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КАНАЛЬЦЕВ (ТУБУЛОПАТИИ) ОТНОСИТСЯ
1. Нефропатия беременных
 2. Опухоль Вильмса
 3. Поражение почек при системной красной волчанке
 4. **Поражение почек при миеломной болезни**
9. ОСНОВНОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА
1. **Лейкоцитарная инфильтрация интерстиция**
 2. Дистрофические изменения канальцевого эпителия
 3. Полнокровие юкстамедуллярной зоны почки
 4. Белковые цилиндры в канальцах
10. ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПОЧЕК ЧАЩЕ ВСЕГО ОТМЕЧАЕТСЯ
1. В клубочках
 2. **В проксимальных отделах нефрона**
 3. В дистальных отделах нефрона
 4. В собирательных трубках
11. ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ОТСУТСТВУЕТ
1. Протеинурия
 2. Гипопротеинемия
 3. **Дегидратация**
 4. Гиперлипидемия
 5. Липидурия
12. ЗАБОЛЕВАНИЕМ, ЧАСТО ОСЛОЖНЯЮЩИМСЯ АМИЛОИДОЗОМ ПОЧЕК, ЯВЛЯЕТСЯ
1. **Ревматоидный артрит**
 2. Ревматизм
 3. Атеросклероз
 4. Гипертоническая болезнь
 5. Цирроз печени
13. ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРНА
1. Большая сальная почка
 2. **Первично- сморщенная почка**

3. Вторично- сморщенная почка
 4. Неравномерно рубцовые сморщенные почки
 5. Крупнобугристые сморщенные почки
14. ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ БЫВАЕТ
1. Бактериальный
 2. Грибковый
 3. Вирусный
 4. ***Все перечисленное***
 5. Ничего из перечисленного
15. К "ОСОБЫМ" ФОРМАМ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ОТНОСИТСЯ
1. Грибковый
 2. Рефлюксная нефропатия
 3. ***Малакоплакия***
 4. Все перечисленное
16. К ИНФЕКЦИОННЫМ ПРОЦЕССАМ В ПОЧКАХ ОТНОСИТСЯ
1. ***Эпидемическая геморрагическая лихорадка***
 2. Малакоплакия
 3. Ксантогранулематозный пиелонефрит
 4. Хронический пиелонефрит
 5. Все перечисленное
17. ФОРМОЙ ЛЕКАРСТВЕННОГО ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА, ЯВЛЯЕТСЯ
1. Персистирующий нефрит
 2. Рефлюксная нефропатия
 3. ***Гиперчувствительный тубуло-интерстициальный нефрит***
 4. Ксантогранулематозный нефрит

Задача №26.

У больного, страдающего фолликулярной ангиной (температура тела – 39°C), выражена тахикардия, при анализе мочи обнаружены следы белка. После выздоровления деятельность сердца нормализовалась, анализы мочи без отклонения от нормы.

1. Какой патологический процесс развился в миокарде и почках?
2. Как эти органы изменились макроскопически?
3. Какие возникли микроскопические изменения?
4. Какой морфогенетический механизм развития патологического процесса в почках, миокарде?
5. Почему деятельность почек и сердца нормализовалась после выздоровления больного?

Задача №44.

Ребёнок умер от острой почечной недостаточности через 1 месяц после того, как перенёс острое инфекционное заболевание, сопровождающееся мелкоточечной сыпью и ангиной с лимфоаденитом.

1. Какое заболевание перенёс ребёнок?
2. Какова связь между этим заболеванием и причиной смерти?

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Изда-тельство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.14. Болезни крови. Анемии

Тема 5.15. Болезни крови. Гемобласты

ЦЕЛЬ: Освоить морфологию основных заболеваний системы крови, разобраться в сущности процессов, развивающихся в кроветворных органах и тканях при гипо- и апластических анемиях, пернициозной анемии, агранулоцитозах, алейкии, острых и хронических лейкозах, неходжкинских злокачественных лимфомах. Отметить цитоморфологические преобразования в костном мозге при гипо- и апластических анемиях, имеющие значение для их дифференциальной диагностики, понять очаговость этих процессов и их возможность перехода в лейкоз. В группе острых лейкозов охарактеризовать костный мозг в разгар заболевания, в период ремиссии и рецидива. Подчеркнуть отличие лейкоэмических инфильтратов от очагов экстрамедуллярного кроветворения. Проработать строение внутренних органов при острых и хронических лейкозах, знать их исходы и причины смерти больных. Разобраться в морфологической картине неходжкинских злокачественных лимфом, их исходах и причинах смерти больных.

Задачи: Рассмотреть сущность процессов, развивающихся в кроветворных органах и тканях при гипо- и апластических анемиях, пернициозной анемии, агранулоцитозах, алейкии, острых и хронических лейкозах, неходжкинских злокачественных лимфогранулоцитозах, алейкии, острые и хронические лейкозы, неходжкинские злокачественные лимфомы, анемии. Обучить различать по морфологической картине цитоморфологические преобразования в костном мозге при гипо- и апластических анемиях, имеющие значение для их дифференциальной диагностики, понять очаговость этих процессов и их возможность перехода в лейкоз. В группе острых лейкозов охарактеризовать костный мозг в разгар заболевания, в период ремиссии и рецидива. Подчеркнуть отличие лейкоэмических инфильтратов от очагов экстрамедуллярного кроветворения. Проработать строение внутренних органов при острых и хронических лейкозах, знать их исходы и причины смерти больных. Разобраться в морфологической картине неходжкинских злокачественных лимфом, их исходах и причинах смерти больных. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией системы крови.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание макропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа:

Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. Вопросы для собеседования.

1. Значение системы крови для жизнедеятельности.

2. Классификация болезней крови.
3. Определение, этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина (костный мозг и внутренние органы), осложнения, исходы и причины смерти при анемиях.
4. Этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина (костный мозг и внутренние органы), осложнения, исходы и причины смерти при лейкозах.
5. Определение, этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина (костный мозг и внутренние органы), осложнения, исходы и причины смерти при неходжкинских злокачественных лимфомах.
6. Понятие о геморрагических диатезах. Этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина, осложнения, исходы и причины смерти при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 122. Селезёнка при миелолейкозе.

Селезёнка увеличена в размерах, плотной консистенции, капсула гладкая. Поверхность органа синюшная, на ней определяются борозды (рубцы), появляющиеся после инфарктов, обусловленных опухолевыми эмболами. На разрезе орган красно-коричневого цвета, даёт обильный густой соскоб пульпы на ноже. Увеличение размеров селезёнки связано с пролиферацией опухолевых клеток, ростом и утолщением селезёночных тяжей и пролиферацией стромальных элементов.

Подобные изменения селезёнки характерны для миелолейкозов. Среди осложнений можно выделить надрывы, разрывы капсулы селезёнки с профузными смертельными внутренними кровотечениями.

Макропрепарат № 123. Почка при хроническом миелолейкозе.

Почка увеличена, поверхность гладкая, капсула снимается легко. С поверхности и на разрезе орган имеет розовый цвет с серым крапом. Граница коркового и мозгового слоёв стёртая. Инфильтрация опухолевыми клетками более выражена в корковом слое и менее в мозговом, который становится более полнокровным. Процесс двухсторонний. Замещение почечной паренхимы опухолевыми депозитами приводит к прогрессии почечной недостаточности.

Макропрепарат № 124. Некротическая ангина при агранулоцитозе.

Препарат состоит из гортаноглотки с языком. На нёбных миндалинах диагностируются два глубоких язвенных дефекта с неровными краями, дно их покрыто некротическими массами. Окружающие ткани полнокровные, резко отёчные.

Агранулоцитоз обуславливает снижение неспецифического иммунитета, что способствует развитию неспецифического воспаления с исходом в некроз.

Макропрепарат № 121. Лимфоузлы при лимфоме Ходжкина.

Опухолевый конгломерат представлен резко увеличенными (до 5 см), плотными, спаянными между собой и окружающими тканями, не смещаемыми лимфатическими узлами. На разрезе они белые, капсула их не контурируется за счёт прорастания опухоли.

Подобные изменения в лимфатических узлах констатируются при гемобластозах и лимфомах (ходжкинских и неходжкинских). Лимфомы и лейкозы протекают с явлениями иммунодефицита.

2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 224. Апластический костный мозг. (окраска гематоксилином и эозином)

В трепанобиоптате губчатой кости при микроскопии встречаются костные балки розового цвета и очажки кроветворения. Основная часть препарата представлена жёлтым костным мозгом в виде крупных жировых капель (при стандартной парафиновой проводке имеют вид округлых светооптических пустот).

Микропрепарат № 179. Костный мозг при миелолейкозе. (окраска азуром II – эозином)

Клеточность красного костного мозга значительно повышена за счёт выраженной пролиферации клеток миелоидного ростка, одновременно верифицируются крупные резко базофильные бластные клетки с крупными овальными ядрами, количество которых не превышает $\frac{1}{3}$ клеточного пула. Среди опухолевых клеток выявляются все переходные формы, а также зрелые клеточные элементы. Клетки моно- и эритропоэза единичные.

Микропрепарат № 90. Лимфатический узел при лимфоме Ходжкина (смешанноклеточный вариант). (окраска гематоксилином и эозином)

Признаков нормального строения лимфатического узла не обнаруживается.

Опухолевая ткань богата клеточными элементами, однако менее интенсивно окрашивается гематоксилином, чем нормальная лимфоидная ткань. Величина неопластических клеток различна, более крупные многоядерные клетки Рид – Березовского – Штенберга как бы разбросаны между остальными. Численно преобладают лимфоциты и клетки Ходжкина, которые обычно лежат кучками или в виде цугов и легко узнаются по бледно окрашенным ядрам.

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Выберите один правильный вариант ответа.

1. САМЫЙ БЛАГОПРИЯТНЫЙ ВАРИАНТ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА

1. **Вариант с преобладанием лимфоидной ткани**

2. Нодулярный склероз

3. Смешанно-клеточный вариант

4. С подавлением лимфоидной ткани

2. НАИБОЛЕЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ВАРИАНТ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА

1. Вариант с преобладанием лимфоидной ткани

2. Нодулярный склероз

3. Смешанно-клеточный вариант

4. **С подавлением лимфоидной ткани**

3. В ЛИМФАТИЧЕСКОМ УЗЛЕ ПРИ ЛИМФОМЕ ХОДЖКИНА ОБНАРУЖИВАЮТСЯ

1. Клетки Пирогова – Лангханса

2. Клетки Маршалко – Унны

3. **Клетки Березовского – Штенберга**

4. Клетки Вирхова

4. МАКРОЦИТОЗ, ЭРИТРОЦИТЫ С ТЕЛЬЦАМИ ЖОЛЛИ, ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ, ГИПЕРСЕГМЕНТАЦИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ АНЕМИИ

1. **Мегалобластной**

2. Гемолитической

3. Железодефицитной

4. Постгеморрагической

5. ПРИЧИНАМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

1. **Гемосидероза печени**

2. Отравления соединениями свинца

3. Введением пенициллина

4. Сфероцитозом

6. ПРИЗНАКОМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Снижение числа ретикулоцитов в периферической крови

2. Увеличение размеров эритроцитов

3. Гиперхромия эритроцитов

4. **Резкое уменьшение гемосидерина в костном мозге**

5. Дефицит фолиевой кислоты

7. ДЛЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ

1. Панцитопения

2. **Увеличение числа ретикулоцитов**

3. Склонность к кровотечениям

4. Редукция гемопоэза

5. Склонность к инфекциям

8. ДЛЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОСТРОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ

1. «Миелоидного» костного мозга

2. **Гиперспленизма**

3. Умеренной гепатомегалии

4. «Лейкемического» провала в формуле крови

5. Язвенно-некротического изменения в желудке

9. ПРИЗНАКОМ ОСТРОГО МОНОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

1. **Гиперплазия десен с язвованием**

2. Редукция гемопоэза

3. Лейкемоидная реакция

4. Гемосидероз селезенки

5. Гипертрофия миокарда левого желудочка

10. К ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

1. Хронического миелолейкоза

2. Миелофиброза

3. Истинной полицитемии

4. Миеломной болезни

5. **Эссенциальной тромбоцитопении**

11. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ЛИМФОМЕ ХОДЖКИНА ИМЕЮТ КЛЕТКИ

1. Клетки Пирогова – Лангханса

2. Клетки Микулича

3. **Клетки Березовского – Штенберга**

4. Клетки Уортина

5. Клетки Аничкова
12. У БОЛЬНОГО 80 ЛЕТ В КРОВИ ЛЕЙКОЦИТОЗ 90×10^9 (80 % КОТОРОГО ЗРЕЛЫЕ ЛИМФОЦИТЫ), ТРОМБОЦИТОЗ; ИМЕЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ ШЕЙНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В ВИДЕ ПАКЕТОВ. ПОСТАВЬТЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ
 1. Хронический лимфобластный лейкоз
 2. Острый лимфобластный лейкоз
 3. **Лимфома Ходжкина**
 4. Миеломная болезнь
13. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПУНКТАТА УЧАСТКА ДЕСТРУКЦИИ КОСТИ С БОЛЬШИМ КОЛИЧЕСТВОМ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК, С ШИК- ПОЗИТИВНЫМИ ВКЛЮЧЕНИЯМИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
 1. Хронического воспаления костного мозга
 2. Кардиомиопатии
 3. Гаммаглобулинемии
 4. **Миеломы Бенс-Джонса**
 5. Истинная полицитемия
14. К ВАРИАНТАМ «КЛАССИЧЕСКОЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА» ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ
 1. Нодулярного склероза
 2. Смешанно – клеточного
 3. С большим количеством лимфоцитов
 4. С лимфоидным истощением
 5. **Гиперплазии паракортикальной зоны лимфоузлов**
15. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ВСЕМ, КРОМЕ
 1. Алкоголизме
 2. Глютеновой энтеропатии
 3. Болезни Крона
 4. Операциях на желудочно – кишечном тракте
 5. **массивной кровопотере**
16. ВТОРИЧНЫЕ ЭРИТРОЦИТОЗЫ (ПОЛИЦИТЕМИИ) ВСТРЕЧАЮТСЯ ПРИ ВСЕМ, КРОМЕ
 1. Проживание в высокогорье
 2. Сердечно – сосудистая недостаточность
 3. **Беременность**
 4. Легочная недостаточность

Задача №4.

У больного некротический гингивит, тонзиллит, на коже множественные кровоизлияния. В периферической крови $150 \times 10^9/\text{литр}$ лейкоцитов, среди которых 90% составляют незрелые клетки, не поддающиеся иммуногистохимической идентификации.

3. О каком заболевании идёт речь?
4. Каков генез вышеуказанных симптомов?

Задача №12

Больной страдал хроническим миелоидным лейкозом с выраженной анемией (Hb до 70 г/л). Тоны сердца были приглушены, границы сердечной тупости расширены влево. Смерть наступила от сердечной недостаточности.

6. Какая дистрофия развилась в миокарде как морфологический субстрат декомпенсации сердца?
7. Каков морфогенетический механизм её развития?
8. Какие изменения сердца обнаружены на вскрытии (его образное название)?
9. Каковы микроскопические изменения мышечных клеток?
10. Какой окраской нужно пользоваться для определения этих изменений?

Задача №15.

У больного на шее обнаружен пакет спаянных между собой и окружающими тканями лимфатических узлов плотной консистенции. При гистологическом исследовании биоптатов лимфоузла шеи отмечается пролиферация ретикулярных клеток, клеток Рид-Березовского-Штернберга, эозинофилов, плазмочитов и лимфоцитов, а также участки склероза и некроза.

1. О каком заболевании идёт речь?

2. Назовите гистологический вариант этого заболевания?

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.16. Болезни женского организма

Тема 5.17. Патология беременности.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить общую морфологическую характеристику и классификацию заболеваний женской половой сферы. Освоить патологические заболевания, связанные с беременностью.

Задачи: Рассмотреть общую характеристику и классификацию болезней половых органов. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с женской половой сферой.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. Вопросы для собеседования.

1. Классификация болезней женских половых органов и молочных желез, их характеристика.
2. Знать определение понятия «патология беременности», «гестоз», «преэклампсия», «эклампсия», «трофобластическая болезнь».
3. Знать определение понятия «болезни женских половых органов».
4. Классификация.
5. Болезни шейки матки (цервикальная эктопия, полип эндоцервикса, цервикальная интраэпителиальная неоплазия) этиология, патогенез, морфологические проявления. Осложнения и исходы.
6. Рак шейки матки. Классификация. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
7. Болезни тела матки. Гиперплазия эндометрия, виды, этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
8. Рак эндометрия. Полип эндометрия. Лейомиома матки, ее разновидности. Лейомиосаркома. Эндометриоз. Аденомиоз.
9. Болезни маточных труб. Сальпингит, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика. Опухоли маточных труб.
10. Опухоли яичников. Классификация (серозная цистаденома и цистаденокарцинома, муцинозная цистаденома и цистаденокарцинома, опухоль Бреннера, дисгерминома, Текома). Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
11. Осложнения, исходы заболеваний женских половых органов.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 100. Псевдоэрозия шейки матки.

На гладкой, блестящей поверхности влажалищной части шейки матки в области наружного зева отмечается кровотокающий дефект в виде красноватого и слегка шероховатого пятна с довольно четкой неровной границей. Это ложная эрозия слизистой оболочки цервикального канала. Псевдоэрозия иногда приподнята над окружающей поверхностью шейки, особенно при гипертрофическом ее варианте. Границы истинной эрозии менее четкие, дно обычно западает и выполнено воспалительным фибринозным экссудатом.

Эндоцервикоз возникает после перенесенных урогенитальных инфекций, а также при дисгормональных нарушениях, и относится к облигатному предраку.

Макропрепарат № 37. Фибринозный эндометрит.

Матка несколько увеличена, полость её расширена. На эндометрии наблюдаются пленки фибрина серо-желтого цвета, покрывающие всю полость матки. Миометрий дряблый, розово-серый, сосуды его расширены и полнокровны. На шейке матки следы ожога перманганатом калия чёрно-коричневого цвета. Экссудат при остром эндометрите фибринозно-гнойный, мышца при этом мягкая, сочная. В плотно инфильтрированной клетчатке параметрия тромбированные вены, служащие нередко источником инфицированных эмболов. Такой патологический процесс, как правило, развивается после родов или абортов.

Макропрепарат № 101. Трубная беременность.

В ампулярном отделе маточной трубы визуализируется утолщение, обусловленное эктопической беременностью. В просвете губчатая полнокровная ткань и плодное яйцо, пропитанные кровью.

В этой зоне часты разрывы трубы. Тогда в брюшной полости обнаруживают большое количество крови со сгустками. Разрыв трубы обычно сопровождается коллапсом. Имплантация в узкомистмическом или фимбриальном отделах может привести к полному трубному аборту с выпадением в брюшную полость всех тканей плодного яйца, даже без нарушения целостности трубы. Иногда прервавшаяся трубная беременность не сопровождается тяжелым кровотечением, заставляющим обратиться к врачу, а происходит постепенная организация погибшего плода и свертков крови с дальнейшей его резорбцией или мумификацией.

Макропрепарат № 102. Пузырный занос.

Плацента представлена гидропическим превращением ворсин хориона с резким увеличением их количества, в виде разрозненного конгломерата кист белесовато-серого цвета, напоминающих гроздь винограда, заполненных полупрозрачной жидкостью (плод при этом гибнет). Вростание ворсин хориона глубоко в миометрий приводит к деструктирующему (злокачественному) пузырному заносу, возможна плацентарная эмболия легких или перерождение в хорионэпителиому.

Макропрепарат № 57. Хорионэпителиома.

Размеры матки превышают норму в 2 раза, стенка её тестоватой консистенции, полость расширена, в области отверстий маточных труб диагностируется мягкий опухолевый узел ячеистого строения на широком основании, тёмно-красного цвета. Для хорионэпителиомы характерны обширные участки некроза и массивные кровоизлияния.

Страдают беременные молодые женщины. Источником развития служит хориональный эпителий после пузырного заноса, аборта и родов. Карцинома синтезирует хорионический гонадотропин, поэтому в половине случаев сочетается с тека-лютеиновыми кистами обоих яичников. Распространяется по кровеносным сосудам во влажалище и лёгкие.

Макропрепарат № 103. Рак молочной железы.

Препарат представлен сектором молочной железы. Из его основания в ткань железы, имеющую желто-серый цвет и мягко-эластичную консистенцию, врастает опухолевый узел с нечеткими границами. Тяжи неоплазмы более плотные, серые, волокнистого строения.

Так как опухоль обладает инфильтрирующим ростом, то прорастает дерму и тянет ее на себя, тем самым обуславливая деформацию грудной железы (феномен апельсиновой корки). Гистологически преобладают аденокарцинома и скирр.

2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 204. Аденокарцинома в соскобе из полости матки.

(окраска гематоксилином и эозином)

Опухолевая ткань представлена железами различной формы и величины, клетки с признаками полиморфизма, гиперхромией ядер, наличием митозов. Во многих железах наблюдается стратификация эпителия (многорядность), иногда с образованием сосочков. Стромальный компонент карциномы выражен незначительно, секреторная функция желез практически отсутствует. Местами визуализируются участки некроза, окруженные воспалительным инфильтратом.

Микропрепарат № 203. Псевдоэрозия шейки матки.

(окраска гематоксилином и эозином)

В толще влажалищной порции шейки матки визуализируется изменение покрывающего эпителиального пласта в виде однослойного цилиндрического эпителия и скопления желез, местами погруженных в фиброзную ткань шейки. Некоторые железы кистозно расширены (Наботиевы кисты). Сосуды под эпителием полнокровны и придают макроскопически эрозии ярко-красный цвет.

Для пролиферирующего эндоцервикоза характерно новообразование железистых структур, развивающихся из камбиальных элементов призматического эпителия канала шейки, способного дифференцироваться как в

железистый, так и в плоский эпителий. При простом эндометриозе железы не имеют признаков новообразования. Для заживающего эндометриоза типично врастание в железы плоского эпителия и замещение им призматического.

Микропрепарат № 205. Соскоб (аспират) из полости матки при беременности.

(окраска гематоксилином и эозином)

В полости матки определяется ткань эндометрия со светлыми железами и просветлённым набухшим эпителием. В месте соприкосновения децидуальной ткани с хорионическим эпителием видна зона коагуляционного некроза с выпадением фибрина. Фибриноидный некроз входит в состав базальной (слой Нитабух) и хориальной (слой Лангханса) пластин. Хорион формирует ворсины, образованные следующими структурами: в центральной части располагается кровеносный сосуд, окружённый рыхлой соединительной тканью. Внутренний слой цитотрофобласта представлен большими округлыми, овальными или полигональными светлыми децидуальными клетками, образующими «черепицеобразные» пласты. Снаружи располагается синцитиотрофобласт - двухслойный эпителий с базофильной цитоплазмой и интенсивно окрашенными ядрами. Наличие децидуальной ткани, слоя Нитабуха и ворсин хориона является основными признаками беременности.

Микропрепарат № 206. Пузырный занос. (окраска гематоксилином и эозином)

В соскобе из полости матки определяются многоядерные клетки синцитиотрофобласта и одноядерные клетки цитотрофобласта (клетки Лангханса) с более интенсивным окрашиванием ядер, имеющих различную величину и форму, неравномерное распределение хроматина. Ворсины крупные, кистозно-изменённые, сосуды в них отсутствуют. Фиброзная ткань отёчная, распадающаяся, в ней встречаются макрофаги Калечка.

Задача №33.

Больная жаловалась на наличие плотного опухолевидного узла в молочной железе. Произведена секторальная резекция железы, ткань её отправлена на гистологическое исследование. Обнаружен опухолевый узел диаметром 2 см, плотный, в капсуле, на разрезе бело-розовый, тяжистый. Гистологически опухоль представлена щелевидными железистыми образованиями, сдавленными разрастающейся соединительной тканью, которая преобладает над паренхимой.

- 1.Какая опухоль обнаружена в молочной железе, дайте название?
- 2.Вид этой опухоли в зависимости от особенностей разрастания соединительной ткани?
- 3.Доброкачественная или злокачественная опухоль?
- 4.Обладает ли органоспецифичностью?
- 5.К какой категории заболеваний молочной железы относится?

Задача №46.

У девочки 2-х лет обнаружена опухоль, исходящая из стенки влагалища. Опухоль инфильтрирует стенку влагалища, имеет характер беловатых полипозных разрастаний, напоминающих гроздь винограда. При гистологическом исследовании обнаружено, что опухоль построена из атипичных клеток, в цитоплазме некоторых из них имеется поперечная исчерченность.

1. Дайте название опухоли, укажите прогноз заболевания?

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Итоговое занятие 26

22. Основные теории канцерогенеза.
23. Изменения в тимусе при акцидентальной трансформации (стадии), причины её развития.

24. Механизмы развития гранулём, от чего зависит их клеточный состав?
25. Микроскопические изменения при аденокарциноме желудка (характер расположения желёз, глубина инвазии, перечислить признаки клеточного атипизма).
26. Опухоль Абрикосова (другие её названия, локализация, строение).
27. Опишите патогенез развития аутоиммунных болезней III типа. Приведите примеры и дайте морфологическую характеристику.
28. Опишите состояние лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции (патанатомия).
29. Строение гранулёмы при лепре. Как отличить её от гранулёмы при туберкулёзе?
30. Особенности злокачественных опухолей (степень дифференцировки, характер роста, виды атипизма, другие особенности).
31. Невринома (локализация, другие названия, источник развития (клетка), степень зрелости, характерные гистологические структуры, тип роста).
32. Астроцитомы. Гистологические типы астроцитом.
33. Воспаление с образованием полипов и остроконечных кандилом (определение процесса, причины появления, преимущественная локализация, отличие от папилломы).
34. Геморрагическое воспаление (разновидность какого воспаления, основной компонент воспаления, примеры заболеваний).
35. Гнойное воспаление (разновидность какого типа воспаления, этиология, типичный состав экссудата, локализация, разновидности гнойного воспаления).
36. Дифтеритическое воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, глубина проникновения некроза, состав плёнки, что обнаруживается при снятии плёнки).
37. Кишечный синдром при ВИЧ-инфекции (патоморфология).
38. Крупозное воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, характер прикрепления плёнок, глубина дефекта, образующегося при отторжении плёнок, состав плёнки, путь заживления дефекта).
39. Лёгочный синдром при ВИЧ-инфекции (патанатомия).
40. Липома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма).
41. Медуллобластома (происхождение, локализация, гистологическая картина, особенности метастазирования).
42. Меланома не кожных локализаций.
43. Мягкая папиллома (темпы роста, вид покровного эпителия, степень дифференцировки, тип роста, локализация, содержание стромы и сосудов).
44. Неврологический синдром при ВИЧ-инфекции (патологическая анатомия).
45. Опухоль Барре-Массона (другое название, строение, локализация, клинический признак, присущий опухоли).
46. Остеосаркома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, атипизм, особенности метастазирования).
47. Патология ядра клеток.
48. Серозное воспаление (наиболее частая локализация, клеточный состав, состояние сосудов, течение, вид белка, его количество, исход).
49. Строение гуммы (центральная часть, клеточный состав грануляционной ткани, в какой стадии, и при каком заболевании развивается).
50. Туберкулёзная гранулёма (вид некроза, клеточный состав, возможные исходы).

51. Охарактеризуйте теории: «опухолевого поля», моноклонального происхождения.
52. Фиброма, гистологические формы. Укажите злокачественный аналог.
53. Хондрома (источник развития, степень дифференцировки, характеристика роста, характер атипизма, частая локализация).
54. Патогенез развития аутоиммунных болезней I типа. Привести примеры и дать общую морфологическую характеристику.
55. Виды клеточных инфильтратов при продуктивном воспалении в зависимости от характера клеток.
56. Виды экссудативного воспаления.
57. Исходы продуктивного воспаления.
58. Гистологические структуры, характерные для нейроэктодермальной опухоли. Что из себя представляют псевдорозетки, в каких опухолях встречаются часто?
59. Виды гемангиом.
60. Опухоли гипофиза. Охарактеризуйте эндокринные нарушения при данных опухолях.
61. Признаки хронического специфического гранулематозного воспаления.
62. Свойства нормального эпителия.
63. Фазы воспаления. Охарактеризуйте экссудативную фазу.
64. Эпителиальные опухоли яичника.
65. Микроскопические формы рака.
66. При каких острых инфекционных заболеваниях встречаются гранулёмы? Что такое гранулёма?
67. Факультативный и облигатный предрак, примеры
68. С помощью каких методов можно установить истинное происхождение опухоли? С какой целью это проводится? Какие типы анаплазии вам известны?
69. Варианты гранулём туберкулёза в зависимости от клеточного состава.
70. Виды атипизма опухолевой клетки.
71. Вторичные изменения в опухолях.
72. Гистологические варианты аденокарцином.

Тема 5.18. Эндокринные заболевания

ЦЕЛЬ: Освоить этиологию, патогенез, патологическую анатомию, исходы заболеваний гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, околощитовидных желез, поджелудочной железы. Иметь понятие о патологии эндокринного аппарата половых желез, полигландулярной недостаточности. Узнать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, исходы рахита, цинги, ксерофтальмии, пеллагры. Получить понятие о дефиците витамина В-12 и фолиевой кислоты, болезни бери-бери, спру.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез, патологическую анатомию заболеваний гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, околощитовидных желез, поджелудочной железы. Иметь понятие о патологии эндокринного аппарата половых желез, полигландулярной недостаточности. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам. Рассмотреть этиологию, патогенез, патологическую анатомию, исходы рахита, цинги, ксерофтальмии, пеллагры.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;

2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией органов эндокринной системы.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. Вопросы для собеседования.

1. Строение и функции нейроэндокринной системы. Свойства гормонов, значение для организма.
2. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы заболеваний щитовидной железы.
3. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти, исходы сахарного диабета.
4. Характеристика болезней околощитовидных желез, надпочечников, патологии эндокринного аппарата половых желез.
5. Строение и функции нейроэндокринной системы. Свойства гормонов, значение для организма.
6. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы болезней гипофиза.
7. Понятие о витаминах и их значение для организма.
8. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения при рахите.
9. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения при цинге (скорбуте).
10. Понятие о пелагре, ксерофтальмии, дефиците витамина В-12 и фолиевой кислоты, бери-бери, спру.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 105. Паренхиматозный зоб.

Щитовидная железа значительно увеличена в размерах и массе за счёт большой доли и перешейка, деформирована. Орган плотной консистенции, поверхность его крупнобугристая, покрыта серой полупрозрачной капсулой. На разрезе ткань щитовидной железы мясисто-красного цвета, однородная, зернистая, красно-коричневая. Подобная патология щитовидной железы сопровождается гиперфункцией и явлениями тиреотоксикоза. Паренхиматозный зоб является морфологическим субстратом Базедовой болезни.

Макропрепарат № 106. Коллоидный зоб.

Размеры и масса доли щитовидной железы превышают норму в 2 раза. Она неоднородной консистенции, поверхность неравномерно бугристая, серо-коричневого цвета. На разрезе капсула органа хорошо прослеживается на всём протяжении, паренхима пёстрого вида за счёт множественных узлов округлой формы, эластической консистенции, диаметром от 0,5 до 1,5 см, тёмно-красного цвета, блестящие, содержат стекловидный прозрачный коллоид. Ткань железы, разделяющая узловое образования, светло-коричневая, плотная. Коллоидный зоб наиболее часто развивается в эндемичных по дефициту йода регионах и сопровождается гипер-, эу- или гипотиреозом.

Макропрепарат № 107. Рак щитовидной железы.

Препарат представлен частью доли щитовидной железы, которая увеличена в размерах, деформирована за счёт опухолевого узла диаметром до 2 см, шаровидной формы, плотной консистенции, границы его нечёткие, ткань карциномы однородная, серо-белого цвета.

Наиболее частыми гистологическими вариантами неоплазмы в щитовидной железе регистрируются папиллярный и фолликулярный рак. Сосочковый рак, как правило, не приводит к смерти и бывает случайной находкой при секции умерших от другой патологии. Фолликулярная карцинома рано даёт метастазы и сулит плохой прогноз заболевания.

Макропрепарат № 59. Аденома надпочечника.

Надпочечник представлен опухолевым узлом, ограниченным фиброзной капсулой, жёлто-оранжевого цвета и зернистого вида на разрезе, мягко-эластичной консистенции, размерами 4x1,5x2 см. Цвет опухолевой ткани обусловлен высоким содержанием нейтральных жиров и холестерина (используются при синтезе стероидных гормонов). Клинически гормонпродуцирующие опухоли коры надпочечников проявляются признаками тотального или парциального гиперкортицизма в виде синдрома Кушинга, первичного альдостеронизма, преждевременного полового созревания, мужского или женского гермафродитизма. Аденомы развиваются

обычно на фоне диффузной или аденоматозной гиперплазии коры, которая по мере роста гормонально-активного новообразования может подвергаться атрофии.

Макропрепарат № 108. Атрофический склероз поджелудочной железы.

Материал представлен поджелудочной железой и плотно спаянной с ней забрюшинной клетчаткой. Орган уменьшен в размерах преимущественно за счёт головки и тела, деформирован, плотной консистенции. На разрезе дольчатость железы плохо различима, ткань имеет серо-жёлтый цвет из-за замещения паренхимы органа соединительной и жировой тканью.

Такие изменения характеризуют хронический индуративный панкреатит, вызванный избыточной нагрузкой на экзокринную часть pancreas. В подобных случаях эндокринная функция органа, как правило, не снижается.

2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 305. Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хасимото).

(окраска гематоксилином и эозином)

Наиболее типичным для аутоиммунного тиреоидита является сплошная инфильтрация ткани щитовидной железы лимфоплазмочитарными элементами с формированием лимфоидных узелков с почти полной утратой структур из тироцитов. Среди густой лимфоцитарной инфильтрации можно наблюдать различные проявления регенераторного роста эпителия как в виде небольших островков светлых клеток с микрофолликулами и пластами из базофильных клеток без образования фолликулов, или в виде небольшого количества этих клеток. При эпителиальной гиперплазии при аутоиммунном тиреоидите, в отличие от железистой гиперплазии щитовидной железы, встречается эпидермоидная метаплазия эпителия. При этом небольшие пласты и тяжи из многослойного плоского эпителия, как правило, располагаются в железах с преобладанием склерозированной стромы. В исходе процесса происходит фиброзирование стромы органа, сопровождающееся нередко, гиалинозом с резким уменьшением количества плазматических клеток и лимфоцитов.

Аутоиммунный тиреоидит Хасимото рассматривается как классический пример аутоиммунного заболевания I типа.

Микропрепарат № 35. Макро-микрофолликулярный зоб.

(окраска гематоксилином и эозином)

Ткань щитовидной железы представляется неоднородной. Полости большинства фолликулов сильно растянуты, в них под влиянием давления коллоида, происходит уплощение эпителия и истончение его стенки. Местами наблюдаются участки слияния двух соседних полостей. Коллоид полностью заполняет фолликулы и окрашивается в розовый цвет. Клетки фолликулярного эпителия подвергаются дистрофии, некрозу и располагаются среди коллоидной массы. При исследовании межфолликулярной ткани выявляется гиалиновое перерождение соединительнотканых прослоек, приобретающих характер утолщенных однородных тяжей.

Микропрепарат № 186. Базедов зоб.

(окраска гематоксилином и эозином)

Фолликулы щитовидной железы расширены и деформированы за счёт выраженной пролиферации фолликулярного эпителия, который становится высоким, типа цилиндрического, формирует сосочковые выросты (подушечки Садерсона). Фолликулы заполнены гомогенно-розовым, пенистым коллоидом, который не соприкасается с тироцитами. Межфолликулярные перегородки утолщены за счёт отёка, инфильтрированы лимфоцитами.

Микропрепарат № 215. Поджелудочная железа при атрофическом панкреатите.

(окраска пикрофуксином по ванГизон)

В микропрепарате определяются значительные поля соединительной ткани (красного цвета), которые разделяют единичные, уменьшенные в размерах островки железистой ткани. Протоки деформированы, стенки их резко утолщены. Структура долек нарушена за счёт сдавления и замещения жировой тканью (липоматоз). Ацинарный эпителий атрофирован.

БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

1. ПО ВНЕШНЕМУ ВИДУ РАЗЛИЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ ЗОБА
1. Узловатый
2. Диффузный
3. Смешанный
4. **Все перечисленное**
5. Только 1 и 2
2. К АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТАМ ОТНОСЯТ
1. Тиреоидит Хасимото
2. Тиреоидит Риделя
3. Тиреоидит де Кервена
4. **Все перечисленное**
5. Только 1 и 2
3. ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ
1. **Повышена**
2. Не изменена

3. Снижена
4. Верно 1 и 2
5. Верно 2 и 3
4. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА ЯВЛЯЕТСЯ
1. **Недостаток йода**
2. Избыток йода
3. Избыток калия
4. Все перечисленное
5. Ничего из перечисленного
5. ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ У ДЕТЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ
1. **Кретинизм**
2. Гигантизм
3. Акромегалия
4. Верно 2 и 3
5. Все перечисленное
6. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ВЗРОСЛЫХ РАЗВИВАЕТСЯ
1. Базедовизм
2. **Микседема Иценко – Кушинга**
3. Синдром Кушинга
4. Все перечисленное
5. Только 1 и 3
7. К НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ОТНОСЯТ
1. **Атрофия и склероз**
2. Гипертрофия и гиперплазия
3. Гнойное воспаление
4. Некроз
8. МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ
1. Плазморрагия
2. **Атеросклероз**
3. Васкулит
4. Кальциноз
9. МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ
1. Атеросклероз
2. Плазматическое пропитывание
3. Гиалиноз
4. Верно 1 и 2
5. **Верно 2 и 3**
10. СИНДРОМ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК НОСИТ НАЗВАНИЕ
1. Гиппель – Линдау
2. Шегрена
3. **Киммельстила – Уилсона**
4. Луи – Бара
11. ДИАБЕТИЧЕСКУЮ МАКРОАНГИОПАТИЮ ХАРАКТЕРИЗУЮТ
1. Изменения в аорте
2. Атеросклероз
3. Изменения артериол и капилляров
4. **Верно 1 и 2**
5. Верно 2 и 3
12. ДИАБЕТИЧЕСКУЮ МИКРОАНГИОПАТИЮ ХАРАКТЕРИЗУЮТ
1. Плазматическое пропитывание, гиалиноз
2. Атеросклероз
3. Изменения артериол и капилляров
4. Верно 1 и 2
5. **Верно 1 и 3**
13. СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ, ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА
1. Инсулинзависимую
2. Инсулиннезависимую
3. Юношескую
4. **Верно 1 и 2**
5. Верно 1 и 3
14. РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА СВЯЗАНО С ИЗМЕНЕНИЕМ ФУНКЦИИ
1. α - клеток

2. β – клеток
3. д – клеток
4. е- клеток
5. Всех перечисленных
15. ИЗМЕНЕНИЯ КЛУБОЧКОВ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1. **Склерозом и гиалинозом**
2. Дистрофией
3. Атрофией
4. Гипертрофией

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Изда-тельство «Медицина», 2009	210	-

- Тема 5.19. Введение в инфектологию,**
Тема 5.20. Детские инфекции ч.1
Тема 5.21. Детские инфекции ч.2,
Тема 5.22. Вирусные инфекции,
Тема 5.23. Кишечные инфекции,
Тема 5.24. Особо опасные инфекции.

ЦЕЛЬ: Освоить морфологию, классификацию, осложнения, исходы при дифтерии, скарлатине, менингококковой инфекции, кори, полиомиелите, коклюше, эпидемическом паротите.

Задачи: Освоить морфологию, классификацию, осложнения, исходы при дифтерии, менингококковой инфекции.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы детских инфекций.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа:

1. **Тестовый контроль**
2. **Вопросы для собеседования.**
 1. Этиология, патогенез и морфология дифтерии. Дифтерия зева и верхних дыхательных путей. Общие проявления дифтерии. Осложнения и причины смерти.
 2. Скарлатина. Этиология и патогенез. Понятие о I и II периодах скарлатины. Патологическая анатомия. Осложнения I и II периодов заболевания. Причины смерти.

3. Менингококковая инфекция. Классификация. Этиология и патогенез генерализованных форм менингококковой инфекции. Патологическая анатомия молниеносной менингококцемии, осложнения, причины смерти.

4. Корь. Коклюш. Этиология, классификация, пато- и морфогенез. Патологическая анатомия. Осложнения, исходы, причины смерти.

3. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 34. Фибринозный ларингит при дифтерии.

На небных миндалинах корня языка видны наложения в виде плотных белых с перламутровым оттенком фибриновых плёнок. Подлежащие ткани резко отёчны, цианотичные. Здесь фибрин трудно снимается, оставляя глубокие кровотокающие дефекты (язвы). Это объясняется наличием многослойного плоского эпителия и глубоким некрозом тканей. Плёнки распространяются на слизистую гортани. Мягкие ткани гортани резко отёчны, полнокровны, но фибринозный выпот тут слабо связан с эпителием и может от него спонтанно отделяться с образованием поверхностных еле заметных эрозий. Как видно, в зеве диагностируется дифтерийное фибринозное воспаление, а в гортани – крупозное. Плёнки могут спонтанно отторгаться и вызывать механическую асфиксию.

Выраженный отёк мягких тканей подскладочного пространства сопровождается стенозом верхних дыхательных путей и также асфиксией (ложный круп). К благоприятным исходам относятся: элиминация плёнок с рубцеванием язв зева и эпителизацией эрозий гортани.

Макропрепарат № 220. Токсический миокардит при дифтерии.

Сердце ребёнка увеличено в размерах и массе, форма его шаровидная, консистенция миокарда дряблая. В эндокарде и эпикарде видимых изменений нет. Полости сердца расширены, под эндокардом заметны полосы в виде исчерченности желтовато-коричневого цвета. Миокард на разрезе тусклый, глинистого вида, пёстрый. Причиной смерти становится нарастающая сердечная недостаточность (ранний паралич сердца).

Макропрепарат № 87. Коревая бронхопневмония.

Лёгкое увеличено, неоднородной консистенции. При пальпации выявляются множественные неравномерные уплотнения с нечёткими границами различной величины. Плевра интактна. Поверхность разреза лёгкого пёстрая, неравномерного кровенаполнения. Визуализируются участки размером до 0,5-0,7 см светло-серого и серо-розового цвета, зернистые, выбухающие над окружающими тканями, при надавливании из них выделяется мутная жидкость. В центре каждого очага определяется мелкий бронх. Панbronхит при кори имеет некротический или гнойно-некротический характер, что связано с присоединением вторичной бактериальной инфекции.

Развитие очаговой бронхопневмонии при кори рассматривается как осложнённое течение заболевания с формированием бронхоэктазов и диффузного пневмосклероза. Смерть может наступить от нарастающей лёгочно-сердечной недостаточности.

Макропрепарат № 31. Гнойный лептоменингит.

Полушария головного мозга симметричны, борозды расширены, извилины несколько сглажены. Мягкая мозговая оболочка отёчная, тусклая, мутная, резко полнокровна с рассеянными мелкоточечными кровоизлияниями. Гнойный экссудат выполняет подпаутинное пространство и пропитывает tunica arachnoidea и pia mater, скапливается в виде желтовато-серых масс в бороздах вокруг вен, которые хорошо контрастируют на бледном фоне. В свежих случаях экссудата может быть очень мало, а оболочки легко отделяются от мозга, в поздних – появляются рыхлые сращения с тканью мозга, поскольку лептоменингит сопровождается и энцефалитом с распространением воспалительного процесса в глубину мозга вдоль сосудов.

Смерть больных происходит из-за менингоэнцефалита с вклиниванием и ущемлением стволовых структур в большом затылочном отверстии, синус-тромбозов, генерализации инфекционного процесса (сепсис).

Макропрепарат № 120. Гидроцефалия.

Масса головного мозга увеличена, ткань его дряблой консистенции, полушария симметричны, борозды расширены, извилины сглажены. Мягкая мозговая оболочка местами утолщена, белесоватого цвета, плотно сращена с тканью мозга и duramater. На разрезе серое и белое вещество хорошо контурируются, истончены. Полости желудочков резко расширены, переполнены прозрачной, бесцветной, слегка опалесцирующей жидкостью. Изменения головного мозга можно описать двумя процессами – это уменьшение объёма мозговой ткани вследствие атрофии от давления и увеличение объёма головного мозга из-за ложной гипертрофии.

Внутренняя гидроцефалия развивается в исходе гнойного лептоменингита. Процесс необратим, смерть пациентов наступает в результате вклинивания и ущемления стволовых структур в большое затылочное отверстие с угнетением дыхательного и сосудодвигательного центров.

2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 131. Ларингит при дифтерии.

(окраска гематоксилином и эозином)

Эпителий слизистой оболочки на ограниченном участке с коагуляционным некрозом. Границы некроза с подлежащей тканью выражены нерезко, полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов мало. Сосуды подслизистого слоя расширены, полнокровны с явлениями экссудации и диапедеза эритроцитов, виден фибрин

на поверхности погибших эпителиальных клеток с переходом на эпителий прилегающих участков. Фибриновые плёнки легко отделяются, но с образованием эрозий.

Микропрепарат № 139. Менингококковая инфекция, осложнённая гнойным лептоменингитом (окраска гематоксилином и эозином).

Граница между веществом и мозговой оболочкой головного мозга отчётлива. Мягкая и паутинная мозговые оболочки отёчны, густо инфильтрированы палочкоядерными лейкоцитами с незначительной примесью лимфоцитов и макрофагов. Сосуды переполнены кровью, периваскулярные пространства окружены нейтрофилами.

Микропрепарат № 130. Коревая бронхопневмония.

(окраска гематоксилином и эозином)

Просветы бронхов и бронхиол содержат многочисленные лейкоциты; эпителий слизистой частично слущен. Стенки бронхиол инфильтрированы лимфоцитами, которые раздвигают эластические и мышечные волокна. Экссудат охватывает бронхиолу в виде кольца или муфты. Лимфоциты также встречаются в расширенных межальвеолярных перегородках. Кровеносные капилляры резко расширены, переполнены кровью. Отмечается небольшое количество экссудата в прилегающих к бронхиоле альвеолах с примесью фибрина и слущенных клеток альвеолярного эпителия.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. ЗАНЯТИЕ № 1

Выберете один или несколько правильных вариантов ответа

1. КАКАЯ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ДИФТЕРИИ ПРЕОБЛАДАЕТ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

1. **Дифтерия зева**

2. Дифтерия носа

3. Дифтерия глаза

4. Дифтерия кожи

5. Дифтерия вульвы

2. ВО ВХОДНЫХ ВОРОТАХ ПРИ ДИФТЕРИИ ВОСПАЛЕНИЕ ИМЕЕТ ХАРАКТЕР

1. Продуктивного

2. **Фибринозного**

3. Гнойного

4. Геморрагического

5. Гнилостного

3. К ИЗМЕНЕНИЯМ ВОЗНИКАЮЩИМ В СЕРДЦЕ ПРИ ДИФТЕРИИ ОТНОСЯТ

1. Фибринозный перикардит

2. Гнойный миокардит

3. **Токсический миокардит**

4. Порок сердца

5. Возвратно-бородавчатый эндокардит

4. ВОЗДЕЙСТВИЕ ДИФТЕРИЙНОГО ЭКЗОТОКСИНА ВЫЗЫВАЕТ

1. Фибринозный перикардит

2. Гнойный миокардит

3. **Токсический миокардит**

4. **Паренхиматозный неврит**

5. **Некроз, дистрофические изменения надпочечников**

5. ФОРМОЙ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Аллергическая

2. Токсическая

3. **Назофарингит**

4. Миелит

5. Полиневрит

6. ПРИ МЕНИНГОКОККОВОМ МЕНИНГИТЕ ТИПИЧНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Геморрагическое

2. Катаральное

3. Продуктивное

4. **Гнойное**

5. Гранулематозное

7. ЧАСТЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ГНОЙНОГО МЕНИНГИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1. Киста головного мозга

2. Опухоль головного мозга

3. Геморрагический инфаркт головного мозга

4. **Гидроцефалия**

5. Глиальный рубец

8. ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДИФТЕРИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

1. Общий токсикоз

2. Дифтеритическое воспаление

3. **Крупозное воспаление**
4. Ложный круп
9. **УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛУЮ ФОРМУ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ**
1. Менингококковый назофарингит
2. **Менингококкемия**
3. Бактерионосительство
10. **ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ИСТИННОГО КРУПА**
1. Коклюш
2. Скарлатина
3. **Дифтерия**
4. Менингококкемия
11. **ДАЙТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИФТЕРИИ**
1. **Острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очаге первичной фиксации возбудителя и общей интоксикацией**
2. Острое инфекционное заболевание детей, характеризующееся поражением дыхательных путей с развитием типичных приступов спастического кашля
3. Острое высококонтагиозное инфекционное заболевание детей, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов
12. **НАЗОВИТЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ ДИФТЕРИИ**
1. **Палочка дифтерии из семейства коринобактерий**
2. РНК-содержащий вирус, относится к миксовирусам
3. β-гемолитический стрептококк группы А
4. Токсоплазма, относящаяся к семейству трипаносомид
13. **ЯВЛЯЮТСЯ ИСТОЧНИКОМ ЗАРАЖЕНИЯ**
1. **Бациллоноситель**
2. **Больной человек**
3. Больные домашние животные
4. Водоёмы
14. **МЕХАНИЗМЫ ЗАРАЖЕНИЯ ДИФТЕРИЕЙ**
1. **Воздушно-капельный (аэрозольный)**
2. **Контактный**
3. Трансмиссивный
4. Фекально-оральный (алиментарный)
5. Вертикальный
6. Гемоконтактный
15. **НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МОМЕНТЫ В РАЗВИТИИ ДИФТЕРИИ**
1. Размножение микроорганизма в области первичной фиксации с развитием воспаления
2. Всасывание экзотоксина с тяжелой общей интоксикацией
3. Местно экзотоксин вызывает некроз эпителия, парез сосудов, отёк тканей
4. **Верные ответы 1,2,3**
5. Верные ответы 1,3
16. **НА КАКИЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОКАЗЫВАЕТ ДЕЙСТВИЕ ЭКЗОТОКСИН ДИФТЕРИЙНОЙ ПАЛОЧКИ**
1. На сердечно-сосудистую систему.
2. На нервную систему.
3. На эндокринную – надпочечники
4. **Верные ответы 1,2,3**
5. Верные ответы 1,2
17. **КАКИЕ МЕСТНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЫЗЫВАЕТ ЭКЗОТОКСИН ДИФТЕРИЙНОЙ ПАЛОЧКИ**
1. Некроз эпителия
2. Паретическое расширение сосудов с нарушением их проницаемости
3. Отек тканей и выход фибриногена из сосудистого русла
4. **Верные ответы 1,2,3**
5. Верные ответы 1,3

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. ЗАНЯТИЕ № 1 (продолжение)

Выберете один или несколько правильных вариантов ответа

1. **ДАЙТЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОРИ**
1. Острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очаге первичной фиксации возбудителя и общей интоксикацией
2. Острое инфекционное заболевание детей, характеризующееся поражением дыхательных путей с развитием типичных приступов спастического кашля

3. **Острое высококонтагиозное инфекционное заболевание детей, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов**
2. НАЗОВИТЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ КОРИ
 1. Палочка дифтерии из семейства коринебактерий
 2. **РНК-содержащий вирус, относится к миксовирусам**
 3. β-гемолитический стрептококк группы А
 4. Токсоплазма, относящаяся к семейству трипаносомид
3. УКАЖИТЕ ИСТОЧНИК ЗАРАЖЕНИЯ ПРИ КОРИ
 1. Бациллоноситель
 2. **Больной человек**
 3. Больные домашние животные
 4. Водоёмы
4. МЕХАНИЗМ ЗАРАЖЕНИЯ КОРЬЮ
 1. **Воздушно-капельный (аэрозольный)**
 2. Контактный
 3. Трансмиссивный
 4. Фекально-оральный (алиментарный)
 5. Вертикальный
 6. Гемоконтактный
5. НАЗОВИТЕ ТИПИЧНЫЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ МЕСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ КОРИ
 1. Зев
 2. Трахея
 3. Бронхи
 4. Конъюнктура
 5. **Верные ответы 1,2,3,4**
 6. Верные ответы 1,2,4
6. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МОМЕНТЫ В РАЗВИТИИ КОРИ
 1. Попадание вируса в верхние дыхательные пути и конъюнктиву, его размножение и возникновение местных изменений
 2. Кратковременная вирусемия
 3. Расселение вируса в лимфоидной ткани
 4. Выраженная вирусемия
 5. Появление сыпи
 6. **Верные ответы 1,2,3,4,5**
 7. Верные ответы 1,2,4,5
 8. Верные ответы 1,3,4,5
 9. Верные ответы 1,2,4,5
7. КАКИМИ СВОЙСТВАМИ ОБЛАДАЕТ ВИРУС КОРИ В ОТНОШЕНИИ ПОДАВЛЕНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА
 1. Снижает барьерную функцию эпителия
 2. Снижает фагоцитарную активность.
 3. Вызывает падение титра противоиных антител
 4. **Верные ответы 1,2,3**
 5. Верные ответы 1,2
 6. Верные ответы 1,3
8. ЧТО МОЖЕТ ЯВИТЬСЯ СЛЕДСТВИЕМ АЛЛЕРГИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ КОРИ
 1. **Выраженная склонность к различным инфекциям**
 2. Отсутствие инфекционных заболеваний
 3. Развитие аутоиммунных заболеваний
 4. **Обострение хронических инфекций (туберкулеза и т.д.)**
9. КАКОВ ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И КОНЪЮНКТИВЫ (МЕСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ) ПРИ КОРИ
 1. **Катаральное воспаление**
 2. Гемморагическое воспаление
 3. Гнойное воспаление
 4. Фибринозное воспаление
10. НАЗОВИТЕ ОБЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ КОРИ
 1. **Энантема и экзантема**
 2. **Гиперплазия лимфоидной ткани (лимфоузлов, селезенки, лимфопоэтических органов пищеварительного тракта)**
 3. **Коревой энцефалит (редко)**
 4. **Интерстициальная (гигантоклеточная) пневмония**
11. ЧТО ТАКОЕ ЭНАНТЕМА ПРИ КОРИ

1. **Беловатые пятна на слизистой оболочке щек, соответственно малым нижним коренным зубам**

- Папулезные высыпания на коже щек
- Гемморагическая сыпь на коже конечностей
- Крупнопятнистая папулезная сыпь на коже
- ЧТО ТАКОЕ ЭКЗАНТЕМА ПРИ КОРИ

- Беловатые пятна на слизистой оболочке щек, соответственно малым нижним коренным зубам
- Папулезные высыпания на коже щек
- Гемморагическая сыпь на коже конечностей

4. **Крупнопятнистая папулезная сыпь на коже**

13. ЧТО ТАКОЕ ЛОЖНЫЙ КРУП ПРИ КОРИ (КОРЕВОЙ КРУП)

1. **Рефлекторный спазм гортани, вызванный отеком и некрозом слизистой оболочки**

2. Закупорка дыхательных путей фибринозными пленками

14. **НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ КОРИ, СВЯЗАННЫЕ С ПРИСОЕДИНЕНИЕМ ВТОРИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ**

1. **Тяжелые бронхиты**

2. **Пневмония**

3. Гнойный лептоменингит

4. Некротический нефроз

5. Паренхиматозный неврит

15. **КАКИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВИДЫ БРОНХИТОВ РАЗВИВАЮТСЯ С ПРИСОЕДИНЕНИЕМ ВТОРИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ КОРИ**

1. **Некротический бронхит**

2. **Гнойно-некротический бронхит**

3. Серозный бронхит

4. Фибринозно-геморрагический бронхит

Задача №22.

У ребёнка имеется заметное уменьшение объёма мышц нижних конечностей. Известно, что несколько лет назад ребёнок перенёс полиомиелит.

3. Назовите патологический процесс, имеющийся в мышцах?

4. Его разновидность?

Задача №29.

При вскрытии трупа ребёнка обнаружена сглаженность мозговых извилин, резкое расширение боковых желудочков головного мозга с истончением вещества мозга. Известно, что за несколько месяцев до смерти ребёнок перенёс острое инфекционное заболевание с поражением мягкой мозговой оболочки.

1. Назовите описанное состояние мозга?

2. Исходом какого заболевания оно является?

Задача №35.

Ребёнок с дифтерией зева погиб от острой сердечной недостаточности, обусловленной миокардитом. На вскрытии были обнаружены изменения сердца, подтвердившие этот диагноз; в селезёнке и почках обнаружено несколько свежих ишемических инфарктов.

1. Опишите макроскопический вид сердца?

2. Назовите основные гистологические изменения кардиомиоцитов?

3. Объясните возникновение инфарктов в селезёнке и почках.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить пато- и морфогенез патологоанатомические изменения при острых респираторных вирусных инфекциях в зависимости от этиологии, а также их осложнения и исходы.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез основных инфекционных заболеваний. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;

2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с инфекционными заболеваниями.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. Вопросы для собеседования.

1. Характеристика вирусных болезней.
2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы гриппа, клещевого энцефалита, полиомиелита, бешенства.
3. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при холере. Понятие патоморфоза холеры.
4. Общая характеристика коли- и стафилококковой кишечных инфекций.
5. Этиология, патогенез и морфология дифтерии. Дифтерия зева и верхних дыхательных путей. Общие проявления дифтерии. Осложнения и причины смерти.
6. Скарлатина. Этиология и патогенез. Понятие о I и II периодах скарлатины. Патологическая анатомия. Осложнения I и II периодов заболевания. Причины смерти.
7. Менингококковая инфекция. Классификация. Этиология и патогенез генерализованных форм менингококковой инфекции. Патологическая анатомия молниеносной менингококцемии, осложнения, причины смерти.
8. Корь. Коклюш. Этиология, классификация, пато- и морфогенез. Патологическая анатомия. Осложнения, исходы, причины смерти.
9. Чума. Этиология. Пато- и морфогенез. Осложнения и исходы. Причины смерти.
10. Туляремия. Этиология. Пато- и морфогенез. Осложнения и исходы. Причины смерти.
11. Бруцеллез. Этиология. Пато- и морфогенез. Осложнения и исходы. Причины смерти.
12. Сибирская язва. Этиология. Пато- и морфогенез. Осложнения и исходы. Причины смерти.
13. Холера. Этиология. Пато- и морфогенез. Осложнения и исходы. Причины смерти.
14. Группы риска по заболеванию ВИЧ-инфекцией.
15. Лимфатические узлы при ВИЧ – инфекции, патологическая анатомия.
16. Кишечный синдром при ВИЧ – инфекции, патоморфология.
17. Неврологический синдром при ВИЧ – инфекции, патологическая анатомия.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 88. Пневмония при гриппе (Большое пёстрое гриппозное лёгкое).

Лёгкое ребёнка неоднородной консистенции, местами уплотнено, воздушность его снижена. На разрезе лёгочная ткань полнокровная, отёчная. Под плеврой определяются очаги полнокровия тёмно-красного цвета неправильной формы, внешне напоминающие кровоизлияния. Такие очаги наблюдаются и в центральных отделах лёгкого по ходу бронхов и бронхиол. Наряду с этим, имеются участки эмфизематозно изменённой лёгочной ткани серо-розового цвета, располагающиеся субплеврально и в виде мелких очагов в центральной части.

Подобные изменения в лёгких развиваются у больных с тяжёлой формой гриппа на 2-4 день заболевания. Пневмония протекает с высокой интоксикацией, может сопровождаться геморрагическим синдромом, энцефалитом, зачастую заканчивается острой лёгочно-сердечной недостаточностью.

Макропрепарат № 89. Вирусно-бактериальная пневмония при гриппе.

Лёгкое ребёнка плотной консистенции, воздушность его снижена. На разрезе лёгочная ткань отёчная, полнокровная. На этом фоне в центральных отделах лёгкого определяется множество мелких бронхогенных абсцессов с геморрагическим венчиком на границе, заполненных желтоватым жидким гнойным экссудатом, которые не имеют тенденции к слиянию. Видны также очажки красноватого цвета (участки кровоизлияний). Подобные изменения в лёгких могут развиваться при тяжёлой форме гриппа на 5-7 день заболевания, которое носит нарастающий характер и заканчивается острой лёгочно-сердечной недостаточностью.

2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 144. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе.

(окраска гематоксилином и эозином)

Альвеолярные перегородки утолщены за счёт отёка, в них определяются полнокровные сосуды, обильная лимфоцитарная инфильтрация. В просвете альвеол скопление отёчной жидкости нежно-розового цвета, обилие эритроцитов, незначительное количество лейкоцитов, наложения фибрина в виде тонких нитей. В бронхах отмечается слизь, содержащая лейкоциты и эритроциты, десквамация эпителия бронхов. Сохранившийся эпителий на стенках бронхиолы с признаком плоскоклеточной метаплазии.

Микропрепарат № 229а. Пневмония при аденовирусной инфекции.

Окраска гематоксилином и эозином.

Альвеолярные перегородки утолщены, отёчные, с полнокровными сосудами, инфильтрированы лимфоцитами, лейкоцитами. В просвете альвеол много лейкоцитов, отмечается выпот фибрина, который уплотняясь формирует гомогенные белковые массы на стенках и в просвете альвеол – гиалиновые мембраны. Здесь же, в просвете альвеол визуализируется большое количество гигантских клеток – фагов, что является характерным признаком вирусной инфекции (гигантоклеточная пневмония). В бронхах отмечается слизь, лейкоциты, десквамация эпителия. Здесь также отмечается гигантоклеточная реакция эпителия.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоить этиологию, патогенез, патологическую анатомию брюшного тифа, дизентерии, холеры, сальмонеллез, кишечного иерсиниоза, стафило- и колиинфекции. Уметь различать их по морфологической картине, иметь понятие о патоморфозе инфекционных болезней.

Задачи: Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию брюшного тифа, дизентерии, холеры, сальмонеллез, кишечного иерсиниоза, стафило- и колиинфекции. Уметь различать их по морфологической картине, иметь понятие о патоморфозе инфекционных болезней.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с инфекционными болезнями.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. Вопросы для собеседования.

1. Общая характеристика инфекционных заболеваний и кишечных инфекций.
2. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при холере. Понятие патоморфоза холеры.
3. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при брюшном тифе.
4. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при дизентерии.
5. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при сальмонеллезе.
6. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при иерсиниозе.
7. Общая характеристика коли- и стафилококковой кишечных инфекций.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат № 35. Дифтеритический колит.

Стенка толстой кишки утолщена, в просвете скудное водянисто-кровянистое содержимое. Слизистая оболочка резко полнокровна, утолщена, на эпителии определяются наложения фибрина в виде плёнок серо-жёлтого цвета, плотно соединённых с подлежащими тканями. При отделении их формируются глубокие кровоточащие язвенные дефекты с чёткими неподрытыми краями звёздчатой формы. Дифтеритическое воспаление стенки толстой кишки является морфологическим проявлением дизентерии в стадию фибринозного колита, но может наблюдаться при других кишечных инфекциях (коли-инфекция, псевдомембранозный колит).

Среди осложнений следует отметить перфорацию стенки кишки с развитием калового перитонита, кровотечение. При заживлении язв образуются рубчики.

Макропрепарат №109. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе.

Препарат представлен фрагментом подвздошной кишки, стенка которой неравномерно истончена в области групповых лимфатических фолликулов (пейеровых бляшек). На слизистой оболочке визуализируются продольно ориентированные язвенные дефекты овальной формы. Края язв валикообразные, мягкой консистенции, выступают над поверхностью слизистой. Дно язв чистое, гладкое, серо-розового цвета, представлено грануляционной тканью.

Наиболее частым осложнением брюшного тифа в стадию чистых язв считается перфорация с последующим развитием перитонита. Заживление язвенных дефектов происходит путём рубцевания.

2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Микропрепарат №121. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе.

(окраска гематоксилином и эозином)

Отмечается значительное нарастание числа клеток в пейеровой бляшке, расположенной непосредственно в подслизистой. Увеличение групповых лимфатических фолликулов обусловлено пролиферацией ретикулярных клеток. Одновременно количество лимфоцитов уменьшается. Сосуды расширены с диапедезными кровоизлияниями с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. Воспалительный инфильтрат проникает в мышечную оболочку.

Микропрепарат № 125. Фибринозный колит при дизентерии.

(окраска гематоксилином и эозином)

На слизистой оболочке толстой кишки выявляется глубокий язвенный дефект, края которого образованы слизистой и подслизистой, дно его составляет мышечная оболочка. Участок слизистой, образующий край язвы свисает над её дном. Сохранившаяся внутренняя оболочка кишки с признаками коагуляционного некроза и наложениями фибрина гомогенно розового цвета. Прилегающая часть подслизистой с полнокровными сосудами, отёчна, в ней обнаруживаются многочисленные инфильтраты, представленные полиморфноядерными лейкоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками. В дне язвы выявляется грануляционная ткань разной степени зрелости.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. ЗАНЯТИЕ № 2

Выберете один или несколько правильных вариантов

1. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ОСЛОЖНЯЕТСЯ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ

1. **Корь**

2. Гипертоническая болезнь

3. Ревматизм

4. **Брюшной тиф**

5. **Дизентерия**

2. НАЗОВИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В СТАДИИ СПИДА

1. **Атрофия лимфоидной ткани**

2. Дистрофические изменения

3. Гиперплазия

4. Аплазия

5. Метаплазия

3. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕН ГИСТОТРОПИЗМ ВИРУСОВ:

1. Липопротеидами

2. Извращением обмена клетки

3. Некрозом клетки

4. **Особенностями рецепторов клетки и вируса**

5. Ферментами вируса

4. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕР ДИСТРОФИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПРИ ГРИППЕ

1. Мукоидное набухание

2. Мутное набухание

3. Жировая

4. Роговая

5. **Гидропическая**

5. НАЗОВИТЕ ПРИЧИНУ РАЗВИТИЯ ОПОРТУНИСТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

1. Лихорадка

2. Потеря веса

3. Лимфоденит

4. Поражение ЦНС

5. **Вторичный иммунодефицит**

6. ИЗМЕНЕНИЕ КОЖИ ПРИ КОРИ НАЗЫВАЮТСЯ

1. Энантема

2. Папула

3. Пустула
4. Петехии
5. **Экзантема**
7. ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ВЫЗЫВАЮТСЯ ВСЕМИ ВИРУСАМИ, КРОМЕ
 1. Вируса гриппа
 2. Вируса парагриппа
 3. Респираторно-синцитиального вируса
 4. **Вируса Коксаки**
 5. Аденовируса
8. ВИРУС ГРИППА ТРОПЕН К ЭПИТЕЛИЮ
 1. Носоглотки
 2. Гортани
 3. Трахеи
 4. Бронхов
 5. **Всех указанных отделов**
9. ГРИПП ПОРАЖАЕТ ТОЛЬКО ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ
 1. Да
 2. **Нет**
10. ПРИ НЕОСЛОЖНЁННОМ ГРИППЕ ПАТОЛОГНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА СКЛАДЫВАЕТСЯ ИЗ ВСЕГО, КРОМЕ
 1. Проявлений поражения эпителиального барьера органов дыхания
 2. Проявлений поражения периферической нервной системы
 3. **Проявлений токсокоза**
11. ВИРУС ПАРАГРИППА НАИБОЛЕЕ ТРОПЕН К ЭПИТЕЛИЮ
 1. Носоглотки
 2. Гортани
 3. Трахеи
 4. Бронхов
 5. **Всех отделов дыхательной системы**
12. АДЕНОВИРУС НАИБОЛЕЕ ТРОПЕН К ЭПИТЕЛИЮ
 1. **Носоглотки**
 2. Гортани
 3. Трахеи
 4. Бронхов
 5. Всех отделов дыхательной системы
13. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНЫЙ ВИРУСЫ НАИБОЛЕЕ ТРОПЕН К ЭПИТЕЛИЮ
 1. Гортани
 2. Трахее
 3. **Бронхам**
 4. Слизистой оболочки полости носа
 5. Всем указанным отделам
14. ДЛЯ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЭПИТЕЛИЯ ХАРАКТЕРЕН
 1. Десквамативный процесс
 2. Пролиферативный процесс
 3. **Всё перечисленное**
 4. Ничего из перечисленного
15. ПРИ ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПОРАЖАЮТСЯ
 1. ЦНС
 2. Кишечник
 3. Почки
 4. Печень
 5. **Всё перечисленное**
16. ВОЗБУДИТЕЛЬ КОРИ ОТНОСИТСЯ
 1. К бактериям
 2. **К вирусам**
 3. К грибам
 4. К простейшим
 5. К сапрофитам

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. ЗАНЯТИЕ № 2

Выберете один или несколько правильных вариант

1. КЛИНИКО – МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИЕРСИНИОЗА
 1. **Абдоминальная**

2. Интестинальная
3. **Аппендикулярная**
4. **Септическая**
5. Брюшнотифозная
2. ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ
1. **Подвздошная кишка**
2. Двенадцатиперстная кишка
3. Слепая кишка
4. Сигмовидная кишка
5. Прямая кишка
3. ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ПРОИСХОДИТ
1. Фибринозный колит
2. Язвенный колит
3. **Мозговидное набухание пейеровых бляшек**
4. Дифтеритическое воспаление толстой кишки
5. Аппендицит
4. ДЛЯ ХОЛЕРЫ ХАРАКТЕРНО
1. Острый язвенный процесс в сигмовидной и прямой кишке
2. Хронический язвенный процесс в слепой кишке
3. **Острый энтерит**
4. Язвенный колит
5. Анальные трещины
5. ПЕЙЕРОВЫЕ БЛЯШКИ В ОСНОВНОМ ИЗМЕНЯЮТСЯ ПРИ
1. Холере
2. Дизентерии
3. **Брюшном тифе**
4. Вирусном гепатите
5. Панкреонекрозе
6. К ОСЛОЖНЕНИЯМ БРЮШНОГО ТИФЕ ОТНОСИТСЯ
1. Легочное кровотечение
2. **Кишечное кровотечение**
3. Менингит
4. Эндометрит
5. Орхит
7. ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ
1. **Сигмовидная кишка**
2. Желчный пузырь
3. Аппендикс
4. Двенадцатиперстная кишка
5. Тощая кишка
8. ДЛЯ ДИЗЕНТЕРИИ ХАРАКТЕРЕН
1. Фибринозный энтерит
2. **Фибринозный сигмоидит**
3. Паранекроз
4. Пневмонит
5. Цистит
9. ДЛЯ ВТОРОЙ СТАДИИ ДИЗЕНТЕРИЙНОГО КОЛИТА ХАРАКТЕРНО
1. Фибринозное воспаление
2. Распространённые очаги некроза слизистой оболочки
3. Дистрофические изменения в нервно-мышечном аппарате кишки
4. Изъязвление слизистой
5. **Все указанное верно**
10. ОСТРАЯ ИНФЕКЦИЯ С ГАСТРОЭНТЕРИТОМ ЭТО
1. Корь
2. **Сальмонеллез**
3. Дизентерия
4. Сыпной тиф
5. Дифтерия
11. ОБЕЗВОЖИВАНИЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ХОЛЕРЕ ВОЗНИКАЕТ В СЛЕДСТВИЕ
1. Нарушения белкового обмена
2. **Рвоты и диареи**
3. Отёка слизистой желудка
4. Кровотечения
5. Тромбообразования
12. ХАРАКТЕРНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ХОЛЕРЫ ЯВЛЯЕТСЯ
1. **Острейший серозный гастроэнтерит**

2. Мозговидное набухание пейеровых бляшек
3. Фибринозный колит
4. Язвенный колит
5. Аппендицит
13. ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ КИШЕЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЯВЛЯЮТСЯ
 1. **Кровотечение**
 2. **Прободение язв**
 3. Рубцовый стеноз кишечника
 4. **Перитонит**
14. ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ
 1. Сигмовидная кишка
 2. Двенадцатиперстная кишка
 3. Слепая кишка
 4. **Подвздошная кишка**
 5. Прямая кишка
15. ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ В СТЕНКЕ КИШКИ
 1. Мышечном слое
 2. Нервных сплетениях
 3. **Пейеровых бляшках**
 4. Серозной оболочке
 5. Слизистой оболочке
 6. **Солидарных фолликулах**
16. СТАДИЯМИ МЕСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ЯВЛЯЕТСЯ
 1. **Некроз**
 2. Гастроэнтерит
 3. Фибринозный колит
 4. **Мозговидное набухание пейеровых бляшек**
 5. **Образование чистых язв**
 6. **Образование грязных язв**
 7. Язвенный колит
17. ПРИ ШИГЕЛЛЕЗЕ (ДИЗЕНТЕРИИ) ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ
 1. **Сигмовидная кишка**
 2. Желчный пузырь
 3. Червеобразный отросток толстой кишки
 4. Двенадцатиперстная кишка
 5. **Прямая кишка**
18. ПРИ ШИГЕЛЛЕЗЕ (ДИЗЕНТЕРИИ) В НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ИМЕЕТ МЕСТО ВОСПАЛЕНИЕ
 1. **Фибринозное**
 2. **Катаральное**
 3. Геморрагическое
 4. Гнойное

Задача №10.

Мужчина 35 лет заболел остро, $t - 39^{\circ}\text{C}$, на 10-й день появились единичные, симметричные, розеолезные экзантемы на коже туловища. На 4-й неделе от начала заболевания внезапно развилась клиника острого живота. На операции обнаружено несколько язвенных дефектов с перфорациями в подвздошной кишке и признаки начинающегося фибринозно-гнойного перитонита.

4. Каким заболеванием страдал больной?
5. Какая стадия болезни была у него?
6. Морфогенез поражения, приведший к перфорации подвздошной кишки.

Задача №40.

В летний период пятилетний мальчик остро заболел. Появилась температура до 38°C , появились частые болезненные выделения из кишечника слизистого характера с прожилками алой крови.

1. Какое заболевание можно заподозрить?
2. Какой отдел пищеварительного тракта поражён?
3. Какой характер воспаления при этом встречается преимущественно у детей?

Задача №47.

При вскрытии трупа новорожденного ребёнка, умершего на 3-и сутки жизни обнаружены множественные свежие очаги некроза, мелкие петрификаты, кровоизлияния в веществе головного мозга, эпендиматит, продуктивно-некротический ретинит и увеит.

1. Какое заболевание может быть заподозрено?
2. Какая морфологическая находка делает этот диагноз достоверным?

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.25. Сепсис

цель занятия. Научиться различать по морфологическим проявлениям разные формы сепсиса от проявлений других инфекций; уметь диагностировать и дифференцировать сепсис как осложнение или форму проявления других инфекционных болезней.

Конкретные цели занятия.

Студент должен знать:

- определение понятия «сепсис»;
- отличия сепсиса от других инфекций;
- клинико-анатомическую классификацию сепсиса;
- причины, механизмы развития, патологическую анатомию разных клинико-анатомических форм сепсиса;
- причины, механизмы развития, патологическую анатомию пупочного сепсиса;

Студент должен уметь:

- по макроскопическим и микроскопическим признакам диагностировать и дифференцировать разные клинико-анатомические формы сепсиса;
- оценивать роль сепсиса для организма как отдельной нозологической формы (сепсис новорожденного), и в качестве осложнения других болезней.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ЗАНЯТИЯ

1. Определение понятия «сепсис».
2. Отличия сепсиса от других инфекций.
3. Клинико-анатомическая классификация сепсиса.
4. Общие и местные проявления сепсиса.
5. Патологическая анатомия септицемии.
6. Патологическая анатомия септикопиемии.
7. Септический эндокардит, этиология, классификация, патологическая анатомия местных и общих изменений, осложнения.
8. Характерные признаки хронического сепсиса.
9. Краткая характеристика пупочного сепсиса.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Септический метроэндометрит.
2. Хронический абсцесс головного мозга.
3. Метастатические гнойные очаги в почке.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

А) для зарисовки:

1. Гнойный лептоменингит.

2. Флегмона мышц.

Б) для демонстрации:

Гиперплазия селезенки при сепсисе.

Электроннограммы согласно разбираемой теме.

ПРЕЗЕНТАЦИИ: на тему: “ Хронический сепсис – инфекция, которая всегда с тобой”, “Болезнь Черногоубова ”

ПЛАН

Практического занятия по патологической анатомии для студентов педиатрического, лечебного факультета (3 академических часа: 135 минут учебного времени), и (2 академических часа: 90 минут учебного времени) для студентов факультета МБХ.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

Выберите один правильный ответ

001. ХАРАКТЕРИСТИКА СЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА

- 1) казеозный лимфаденит
- 2) очаг гнойного воспаления, тромбоз
- 3) очаг некроза
- 4) очаг продуктивного воспаления
- 5) очаг фибринозного воспаления, гиперплазия лимфоузлов

002. МЕСТНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ СЕПСИСА

- 1) лимфаденит
- 2) межуточное воспаление
- 3) паренхиматозная дистрофия
- 4) геморрагии
- 5) гиперплазия лимфоидной ткани

003. ПРИЗНАК ОБЩЕГО ПРОЯВЛЕНИЯ СЕПСИСА

- 1) септический очаг
- 2) входные ворота
- 3) межуточное воспаление
- 4) лимфангит
- 5) лимфаденит

004. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА

- 1) острый бородавчатый
- 2) диффузный вальвулит
- 3) полипозно-язвенный
- 4) фибропластический
- 5) возвратно-бородавчатый

005. ЗАТЯЖНОЙ СЕПТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ НА ФОНЕ

- 1) атеросклероза
- 2) ревматизма
- 3) ревматоидного артрита
- 4) дерматомиозита
- 5) системной красной волчанки

006. ПРИ ЗАТЯЖНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ ЧАЩЕ ВСЕГО ПОРАЖАЕТСЯ

- 1) митральный клапан
- 2) трикуспидальный клапан
- 3) аортальный клапан
- 4) клапан легочного ствола
- 5) венозные клапаны.

007. БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРДИТ СЧИТАЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ

- 1) сепсиса
- 2) ревматизма
- 3) сифилиса
- 4) системной красной волчанки
- 5) ревматоидного артрита

008. ПЯТНА ЛУКИНА-ЛИБМАНА ПРОЯВЛЕНИЕ

- 1) септикопиемии
- 2) септицемии
- 3) гнойно-резорбтивной лихорадки
- 4) затяжного септического эндокардита
- 5) хронического сепсиса

009. МАНИФИСТИРУЮЩИЙ ОРГАН ПРИ СЕПСИСЕ

- 1) печень
- 2) почка
- 3) сердце
- 4) лёгкое
- 5) селезёнка

010. ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ЧАСТО ОСЛОЖНЯЕТ

- 1) септицемию
- 2) септикопиемию
- 3) хронический сепсис
- 4) затяжной септический эндокардит
- 5) гнойно-резорбтивную лихорадку

Эталоны ответов

001-2, 002-1, 003-3, 004-3, 005-2, 006-3, 007-1, 008-4, 009-5, 010-4.

Ситуационные задачи, предлагаемые студентам для решения

Задача №1. На вскрытии умершего больного мужчины обнаружено увеличенное сердце массой 700 гр с миогенной дилатацией левого желудочка. Полулунные створки аортального клапана деформированы, свободные края их петрифицированы с серыми полипозными наложениями и изъязвлениями на поверхности, обращённой к просвету аорты.

1. Диагностируйте клинико-анатомическую форму сепсиса.
2. Как называется сердце с таким пороком?
3. Укажите непосредственную причину смерти.

Задача №2. У ребёнка после выписки из родильного дома на 10 день жизни появилась желтушность кожных покровов и склер, нарастала интоксикация, при явлении которой ребёнок умер в 16 день после рождения.

На вскрытии трупа ребёнка в просвете пупочной вены обнаружены гнойные массы. В увеличенной печени под капсулой множественные мелкие гнойники. Такие же гнойники под плеврой в лёгких. В паренхиматозных органах дистрофические изменения.

1. Диагностируйте клинико-анатомическую форму сепсиса.
2. Определите септический очаг и входные ворота.
3. Укажите механизм гнойников в печени лёгких.

Задача №3. Ребёнок 2-х лет страдал двусторонним гнойным паротитом.

Состояние больного резко ухудшилось: появилась желтушность склер, нарастала анемия; ребёнок умер. При вскрытии трупа обнаружены в лёгких под плеврой множество мелких гнойников покрытые рыхлой серой плёнкой. В плевральных полостях небольшое количество мутной желтоватой жидкости. Селезёнка ареактивная. Дистрофия внутренних органов.

1. Диагностируйте осложнение гнойного паротита.
2. Укажите клинико-анатомическую форму осложнения.
3. Что стало основной причиной смерти?

Эталоны решения ситуационных задач

Задача №1. 1. Затяжной септический эндокардит.

2. «Бычье» сердце.
3. Хроническая сердечная недостаточность.

Задача №2. 1. Септикопиемия.

2. Гнойный флебит пупочной вены, пупочная вена.
3. Метастатическое распространение гнойной инфекции.

Задача №3. 1. Сепсис.

2. Септикопиемия.
3. Двусторонний гнойный паротит.

Задания для определения итогового уровня знаний

Задания	Эталоны решения
1. <i>Септический эндометрит:</i> А. Укажите размеры матки. Б. Вид воспаления слизистой оболочки матки В. Укажите процесс, который предшествовал эндометриту. Г. Назовите возбудителя инфекции.	1. <i>Септический эндометрит:</i> А. Увеличены. Б. Гнойное воспаление В. Роды. Г. Гноеродная микрофлора.
2. <i>Полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана:</i> А. Опишите изменения полулунных створок: а) внешний вид, б) поверхность, в) вид наложений.	2. <i>Полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана:</i> А. а) деформированы, б) изъязвленная, в) тромбы в виде полипов.

<p>Б. Укажите болезнь, при которой наблюдается.</p> <p>В. Назовите предшествующую болезнь.</p> <p>Г. Укажите наиболее частого возбудителя.</p>	<p>Б. Затяжной септический эндокардит.</p> <p>В. Ревматизм.</p> <p>Г. Зеленеющий стрептококк.</p>
<p>3. <i>Метастатические абсцессы почки:</i></p> <p>А. Характеризуйте абсцессы: а) размер б) цвет.</p> <p>Б. Укажите процесс, ставший основой для образования гнойников в почке.</p> <p>В. Изменения в лёгких, предшествовавшие этому процессу а) ..., б) ...</p> <p>Г. Укажите форму сепсиса, которая проявляется метастатическими гнойниками в почке.</p>	<p>3. <i>Метастатические абсцессы почки:</i></p> <p>А. а) мелкие, б) зеленовато-жёлтые.</p> <p>Б. Микробная эмболия.</p> <p>В. а) гнойный очаг, б) тромбофлебит легочных вен.</p> <p>Г. Септикопиемия.</p>
<p>4. <i>Хронический сепсис:</i></p> <p>А. Характеризуйте септический очаг.</p> <p>Б. Основные морфологические проявления: а) ..., б) ..., в) ...</p> <p>В. Состояние реактивности организма.</p> <p>Г. Хронический сепсис по И.В. Давыдовскому.</p>	<p>4. <i>Хронический сепсис:</i></p> <p>А. Длительно существующее нагноение (раны, кариозные зубы, миндалины).</p> <p>Б. а) истощение (кахексия), б) атрофия, в) амилоидоз.</p> <p>В. Резко снижена.</p> <p>Г. Гнойно-резорбтивная лихорадка.</p>

Литература:

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.26. Сифилис и другие инфекции, передающиеся половым путём.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

1. Изучить характерные особенности, морфологические проявления и специфику течения первичного, вторичного и третичного сифилиса.
2. Врождённый сифилис, его клинические проявления, осложнения, исходы.
3. Причины смерти сифилиса.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ, РАЗБИРАЕМЫЕ НА ЗАНЯТИИ:

1. Морфологические отличия и клинические проявления в различные стадии сифилиса.
2. Особенности течения заболевания.
3. Осложнения врождённого сифилиса, и причины смерти.

Литература рекомендуемая для самоподготовки:

- конспект лекций по патологической анатомии;

- Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия.- М., 2010. с. 623 – 644.
- соответствующий раздел пособия для самостоятельной работы студентов по курсу общей патологической анатомии под редакцией коллектива кафедры (проф. Колосов А.Е., доцент Мильчаков Д.Е.).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

1. Дать понятие специфического продуктивного воспаления.
2. Сифилис, что содержит первичный сифилитический комплекс?
3. Клиника в разные стадии процесса, морфологические проявления, особенности течения.
4. Ранний и поздний врождённый сифилис. Клинико-морфологические проявления.
5. Осложнения, исходы и причины смерти больных с распространёнными и врождёнными формами заболевания.

ЗАДАНИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

Сифилис (люэс) дать определение: _____

29. Заполнить таблицу:

Возбудитель сифилиса	
Пути заражения	
Инкубационный период	
Периоды течения заболевания	

30. Чем определяются тканевые изменения при сифилисе? _____

31. Патологическая анатомия изменений при сифилисе

Охарактеризуйте первый период сифилиса:

Чем проявляется? _____

Где локализуется? _____

Что подразумевается под первичным сифилитическим комплексом? _____

Охарактеризуйте вторичный период сифилиса:

Когда наступает? _____

Чем проявляется? _____

Что является общим для этой фазы заболевания? _____

Когда и чем заканчивается этот период? _____

Охарактеризуйте третий период болезни:

Когда наступает? _____

Чем проявляется? _____

Где встречается хроническое диффузное интерстициальное воспаление и каков исход этого воспаления?

Охарактеризуйте гумму _____

32. Охарактеризуйте висцеральный сифилис и изменения, которые он оставляет. _____

33. Характерные особенности нейросифилиса: _____

34. Формы врождённого сифилиса:

1. _____
2. _____
3. _____

35. Причины смерти при сифилисе недоношенных и мёртворождённых детей.

36. Осложнения при раннем врождённом сифилисе, заполнить таблицу:

Поражение	Морфологические изменения
Кожа	
Лёгкие	
Печень	
Почки	
Кости	
ЦНС	

37. Что включает в себя *триада Гетчинсона*? _____

38. Поясните, что такое абсцесс Дюбуа? _____

39. Как изменяется плацента у роженицы с сифилисом? _____

ЗАДАЧИ Задача №30.

При первичном осмотре у недоношенного новорожденного заподозрено внутриутробное инфекционное заболевание. Для уточнения диагноза проведено гистологическое исследование плаценты, в ней обнаружены гранулёмы, состоящие из лимфоцитов, эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток Пирогова-Лангханса и очагов казеозного некроза.

1. Какое заболевание может быть заподозрено у матери и новорожденного?
2. Возможные пути инфицирования плода?

Литература:

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учеб-ник для	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»

	студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.				
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология человека: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

Тема 5.27. Туберкулёз,

Тема 5.28. Вторичный туберкулёз.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоить основные морфологические проявления, осложнения, исходы, патоморфоз первичного, вторичного и гематогенного ТБК.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез основных инфекционных заболеваний. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

- до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
- после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с туберкулезом.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Содержание занятия:

Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

ТУБЕРКУЛЕЗ

Выберите один правильный вариант ответа:

1. КАКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ОТЛИЧАЮТ ТУБЕРКУЛЕЗ ОТ ДРУГИХ ИНФЕКЦИЙ

- Убиквитарность
- Полиморфизм клинико-морфологических проявлений
- Хроническое волнообразное течение
- Верные ответы 1 и 2
- Верные ответы 1,2,3**

2. КАКИЕ ВИДЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ РАЗЛИЧАЮТ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

- Первичный
- Вторичный
- Гематогенный
- Рецидивирующий
- Верные ответы 1,3,4
- Верные ответы 1,2,3,4
- Верные ответы 1,2,3**

3. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

Развитием заболевания при первой встрече с инфектом
Сенсибилизацией и аллергией
Преобладанием экссудативно-некротических изменений
Наклонность к гематогенной и лимфожелудистой генерализации
Параспецифическими реакциями

- Верные ответы 1,2,4,5
- Верные ответы 1,2,3,4,5**
- Верные ответы 1,3,4,5

4. КАКИЕ КОМПОНЕНТЫ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОМПЛЕКСА РАЗЛИЧАЮТ

- Первичный аффект
- Лимфангит
- Лимфаденит
- Очаг петрификации
- Верные ответы 1,2,4
- Верные ответы 1,2,3**

5. КАКОЙ НЕКРОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ
 1. Влажный
 2. Восковидный
 3. Ценкеровский
 4. Фибриноидный
 5. **Казеозный**

6. КАКОЙ ВИД ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВТОРИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА
 1. Катаральное
 2. Полипозное
 3. **Гранулематозное специфическое**
 4. Гранулематозное неспецифическое
 5. Кондилломатоз

7. НА ФОНЕ КАКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ
 1. Стойкий иммунитет
 2. **Сенсибилизация**
 3. Относительный иммунитет
 4. Аутоиммунизация
 5. Иммунологическая толерантность

8. НАЗОВИТЕ ТКАНЕВЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА
 1. Пролиферация, склероз
 2. **Альтерация, экссудация**
 3. Петрификация, инкапсуляция
 4. Инфильтративно-продуктивная
 5. Организация

9. НАЗОВИТЕ ФОРМЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:
 1. Острая, хроническая
 2. **Рост первичного аффекта**
 3. Бронхогенная, интраканаликулярная
 4. Рецидивирующая
 5. Септическая

10. УКАЖИТЕ ЛОКАЛИЗАЦИЮ ОЧАГОВ СИМОНА
 1. 3,8,9,10 сегменты легкого
 2. **1,2 сегменты легкого**
 3. Почки
 4. Кости
 5. Яичники

1. Вопросы для собеседования.

1. Этиология, пато- и морфогенез, классификация, морфологическая характеристика, осложнения, исходы, патоморфоз первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза.

2. Практическая работа.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 206 . Очаги Гона.

Верхняя доля лёгкого обычных размеров, деформирована, воздушность лёгочной ткани снижена. Субплеврально пальпируется патологический очаг каменистой плотности с чёткими границами размером до 1 см. На разрезе лёгочная паренхима малокровная, сероватая, напоминает войлок. Участок уплотнения белого цвета, крошащийся, при постукивании ножом возникает характерный звонкий звук. Фиброзная ткань серого цвета распространяется от очага Гона в виде тяжа к корню лёгкого и является следствием перенесённого лимфангита.

Очаг Гона свидетельствует о перенесённом первичном туберкулёзе и представляет собой петрифицированный (обызвествлённый) первичный туберкулёзный аффект. При снижении резистентности макроорганизма служит источником возникновения постпервичного туберкулёза.

Макропрепарат № 38. Лёгкое ребёнка при гематогенной генерализации первичного туберкулёза.

Препарат представлен обоими лёгкими ребёнка с трахеей и бронхами. Лёгкие в размерах увеличены, воздушность их снижена. В правом лёгком пальпируется очаг уплотнения с нечёткими границами неправильной формы размером до 1,5 см. Одновременно с этим по всей лёгочной паренхиме прощупываются одинаковые очажки плотной консистенции, округлой формы, диаметром около 3 мм. Лёгкие поражаются симметрично.

Плевра гладкая, блестящая, в местах прилегания туберкулёзных гранулём набухшая, полнокровная с наложением нитей фибрина. На разрезе большой очаг серо-жёлтый, крошащийся с размытыми, нечёткими границами и от него по направлению к корню лёгкого визуализируется плотноватая дорожка серого цвета. Окружающая ткань лёгкого неоднородная, полнокровная, красно-розовая с множественными мелкими округлыми участками бело-жёлтого цвета без чётких границ размером с просыное зерно.

Такая морфологическая картина в лёгком характерна для гематогенной прогрессии первичного туберкулёза. Смерть наступает от нарастающей лёгочной недостаточности.

Макропрепарат № 41. Милиарный туберкулёз лёгкого.

Лёгкое в размерах увеличено, неоднородной плотности, воздушность лёгочной ткани снижена. Участки эластической консистенции чередуются с очагами плотной консистенции, округлой формы, серо-жёлтого цвета, диаметром до 3 мм. Лёгкие поражаются симметрично, а туберкулёзные узелки располагаются диффузно по всей паренхиме органа. Плевра гладкая, блестящая, в местах прилегания туберкулёзных гранулём набухшая, полнокровная с наложением нитей фибрина. На разрезе ткань лёгкого неоднородная, полнокровная, красно-розовая с множественными очажками серо-жёлтого цвета без чётких границ размером с просыное зерно, не имеющими связи со стенкой бронха, располагающимися по ходу сосудов. Каждый такой очаг соответствует туберкулёзной гранулёме.

Подобные структуры наблюдаются при гематогенном милиарном туберкулёзе лёгкого. Благоприятным исходом является пневмофиброз. При прогрессировании болезни возможно развитие тифобациллёза Ландузи (острейший туберкулёзный сепсис). Пациенты умирают от нарастающей сердечно-лёгочной недостаточности.

Макропрепарат № 158. Туберкулёз почки.

Почка несколько увеличена, бобовидной формы. Капсула снимается легко, обнажая гладкую поверхность светло-коричневого цвета. На разрезе паренхима почки малокровная, граница между корковым и мозговым веществом различима хорошо. В области пирамид визуально определяются фокусы дряблой консистенции, рыхлые, серо-жёлтого цвета без чётких границ с кратерообразными углублениями в центральной части. Чашечно-лоханочная система интактна.

Процесс чаще имеет двухсторонний характер. Смерть больных происходит от нарастающей хронической почечной недостаточности.

Макропрепарат № 118. Вторичный туберкулёз. Солитарная туберкулёма лёгких.

Материал представлен сегментом лёгкого, в центре которого диагностируется опухолеподобное образование округлой формы с чёткими границами плотной консистенции диаметром до 3 см. На разрезе патологический очаг имеет серо-белый цвет, крупнозернистого вида, напоминает творог, окружён чётко выраженной соединительнотканной капсулой.

Такая разновидность вторичного туберкулёза носит название туберкулёма и является одной из самых благоприятных форм течения заболевания.

Макропрепарат № 117. Фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких.

Лёгкое резко увеличено в размерах, воздушность его повышена, эластичность снижена. Висцеральная плевра резко утолщена с наличием остатков плоскостных спаек. При разрезе лёгкого слышен характерный хруст. Поверхность разреза имеет губчатый вид. В верхней доле выявляется полостное образование неправильной формы с чёткими границами, плотными фиброзными краями, сообщающееся с просветом крупного бронха. В просвете остатки казеозных масс и гнойного экссудата.

Смерть пациентов наступает от хронической лёгочной или сердечно-лёгочной недостаточности вследствие декомпенсации лёгочного сердца, а также от массивного лёгочного кровотечения из аррозированных сосудов.

Макропрепарат № 119. Вторичный туберкулёз лёгких. Цирротическая форма.

Лёгкое уменьшено в размерах, деформировано, маловоздушное, плотной консистенции. Висцеральная плевра утолщена, с остатками соединительнотканых шварт. На разрезе ткань лёгкого серого цвета, бархатистого вида, напоминающего войлок. Бронхи деформированы, стенки их резко утолщены. В просвете бронхов визуализируются гнойно-некротические массы.

Смерть больных регистрируется от нарастающей лёгочно-сердечной недостаточности.

Макропрепарат № 116. Вторичный туберкулёз. Казеозная пневмония верхней доли лёгкого.

Верхняя доля лёгкого плотной консистенции, безвоздушная. Ткань доли представлена казеозным некрозом желтовато-серого цвета. В I, II сегментах явления распада, разжижения казеозных масс приводят к его дренированию через бронхи и формированию острых каверн. В нижней доле лёгкого определяется масса фокусов казеозного некроза сливного характера от 0,3 до 2 см в диаметре. Казеозная пневмония, развивающаяся на уровне сегмента, может сформировать острую каверну. Острый кавернозный туберкулёз и казеозная пневмония в клинике получили название «чахотка скоротечная».

2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Макропрепарат № 156. Первичный туберкулёзный аффект в лёгком.

(окраска гематоксилином и эозином)

Изменения лёгочной ткани представлены участком очаговой творожистой (казеозной) пневмонии нескольких долек. Центральную часть препарата занимает довольно обширный участок коагуляционного некроза в виде бледно окрашенной мелкозернистой или однородной массы. Экссудат, появляющийся в просвете окружающих альвеол, состоит из серозной жидкости, полиморфноядерных лейкоцитов, довольно значительного

числа лимфоцитов, слущенных клеток альвеолярного эпителия и содержит в значительной мере волокна фибрина. По мере развития отграничения непосредственно по краю некроза обнаруживается грануляционная ткань, часто богатая сосудами.

Микропрепарат № 161. Милиарный туберкулёз лёгкого.

(окраска гематоксилином и эозином)

В центре препарата определяется участок творожистого некроза, в виде бесструктурной зернистой массы, среди неё разбросаны остатки ядер лимфоцитов и лейкоцитов. Граница этих некрозов выражена недостаточно ясно, окружена зоной эпителиоидных клеток, ядра которых удлинены по направлению к центру бугорка. Периферия бугорка интенсивнее окрашена гематоксилином из-за скопления лимфоцитов. В клеточном инфильтрате и в зоне некроза встречаются гигантские клетки Пирогова-Лангханса, которые обладают большим числом ядер, располагающихся по периметру клетки, образуя подобие кольца или подковы. Развития сосудов и фиброзной капсулы вокруг эпителиоидных бугорков не наблюдается.

Задача №3.

Больной 48 лет, умер от массивного лёгочного кровотечения. На вскрытии в верхней доле правого лёгкого обнаружена многокамерная полость 8 см в диаметре, содержащая гнойные массы с примесью крови и окружённая фиброзной капсулой. Вокруг полости картина пневмосклероза с наличием милиарных плотных бугорков и очагов свежей казеозной дольковой пневмонии.

1. Какое заболевание можно диагностировать? Какую его форму?
2. Назовите механизм кровотечения.
3. Какие формы прогрессирования заболевания имеют место?

Задача №30.

При первичном осмотре у недоношенного новорожденного заподозрено внутриутробное инфекционное заболевание. Для уточнения диагноза проведено гистологическое исследование плаценты, в ней обнаружены гранулёмы, состоящие из лимфоцитов, эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток Пирогова-Лангханса и очагов казеозного некроза.

3. Какое заболевание может быть заподозрено у матери и новорожденного?
4. Возможные пути инфицирования плода?

Задача №32.

На вскрытии в 3 сегменте правого лёгкого под плеврой обнаружен инкапсулированный очаг каменистой плотности, белого цвета 0,8 см в диаметре.

1. Как называется этот очаг по автору?
2. Что он из себя представляет?

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патологическая анатомия: учебник для студентов мед. вузов – 5-е изд., стер.	А.И.Струков, В.В.Серов	М.: «Литера», 2010	257	«Консультант студента»
3	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	Москва. – ГЭОТАР-Медиа, 2008	48	-
4	Патология чело-века: Учебник. — В 2-х т.— Изд. 2-е, перераб.	Пальцев М.А., Аничков Н.М., Литвицкий П.Ф.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2009	210	-

ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ № 36

ПРОХОДИТ В ВИДЕ ПРЕДЭКЗАМЕНАЦИОННОГО КОМПЬЮТЕРНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ.

Примеры тестовых заданий:

495. Частым осложнением менингококкового менингита является:

- 1) Киста головного мозга

- 2) Опухоль головного мозга
- 3) Геморрагический инфаркт головного мозга
- *4) Гидроцефалия
- 5) Глиальный рубец

496. Адаптацией называются:

- 1) Индивидуальные реакции, направленные на восстановление нарушений структуры и функции
- *2) Процессы жизнедеятельности, направленные на сохранение вида
- 3) Восстановление ткани взамен утраченной
- 4) Переход одного вида ткани в другой
- 5) Увеличение массы органов

497. К реакции гиперчувствительности замедленного типа относится все нижеперечисленное, кроме:

- 1) Развивается в течение 12-24 часов
- 2) Клеточный состав в зоне реакции преимущественно лимфоциты
- *3) Клеточный состав в зоне реакции преимущественно гранулоциты
- 4) Лимфоцитоз клеток-мишеней ткани

498. Понятие компенсации включает в себя:

- 1) Восстановление ткани взамен утраченной
- 2) Переход одного вида ткани в другой
- 3) Увеличение массы органа
- 4) Процессы жизнедеятельности, направленные на сохранение вида
- *5) Индивидуальные реакции, направленные на восстановление нарушений функции

499. В регенерации выделяются все перечисленные виды, кроме:

- 1) Физиологической
- 2) Репаративной
- 3) Восстановительной
- 4) Патологической
- *5) Атрофической

500. Понятие полной регенерации включает в себя:

- 1) Переход одного вида ткани в другой
- 2) Увеличение объема клеток, ткани, органа
- 3) Уменьшение объема клеток, ткани, органа
- *4) Восстановление структурных элементов ткани взамен погибших
- 5) Замещение соединительной тканью

ЗАДАЧИ НА СООТВЕТСТВИЕ

1. Выберите наиболее типичные цитохимические соответствия различных форм лейкоза:

- 1) Миелобластный;
- 2) Промиелоцитарный;
- 3) Лимфобластный;
- 4) Монобластный.
- a) ШИК-реакция
- b) Пероксидаза
- c) Кислая фосфатаза

О: 1-b, 2-a, 3-a, 4-c

2. Сопоставьте форму хронического лейкоза и источник его происхождения

- 1) Миелоцитарное происхождение
- 2) Лимфоцитарное происхождение
- 3) Моноцитарное происхождение
- a) Гистиоцитоз X
- b) Истинная полицитемия
- c) Хронический эритромиелоз
- d) Лимфоматоз кожи
- e) Хронический моноцитарный лейкоз
- f) Миеломная болезнь

О: 1-b, c 2-d, f 3-a, b

3. Выберите соответствие

- 1) Анемии вследствие кровопотери
- 2) Анемии вследствие нарушения кровообращения
- 3) Анемии вследствие повышенного кроворазрушения
- a) Острая постгеморрагическая анемия
- b) Анемия Эрлиха

- с) Эритроцитопатическая анемия
- д) Анемия Аддисона-Бирмера
- е) Железодефицитная анемия
- ф) Посттрансфузионная анемия.

О: 1-а 2-б,д,е 3-с,ф

4. Выбрать микроскопические изменения, характерные для злокачественной формы гипертонической болезни

- 1) В артериолах
- 2) В органах
- а) Плазматическое пропитывание стенки
- б) Кровоизлияния
- с) Деструкция базальных мембран
- д) Диapedез эритроцитов
- е) Возможен тромбоз
- ф) Циркуляторный некроз
- г) Фибриноидный некроз стенки

О: 1-а,с,д,е,г 2-б,ф

5. Какие опухоли тела матки можно отнести к:

- 1) Доброкачественным
- 2) Злокачественным
- а) Аденокарцинома эндометрия
- б) Лейомиосаркома
- с) Лейомиома
- д) Эндометриальная стромальная саркома

О: 1-с,д 2-а,б

*1-с 2-а,б,д

1-а,б 2-а,с,д

1-а,с,д 2-б

6. Соотнесите опухоли к соответствующим им группам

- 1) Опухоли стромы и элементов полового тяжа
- 2) Герминогенные опухоли
- а) Гранулёзоклеточная опухоль
- б) Текома
- с) Фиброма
- д) Дисгерминома
- е) Полиэмбриома
- ф) Эмбриональная карцинома

О: 1-б,с,д 2-а,б,е,ф

*1-а,б,с 2-д,е,ф

1-с,д,ф 2-а,б,д

1-а,д,ф 2-а,б

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
образовательное учреждение высшего образования
«Кировский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии
Кафедра патологической анатомии

Приложение Б к рабочей программе дисциплины (модуля)

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся
по дисциплине

«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП Медицинская биохимия

1. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы

Код компетенции	Содержание компетенции	Результаты обучения			Разделы дисциплины, при освоении которых формируется компетенция	Номер семестра, в котором формируется компетенция
		<i>Знать</i>	<i>Уметь</i>	<i>Владеть</i>		
ОК-1	способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	ЗЗ. Принципы объединения симптомов в синдромы.	УЗ. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать	ВЗ. Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Общая патология. Основные понятия общей нозологии. Патофизиология типовых патологических процессов Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	5, 6, 7

			принципы терапии.			
ОПК-7	способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	32. Анатомическое и гистологическое строение организма человека, физиологические основы его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем у детей. Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональные и морфологические основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы	У2. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В2. Медикофункциональным понятием аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	Общая патология. Основные понятия общей нозологии. Патофизиология типовых патологических процессов Патологическая анатомия типовых патологических процессов Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма. Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	5, 6, 7

		<p>типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.</p> <p>34. Основные закономерности развития патологических процессов и состояний; структурные основы болезней и патологических процессов; морфологические изменения органов и тканей при патологических процессах; причины, основные механизмы развития и исходы типовых патологических процессов; закономерности нарушения функции органов и систем.</p>				
			<p>У4. Количественно и качественно оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии. Анализировать микроскопические препараты, микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии.</p>	<p>В4. Навыками оценки физиологических функций организма и морфологических проявлений в норме и патологии.</p>		
ПК-1	<p>способность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и</p>	<p>31. Этиологию, патогенез наиболее часто встречающихся заболеваний; причины и условия возникновения и распространения заболеваний у населения.</p>	<p>У1. Применять принципы проведения первичных профилактических мероприятий для предупреждения развития заболеваний.</p>	<p>В1. Теоретическими и методическими основами профилактики наиболее распространенных заболеваний.</p>	<p>Общая патология. Основные понятия общей нозологии. Патология типовых патологических процессов. Патология типовых расстройств органов и систем</p>	<p>5, 6, 7</p>

	(или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания				организма.	
ПК-5	готовность к оценке результатов лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	33. Теоретические основные лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	У3. Оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В3. Технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	Общая патология. Основные понятия общей нозологии. Патофизиология типовых патологических процессов Патологическая анатомия типовых патологических процессов Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма. Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	5, 6, 7
		36. Этиологию и механизмы развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторные, инструментальные, патолого-анатомические проявления.	У6. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять	В6. Алгоритмом оценки состояния человека основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.		

			функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.			
ПК-6	способность к применению системного анализа в изучении биологических систем	33. Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней, основные понятия общей нозологии. Функциональные основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	У3. Определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	В3. Алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	Общая патология. Основные понятия общей нозологии. Патофизиология типовых патологических процессов Патологическая анатомия типовых патологических процессов Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма. Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	5, 6, 7

2. Показатели и критерии оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкал оценивания

Показатели оценивания	Критерии и шкалы оценивания				Оценочное средство	
	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично	для текущего контроля	для промежуточной аттестации
ОК-1 (3)						

Знать	Не знает принципы объединения симптомов в синдромы.	Не в полном объеме знает принципы объединения симптомов в синдромы, допускает существенные ошибки	Знает основные принципы объединения симптомов в синдромы, допускает ошибки	Знает принципы объединения симптомов в синдромы	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Уметь	Не умеет анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	Частично освоено умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	Правильно анализирует симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливает логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализирует механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывает принципы терапии, допускает не принципиальные ошибки	Самостоятельно и полно анализирует симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливает логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализирует механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывает принципы терапии	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Не владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Не полностью владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Способен использовать навыки составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний, допускает не принципиальные ошибки.	Владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний в полном объеме.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

ОПК-7 (2)

Знать	Фрагментарные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем у детей; понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Общие, но не структурированные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем у детей; понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем у детей; понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций	Сформированные систематические знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем у детей; понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
-------	---	--	---	--	---	--

			органов и систем.			
Уметь	Частично освоено умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения медико-функциональным понятием	В целом успешное, но не систематическое применение навыков медико-	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков	Успешное и систематическое применение навыков медико-функциональным понятием	тестовые задания, вопросы для собеседования,	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы

	аппаратом; навыков определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	функциональным понятием аппаратом; навыков определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	медико-функциональным понятием аппаратом; навыков определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	аппаратом; навыков определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	для собеседования
--	--	--	---	--	--	-------------------

ОПК-7 (4)

Знать	Фрагментарные знания основных закономерностей развития патологических процессов и состояний; структурных основ болезней и патологических процессов; морфологических изменений органов и тканей при патологических процессах; причин, основных	Общие, но не структурированные знания основных закономерностей развития патологических процессов и состояний; структурных основ болезней и патологических процессов; морфологических изменений органов и тканей при патологических процессах; причин,	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных закономерностей развития патологических процессов и состояний; структурных основ болезней и патологических процессов; морфологических изменений органов и тканей при патологических	Сформированные систематические знания основных закономерностей развития патологических процессов и состояний; структурных основ болезней и патологических процессов; морфологических изменений органов и тканей при патологических процессах; причин,	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
-------	---	---	---	---	---	--

	механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем.	основных механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем.	процессах; причин, основных механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем.	основных механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем.		
Уметь	Частично освоено умение количественно и качественно оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии; анализировать микроскопические препараты, микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение количественно и качественно оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии; анализировать микроскопические препараты, микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение количественно и качественно оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии; анализировать микроскопические препараты, микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии.	Сформированное умение количественно и качественно оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии; анализировать микроскопические препараты, микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков оценки физиологических функций организма и морфологических проявлений в норме и патологии.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков оценки физиологических функций организма и морфологических проявлений в норме и патологии.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков оценки физиологических функций организма и морфологических	Успешное и систематическое применение навыков оценки физиологических функций организма и морфологических проявлений в норме и патологии.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

			проявлений в норме и пато- логии.			
ПК-1 (1)						
Знать	Фрагментарные знания этиологии, патогенеза наиболее часто встречающихся заболеваний; причин и условий возникновения и распространения заболеваний у населения.	Общие, но не структурированные знания этиологии, патогенеза наиболее часто встречающихся заболеваний; причин и условий возникновения и распространения заболеваний у населения.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания этиологии, патогенеза наиболее часто встречающихся заболеваний; причин и условий возникновения и распространения заболеваний у населения.	Сформированные систематические знания этиологии, патогенеза наиболее часто встречающихся заболеваний; причин и условий возникновения и распространения заболеваний у населения.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Уметь	Частично освоено умение применять принципы проведения первичных профилактических мероприятий для предупреждения развития заболеваний.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение применять принципы проведения первичных профилактических мероприятий для предупреждения развития заболеваний	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение применять принципы проведения первичных профилактических мероприятий для предупреждения развития заболеваний	Сформированное умение применять принципы проведения первичных профилактических мероприятий для предупреждения развития заболеваний	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения теоретическими и методическими основами профилактики наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения теоретическими и методическими основами профилактики наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения теоретическими и методическими основами профилактики наиболее распространенных заболеваний.	Успешное и систематическое применение навыков владения теоретическими и методическими основами профилактики наиболее распространенных заболеваний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, прием практических навыков	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

ПК-5 (3)						
Знать	Фрагментарные знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Общие, но не структурированные знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Сформированные систематические знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Уметь	Частично освоено умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	Сформированное умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и	Успешное и систематическое применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, прием практических	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

	состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	навыков	
ПК-5 (6)						
Знать	Фрагментарные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Общие, но не структурированные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Сформированные систематические знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Уметь	Частично освоено умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, морфологические,	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, морфологические,	Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

	патологических процессов и состояний.	лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	патологических процессов и состояний.		
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	Успешное и систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, прием практических навыков	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
ПК-6 (3)						
Знать	Фрагментарные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии; функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений	Общие, но не структурированные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии; функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии; функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических	Сформированные систематические знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии; функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов,	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

	функций органов и систем.	функций органов и систем.	процессов, нарушений функций органов и систем.	нарушений функций органов и систем.		
Уметь	Частично освоено умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	Сформированное умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	Успешное и систематическое применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, прием практических навыков	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

3. Типовые контрольные задания и иные материалы

3.1. Примерные вопросы к экзамену, критерии оценки (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

Раздел I «Общая патология. Основные понятия общей нозологии»

33. Патофизиология как наука и учебная дисциплина, ее предмет, задачи и методы исследования. Характеристика патофизиологического эксперимента. Преимущества и недостатки экспериментального метода изучения болезней человека. Структура учебного курса патофизиологии и значение изучения патофизиологии при подготовке практического врача. История патофизиологии.

34. Патологоанатомическая служба и её задачи в системе здравоохранения.

35. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.

36. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.

37. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.

38. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.

39. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.

40. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.

41. Особенности патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии.

42. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.

Раздел 2 «Патофизиология типовых патологических процессов»

43. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.

44. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.

45. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.

46. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.

47. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.

48. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.

49. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.

50. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.

51. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.

52. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНО α в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».

53. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.

54. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.

55. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.

56. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.

57. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.

58. Стадии и механизм Т- и В-типа иммунных реакций. Иммунологическая толерантность: значение, виды, механизмы, отличия от иммунодефицитов. Реакция отторжения трансплантата; реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ): патогенез, значение, профилактика.

59. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов.

60. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии и классификация (по Куку, по Джеллу и Кумбсу) аллергических реакций.

61. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, характеристика медиаторов. Понятие о сенсибилизации (активной, пассивной), десенсибилизации, специфической и неспецифической гипосенсибилизации.

62. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

63. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

64. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

65. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

66. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.

67. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.

68. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.

69. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.

70. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипоонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.

71. Нарушения электролитного баланса: гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалийемия, гипо- и гиперкальциемия: этиология, проявления, принципы коррекции.

72. Ацидоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.

73. Алкалоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.

74. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.

75. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стрессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.

76. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.

77. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.

78. Гипоксия: определение, виды. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксий. Механизмы компенсации при различных гипоксиях.

Раздел 3. Патологическая анатомия типовых патологических процессов

79. Общее представление о компенсаторных и приспособительных процессах. Классификация. Морфологическая характеристика гипертрофии, гиперплазии, атрофии, метаплазии. Примеры.

80. Классификация стромально-сосудистых дистрофий. Морфологическая характеристика мукоидного набухания, фибриноидного набухания, гиалиноза.

81. Перенхиматозные дистрофии (белковые, жировые, углеводные). Этиология. Пато- и морфогенез. Исходы.

82. Амилоидоз. Морфологическая характеристика. Макро- и микроскопическая картина амилоидоза почек.

83. Некроз. Классификация. Морфологическая характеристика. Морфология инфарктов. Характеристика трупных изменений.

84. Тромбоз. Морфологическая характеристика. Механизм тромбообразования. Патогенез. Значение. Исходы.

85. Инфаркт. Морфологическая классификация. Макро- и микроскопическая характеристика инфаркта миокарда. Осложнения. Исходы.

86. Современные представления о воспалении. Понятие об экссудации, пролиферации, альтерации. Классификация и морфологические особенности экссудативного воспаления.

87. Продуктивное воспаление. Классификация. Морфологическая характеристика гранулематозного воспаления.

88. Первичный и вторичный иммунодефицитные синдромы. ВИЧ-инфекция. Эпидемиология, патологическая анатомия. Осложнения. Причины смерти.

89. Общее учение об опухолях: этиология, патогенез. Современные представления об опухолевой прогрессии. Строение опухолей. Принципы классификации.
90. Доброкачественный и злокачественные эпителиальные опухоли. Гистологическая классификация. Морфология.
91. Мезенхимальные опухоли. Классификация. Макро- и микроскопическая характеристика сарком.
92. Доброкачественная и злокачественная мезенхимальные опухоли.
93. Опухоли из меланинообразующей ткани. Классификация нейроэктодермальных опухолей. Особенности опухолей ЦНС.

Раздел 4 «Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма».

94. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями.
95. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий.
96. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий.
97. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и апластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов.
98. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии.
99. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии В₁₂ – фолиеводефицитных анемий.
100. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов.
101. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений.
102. Лейкозы: общая этиология, патогенез, классификация, принципы патофизиологической оценки (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкозами). Этиология, патогенез, клинические проявления и гематологическая характеристика отдельных видов лейкозов. Принципы терапии лейкозов.
103. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.
104. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитозов, тромбоцитопений и тромбоцитопатий.
105. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Виды нарушений системы гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии приобретенных коагулопатий.
106. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии первичных коагулопатий и болезни Виллебранда.
107. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома.
108. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики.
109. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
110. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
111. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения.
112. Нарушение моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация.
113. Этиология и патогенез нарушения пищеварения при уменьшении выделения желчи и сока поджелудочной железы.
114. Общая этиология и патогенез эндокринных нарушений. Принципы диагностики и патогенетической терапии эндокринных нарушений.
115. Нарушения выработки гормонов гипофиза. Этиология и патогенез пангипопитуитаризма. Принципы коррекции.
116. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез.

117. Виды, причины, механизмы, клинические проявления надпочечниковой недостаточности. Адреногенитальный синдром.
118. Гиперфункция надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гиперкортицизма.
119. Нарушения выработки половых гормонов. Этиология и патогенез гипер- и гипогонадизма.
120. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.
121. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, канальцевой секреции.
122. Патогенез ренальных симптомов и синдромов.
123. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.
124. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
125. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие механизмы повреждения нервной клетки.
126. Этиология и патогенез общего судорожного приступа. Общая характеристика и патогенетическое значение генераторов патологически усиленного возбуждения, патологической детерминанты и патологической системы. Принципы профилактики и купирования судорог.
127. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.
128. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Этиология, патогенез, принципы терапии.
129. Нарушения трофической функции нервной системы. Этиология и патогенез, клинические проявления нейродистрофических процессов.
130. Этиология и патогенез вегетативных расстройств, возникающих при повреждении гипоталамуса.
131. Нарушения чувствительности: гипер-, гипостезия, парестезии. Этиология, патогенез, значение нарушений чувствительности.
132. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.
133. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.
134. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.
135. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.
136. Коллапс: этиология, патогенез, виды, патогенез отдельных видов коллапса. Обморок: этиология, общий патогенез, виды, патогенез отдельных видов обморока. Сравнительная характеристика коллапса и обморока.
137. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.
138. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.
139. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.
140. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.
141. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).
142. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.
143. Механизмы рефлекторной регуляции дыхания. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности, принципы их определения. Петля «поток-объём».
144. Этиология, патогенез нарушений вентиляции, диффузии, перфузии. Типы патологического дыхания, этиология и патогенез.

Раздел 5. Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.

145. Клинико-морфологическая характеристика острых и хронических лейкозов. FAB-классификация. Причины смерти.

146. Первичный туберкулёз. Характеристика первичного туберкулёзного комплекса. Исходы. Патоморфоз.
147. Вторичный туберкулёз. Этиология. Классификация. Патологическая анатомия. Морфогенез. Осложнения. Исходы. Причины смерти. Патоморфоз.
148. Гематогенный туберкулёз. Этиология, классификация, пато- и морфогенез, патологическая анатомия. Осложнения, исходы, причины смерти, патоморфоз.
149. Брюшной тиф. Этиология. Патогенез. Стадии. Макро- и микроскопические изменения в органах. Осложнения. Исходы.
150. Вирусные гепатиты. Классификация, этиология, морфологическая характеристика, осложнения. Алкогольное поражение печени.
151. Современная классификация циррозов печени. Морфологическая характеристика. Причины смерти.
152. Классификация гастритов. Морфологическая характеристика хронических гастритов.
153. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. Классификация. Этиология. Патогенез. Морфологическая картина. Осложнения. Исходы.
154. ИБС. Патогенез. Классификация. Патологическая анатомия инфаркта миокарда. Осложнения. Исходы.

Критерии оценки:

***Оценки «отлично»** заслуживает обучающийся, обнаруживший всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «отлично» выставляется обучающимся, усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.*

***Оценки «хорошо»** заслуживает обучающийся, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в программе. Как правило, оценка «хорошо» выставляется обучающимся, показавшим систематический характер знаний по дисциплине и способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.*

***Оценки «удовлетворительно»** заслуживает обучающийся, обнаруживший знания основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «удовлетворительно» выставляется обучающимся, допустившим погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя.*

***Оценка «неудовлетворительно»** выставляется обучающемуся, обнаружившему пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий. Как правило, оценка «неудовлетворительно» ставится обучающимся, которые не могут продолжить обучение в образовательной организации высшего образования и приступить к изучению последующих дисциплин.*

3.2. Примерные тестовые задания, критерии оценки

1 уровень:

1. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:

- а) хрящевая ткань
 - б) делящиеся клетки костного мозга *
 - в) костная ткань
 - г) ростковый слой кожи и слизистых оболочек *
- (ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

2. Признаком, характеризующим артериальную гиперемия, является:

- а) цианоз органа
 - б) покраснение органа или ткани*
 - в) понижение тургора тканей
 - д) повышение температуры поверхностных тканей*
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

3. Возможные причины газовой эмболии:

- а) быстрое повышение барометрического давления
- б) ранение крупных вен *
- в) быстрое снижение барометрического давления *
- г) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
(ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

4. Факторы, способствующие образованию экссудата при остром воспалении:

- а) затруднение венозного оттока крови*
- б) повышение проницаемости сосудов*
- в) улучшение венозного оттока крови
- г) понижение проницаемости сосудов
(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

5. Гнойный экссудат при воспалении (в отличие от транссудата):

- а) содержит большое количество клеток крови и разрушенных клеток ткани*
- б) состоит только из воды
- в) содержит небольшое количество белка
- г) содержит большое количество белка *
(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

6. Ацетилсалициловая кислота блокирует циклооксигеназу и подавляет образование следующих медиаторов воспаления:

- а) простагландин E₂*
- б) ФАТ
- в) тромбоксан A₂*
- г) брадикинин
(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

7. Ответ острой фазы в организме характеризуется следующими изменениями:

- а) активация иммунной системы *
- б) увеличение синтеза провоспалительных интерлейкинов*
- в) увеличение синтеза альбуминов в печени
- г) увеличение синтеза белков в мышечной ткани
(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

8. Для ответа острой фазы характерны следующие показатели:

- а) лихорадка *
- б) нейтропения
- в) увеличение продукции С-реактивного белка *
- г) гиперальбуминемия
(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

9. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке:

- а) периферическая вазоконстрикция*
- б) усиление теплопродукции *
- в) усиленное потоотделение
- г) снижение теплопродукции
(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

10. Верными утверждениями являются:

- а) при ВИЧ-инфекции первично поражаются В-лимфоциты
- б) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-хелперов *
- в) при ВИЧ-инфекции развивается вторичный иммунодефицит*
- г) для профилактики ВИЧ-инфекции используется вакцинация
(ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

11. Для болезни Брутона справедливы утверждения:

- а) наследуется сцеплено с X-хромосомой *

- б) наследуется аутосомно-доминантно
 - в) сопровождается снижением иммуноглобулинов А, G, М*
 - г) сопровождается снижением клеточного иммунитета
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

12. Факторы развития гиперчувствительности замедленного (IV) типа:

- а) домашняя пыль
 - б) туберкулезная палочка *
 - в) пыльца деревьев
 - г) соли металлов (хрома, кобальта, платины) *
- (ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

13. Заболеванием, развивающимся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является:

- а) крапивница
 - б) сывороточная болезнь
 - в) аутоиммунная гемолитическая анемия *
 - г) аутоиммунный гастрит *
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

14. Преимущественно по III типу иммунного повреждения развиваются:

- а) феномен Артюса и сывороточная болезнь *
 - б) миастения гравис
 - в) острый гломерулонефрит*
 - г) аутоиммунная гемолитическая анемия
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

15. Понижение цветового показателя наблюдается при:

- а) железодефицитной анемии*
 - б) анемии от недостаточности фолатов
 - в) анемии Аддисона-Бирмера (В₁₂-дефицитная)
 - г) хронической постгеморрагической анемии*
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

16. Мегалобластический тип кроветворения характерен для:

- а) постгеморрагических анемий
 - б) наследственных гемолитических анемий
 - в) В₁₂-дефицитной анемии *
 - г) анемии от недостаточности фолатов*
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

17. Развитие В₁₂-дефицитной анемии могут вызвать:

- а) лучевая болезнь
 - б) длительный дефицит железа в пище
 - в) недостаточность фактора Кастла*
 - г) дифиллоботриоз *
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

18. Одним из основных гистологических признаков вирусного гепатита является:

- а) тельца Каунсильмена *
 - б) гигантские митохондрии
 - в) гематоксилиновые тельца
 - г) перицеллюлярный фиброз
 - д) жировая дистрофия
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

19. К признакам первой стадии токсической дистрофии печени относится:

- а) печень ярко-желтого цвета *
- б) печень уменьшена в размерах
- в) печень плотная, склерозированная

- г) диффузные кровоизлияния в ткани печени
- д) все перечисленное
(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

20. При атеросклерозе в брюшном отделе аорты выявляются все ниже перечисленные изменения, кроме:

- а) жировых пятен и полосок
 - б) фиброзных бляшек
 - в) осложненных поражений (изъязвлений, тромбоза)
 - г) кальциноза
 - д) амилоидоза *
- (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

2 уровень:

1. Соотнесите стадии костномозговой фазы острой лучевой болезни и их проявления

начальная	1
латентная	2
разгара	3
восстановления	4

- 1 головная боль, тошнота, рвота, лабильность АД
- 2 прогрессирующее снижение количества форменных элементов крови
- 3 лейкопения, анемия, тромбоцитопения; инфекционные осложнения, кровотечения
- 4 постепенное нарастание количества форменных элементов крови

(ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

2. Установите последовательность изменений при артериальной гиперемии

- 1 Усиление действия сосудорасширяющих и/или ослабление действия сосудосуживающих факторов
- 2 Расширение артериол
- 3 Увеличение количества крови, протекающей через участок ткани в единицу времени
- 4 Повышение местной температуры, тургора, усиление обменных процессов

Ответ: 1,2,3,4

(ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

3. Причинами развития асептического или инфекционного воспаления могут быть

инфаркт миокарда	1
инфицирование стафилококком ткани легкого	2
иммунное повреждение клубочков почек	1
инфаркт кишечника	2

- 1 асептическое воспаление
 - 2 инфекционное воспаление
- (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

4. Выберите соответствие между формой лейкозов и секретируемыми ими парапротеины:

Миеломная болезнь	3
Первичная макроглобулинемия	1
Болезнь тяжёлых цепей	2

- 1 Патологический макроглобулин IgM
- 2 Парапротеин, соответствующий Fc-фрагменту IgG
- 3 Белок Бенс-Джонса

(ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

5. Какие заболевания соответствуют:

- 1) Тромбоцитопеническим состояниям 1,2
 - 2) Тромбоцитопатическим состояниям 3,4,5
- 1. Болезнь Маркиафавы-Микелли
 - 2. Тромбоцитопеническая пурпура
 - 3. Тромбоцитопения Гланцмана
 - 4. Синдром Чедиака-Хигаси
 - 5. Болезнь Вилебранда
- (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

3 уровень:

1. Ситуационная задача.

При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 7000 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение, и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 2500 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось.

1.1. Вид патологического процесса, развившегося у альпиниста

- ε Циркуляторная гипоксия
- (Экзогенная гипоксия*
- г Гемическая гипоксия
- г Дыхательная гипоксия

1.2. Экспериментальная модель, позволяющая установить причину данной патологии, это

- ε Опыт Конгейма
- (Опыт Бэра*
- г Опыт Мечникова
- г Опыт Адиссона

1.3. Последовательность изменений при данном патологическом процессе включает

- 1 Снижение парциального давления кислорода в воздухе
- 2 Гипоксемия
- 3 Учащение дыхания
- 4 Гипокапния
- 5 Торможение дыхательного центра, снижение частоты дыхания
- (Нарастание гипоксемии

Ответ: 1 2 3 4 5 6

(ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

2. Ситуационная задача.

На прием в поликлинике мужчина 60 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается.

2.1. Форма нарушения регионарного кровообращения, которая развилась у пациента

- ε Венозная гиперемия
- (Ишемия*
- г Истинный стаз
- г Тромбоз

2.2. Возможные механизмы, которые вызывают уменьшение просвета артерий у пациента, включают (2)

- ε Обтурация просвета артерии атеросклеротической бляшкой*
- (Ангиоспазм*
- г Усиление парасимпатических влияний на артерии
- г Нарушение венозного оттока от нижних конечностей

2.3. Механизм развития болевого синдрома

- 1 Сужение просвета артерий
- 2 Уменьшение давления в артериолах, снижение градиента давлений между артериолами и венами
- 3 Замедление кровотока, уменьшение кровенаполнения сосудов нижних конечностей
- 4 Гипоксия, преобладание анаэробного гликолиза, ацидоз
- 5 Раздражение болевых рецепторов, боли в мышцах при нагрузке

Ответ: 1 2 3 4 5

(ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

3. Ситуационная задача.

Больному С., 48 лет, для снятия болевого синдрома при опоясывающем лишае была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте правой ягодичной области. Температура 38,4° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в области инъекции, покраснение, отек; анализ крови: лейкоцитоз — $12 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $4\text{—}9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма $2\text{—}10$ мм/ч). Назначены антибиотикотерапия в течение 8 дней, анальгетики.

По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли.

3.1. Признаками воспаления (местными или общими) у данного пациента являются

Покраснение, отек, боль	Местные признаки воспаления
Лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ	Общие признаки воспаления

3.2. Схема патогенеза при развитии данного патологического процесса включает

- 1 Проникновение микроорганизмов в ткани в ходе инъекции
- 2 Альтерация, синтез медиаторов воспаления
- 3 Сосудистая реакция, экссудация плазмы, формирование отека; эмиграция лейкоцитов
- 4 Фагоцитоз, очищение очага воспаления
- 5 Пролиферация, восстановление целостности ткани

Ответ: 1 2 3 4 5

3.3. Из методов лечения, примененных у пациента, к этиотропной терапии относится

- 1 Анальгетики
- 2 Мазь Вишневского
- 3 Антибиотики*

(ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

Критерии оценки:

«зачтено» - не менее 71% правильных ответов;

«не зачтено» - 70% и менее правильных ответов.

3.3. Примерные ситуационные задачи, критерии оценки

Примерные ситуационные задачи для текущего контроля

Задача № 1. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

У инфекционного больного в стадию стояния температуры лихорадка осложнилась нарушением обмена с увеличением теплопродукции на 100%.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче. Как можно объяснить такое увеличение теплопродукции у инфекционного больного? Какие изменения следует ожидать в отношении температуры и физиологических функций?

Задача № 2. (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента? Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в головном мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Задача № 3. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

Больной А., страдающий в течение 10 лет тромбофлебитом нижних конечностей, при выполнении физической работы почувствовал резкую боль в грудной клетке, слабость, одышку.

Объективно: состояние средней тяжести, возбужден. Выражен цианоз лица, дыхание – 32 в 1 мин., пульс 120 уд/мин, АД – 90/60 мм.рт.ст. Нижние конечности отекающие, холодные, видны варикозно расширенные вены.

5. Назовите вид патологического процесса/процессов.
6. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
7. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
8. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача № 4. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

Больной поступил в клинику с жалобами на слабость, похудание, наличие множества узлов в подкожной клетчатке. Незадолго до этого (месяц) случайно повредил пигментное пятно (невус) в межлопаточной области. Некоторые из узлов бурого цвета. Печень увеличена, поверхность ее бугристая. При нарастающих явлениях кахексии наступила смерть. При вскрытии обнаружены узлы черно-бурого цвета не только в подкожной клетчатке, но и в печени, легких, лимфатических узлах.

1. Назовите опухоль?
2. Из какой ткани она развивается?
3. Где искать первичную локализацию опухоли?
4. Чем обусловлен цвет метастатических узлов?

Задача № 5. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

Больная жаловалась на наличие плотного опухолевидного узла в молочной железе. Произведена секторальная резекция железы, ткань ее послана на гистологическое исследование. Обнаружен опухолевой узел диаметром 2 см, плотный, в капсуле, на разрезе бело-розовый, тяжистый. Опухоль представлена щелевидными железистыми компонентами, сдавленными разрастающейся соединительной тканью, которая преобладает над паренхимой.

1. Какая опухоль обнаружена в молочной железе, дайте название?
2. Вид этой опухоли в зависимости от особенностей разрастания соединительной ткани?
3. Доброкачественная или злокачественная опухоль?
4. Обладает ли органоспецифичностью?
5. К какой категории заболеваний молочной железы относится?

Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации.

Задача № 1. (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

Больной Н., 32 лет, 2 недели назад подвергся общему облучению (доза 5 Гр). При поступлении отмечались рвота, понос, головная боль, повышение температуры тела, эритема, колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений. Через два дня наступило улучшение самочувствия, беспокоила лишь общая слабость. На 14-й день состояние больного вновь ухудшилось. Температура тела повысилась до 39⁰С, диагностированы пневмония, стоматит и гингивит. На коже и слизистых появились точечные кровоизлияния; в

мокроте, моче и кале примесь крови. В анализе крови: эритроциты - $3,5 \times 10^{12}$ /л; Hb - 70 г/л, ретикулоцитов нет, лейкоциты - $1,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 25×10^9 /л.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

Задача № 2. (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

Больная З., 52 года, начало заболевания - 1,5 года назад. Жалобы на ослабление памяти, общую слабость, сонливость, облысение, отсутствие аппетита, увеличение веса тела. Плохо переносит холод. При объективном обследовании выявлено: кожа сухая, шелушащаяся, лицо отечное, на голове имеются участки облысения, речь замедлена, температура тела 35,7 градусов, пульс 52 удара в мин, А/Д - 110/65 мм рт ст. Сахар крови - 3,0 ммоль/л, основной обмен -30%/.

Контрольные вопросы

1. Какие патологический процесс развился в данной ситуации?
2. Объясните его этиологию и патогенез.
3. Назовите принципы диагностики и патогенетической терапии.

Задача № 3. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

Больная Б., 32 года, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе полиартрит с 27 лет. При исследовании больной выявлено: количество лейкоцитов $12,6 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 25 мм/ч. Общее содержание белков в крови 75 г/л. Уровень альбумина снижен (41%), фракция γ -глобулинов увеличена (18,7 г/л). Реакция на С-реактивный белок положительная.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

Задача № 4. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

У больного, страдающего хроническим бронхитом, рентгенологически обнаружено гомогенное затемнение округлой формы в области корня правого легкого. При бронхоскопии слизистая оболочка правого нижнедолевого бронха неровная, с участками разрастания опухолевидной ткани. При гистологическом исследовании ткани опухоли обнаружены множественные гнездные скопления эпителиальных клеток с явлениями полиморфизма и большим числом митозов. В центре скоплений эпителиальных клеток — гомогенные массы рогового вещества.

Контрольные вопросы

1. Как назвать обнаруженный рак легкого в зависимости от его локализации?
2. Какая макроскопическая форма рака имеется в данном случае?
3. Какой гистологический тип рака легкого имеет место?
4. Что является фоновым предопухолевым процессом в данном случае?

Задача № 5. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

Женщина 45 лет обнаружила наличие опухолевого узла в левой молочной железе. Произведена секторальная резекция молочной железы, ткань прислана для срочного гистологического исследования. Макроскопически виден белесоватый узел с нечеткими контурами, плотной консистенции. Среди разрастаний волокнистой соединительной ткани найдены мелкие гнездные скопления атипичных клеток эпителия.

Контрольные вопросы

1. Какая макроскопическая форма рака имеет место?
2. О каком гистологическом типе рака следует думать?
3. Где возможны первые метастазы опухоли?
4. Какое предраковое заболевание молочной железы могло иметь место в данном случае?

Критерии оценки:

«отлично» - обучающийся активно, без наводящих вопросов отвечает правильно и в полном объеме на поставленные вопросы; при решении ситуационной задачи ответ содержит полную информацию о виде патологического процесса, симптомах, имеющихся у пациента, с объяснением их патогенеза; о синдромах и нозологической принадлежности заболевания; обоснованно назначает дополнительное обследование и интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов обследования; в полном объеме обосновывает необходимое лечение.

«хорошо» - обучающийся отвечает правильно и в полном объеме, но в процессе собеседования ставились наводящие вопросы.

«удовлетворительно» - обучающийся правильно определяет характер патологического процесса, допускает ошибки при объединении симптомов в синдромы, при объяснении их патогенез, не полностью формулирует основные направления лечения или не может их обосновать; ответы на вопросы даются в достаточном объеме после наводящих вопросов, обучающийся показал понимание патогенетической сути симптомов и синдромов, принадлежность синдромов к нозологической форме.

«неудовлетворительно» - у обучающегося отсутствует понимание сущности и механизма отдельных симптомов и синдромов; обучающийся не умеет оценить результаты дополнительных исследований; не понимает сущности механизма лабораторных синдромов; не умеет оценить ЭКГ и ФВД; не понимает принципов лечения; не может исправить пробелы в ответе даже при наводящих и дополнительных вопросах.

3.4. Примерный перечень практических навыков, критерии оценки

I. Умение проводить учебный эксперимент, анализировать полученные результаты, делать соответствующие выводы, владеть навыками постановки учебного эксперимента (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6).

1). Навыки выполнения манипуляций на лабораторных животных:

- обездвиживание;
- выполнение подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций;
- регистрация температуры, частоты дыхания, оценка двигательной активности, функционального состояния нервной системы, окраски кожи и видимых слизистых.

2). Умение воспроизводить и анализировать экспериментальные модели, делать выводы:

- модель гипобарической гипоксии,
- опыт Бэра,
- модель газовой эмболии,
- модель лихорадки,
- модель экзогенной гипертермии,
- исследование поглотительной функции клеток РЭС,
- определение показателей ФАН,
- моделирование типовых нарушений микроциркуляции и их причин:
- нейропаралитической артериальной гиперемии;
- рефлекторной ишемии;
- тромбоза;
- эмболии;
- опыт Конгейма (стадии сосудистой реакции при воспалении),
- опыт Мечникова (стадии клеточной реакции при воспалении),
-
- модель холемии, действие желчных кислот на ритм изолированного сердца лягушки,
- модель гипогликемии,
- модель гипертитреоза,
- моделирование общего судорожного приступа;
- модель острой кровопотери,
- модель общего адаптационного синдрома.

II. Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, умение делать заключение на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6).

1). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови.

2). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы.

3). Микроскопирование мазков крови с определением количества ретикулоцитов, лейкоцитарной формулы, патологических форменных элементов крови.

4). Определение типовых форм патологии системы крови на основе анализа гемограмм.

5). Лабораторная оценка основных показателей системы гемостаза.

6). Определение типовых нарушений гемостаза на основе гемостазиограмм.

7). Определение типовых нарушений пигментного обмена на основании результатов биохимического анализа крови, изменений в моче и кале.

8). Определение типовых нарушений функций желудка на основании анализов желудочного сока.

- 9). Определение типовых нарушений функции печени на основании биохимического анализа крови.
- 10). Определение типовых нарушений углеводного, белкового, жирового обмена на основании биохимического анализа крови.
- 11). Определение типовых нарушений кислотно-щелочного состояния на основании анализа показателей КЩС.
- 12). Определение типовых нарушений функции почек на основании анализов мочи, биохимического анализа крови, уровня электролитов крови, данных КЩС.
- 13). Определение наличия дыхательной недостаточности на основании газового состава крови.

III. Проведение анализа функциональных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, умение определять функциональные признаки основных патологических процессов и состояний, интерпретировать результаты инструментальных исследований (ОК-1, ОПК-7, ПК-5, ПК-6).

- 1). Определение пульса, ЧСС, артериального давления, оценка этих показателей с учетом возрастных особенностей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.
- 2). Регистрация ЭКГ у человека, определение по описанию ЭКГ признаков типовых нарушений сердечного ритма, признаков острой ишемии миокарда, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.
- 3). Регистрация кардиоинтервалограммы и интерпретация полученных результатов на основе анализа вариабельности сердечного ритма.
- 4). Определение основных показателей спирометрии, пиковой скорости выдоха, проведение проб Штанге и Генча, определение индекса Хильденбранта, проведение пульсоксиметрии.
- 5). Определение типовых нарушений дыхательной системы на основании данных оценки функции внешнего дыхания (ФВД), пульсоксиметрии, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

IV. При анализе перечисленных групп модельных ситуаций (решение ситуационных задач) выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, составлять схему патогенеза патологических процессов и заболеваний, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6).

- 1) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых патологических процессов: повреждение клетки, гипоксии, нарушения местного кровообращения, воспаление, нарушения теплового обмена, иммунодефициты, иммунное повреждение, опухолевый рост, нарушение белкового, жирового, углеводного, пигментного обмена, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, общий адаптационный синдром, экстремальные состояния (шок, коллапс, кома).
- 2) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых форм патологии органов и систем: системы крови, системы гемостаза, желудочно-кишечного тракта и печени, эндокринной системы, нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы.

V. Проводить анализ макропрепаратов и делать заключение о виде патологии (ОПК-7, ПК-5, ПК-6)

- 1) №1. Сухая гангрена стопы и голени.
- 2) №2. Влажная гангрена тонкой кишки при атеросклерозе.
- 3) №3. Ишемический инфаркт селезенки с рубцеванием.
- 4) №4. Ишемический инфаркт головного мозга.
- 5) №5. Исход ишемического инсульта: киста на его месте.
- 6) №6. Мутное набухание почки.
- 7) №7. Жировая дистрофия печени ребенка.
- 8) №8. Гиалиноз капсулы селезенки.
- 9) №18. Большая сальная почка.
- 10) №11. Диффузный амилоидоз селезенки.
- 11) №11а. Очаговый амилоидоз селезенки.
- 12) №12. Атеросклероз аорты.
- 13) №13. Гемосидероз селезенки. Узелки Ганди-Гамна.

- 14) №15. Камни желчного пузыря.
- 15) №16. Камни в почке.
- 16) №17. Геморрагические эрозии слизистой желудка.
- 17) №19. Бурое уплотнение легкого с геморрагическими инфарктами.
- 18) №20. Застойное уплотнение печени «мускатная печень».
- 19) №22. Кровоизлияние в головной мозг.
- 20) №23. Гемотампонада сердца при разрыве стенки левого желудочка.
- 21) №24. Пристеночный тромб в аорте.
- 22) №25. Кокковые эмболы в почке.
- 23) №26. Метастазы рака почки в печень.
- 24) №27. Инфаркт миокарда стенки левого желудочка.
- 25) №29. Цистицеркоз головного мозга .
- 26) №30. Тромбоз глубоких вен голени.
- 27) №31. Гнойный лептоменингит.
- 28) №32. Фибринозный перикардит.
- 29) №33. Крупозная пневмония.
- 30) №34. Фибринозный ларингит при дифтерии.
- 31) №35. Фибринозный колит.
- 32) №36. Хронический абсцесс головного мозга.
- 33) №37. Фибринозный эндометрит.
- 34) №9. Вторично-сморщенная почка после межпочечного нефрита.
- 35) №41. Милиарный туберкулез легкого.
- 36) №42. Однокамерный эхинококкоз печени.
- 37) №46. Старческая инволюция матки с придатками.
- 38) №48. Гидронефроз.
- 39) №49. Блюдцеобразный рак желудка.
- 40) №159. Диффузный рак желудка.
- 41) №51. Рак мочевого пузыря.
- 42) №52. Рак яичника.
- 43) №54. Папиллома кожи.
- 44) №55. Рак легкого.
- 45) №57. Хорионэпителиома.
- 46) №58. Почечно-клеточный (гипернефроидный) рак.
- 47) №59. Аденома надпочечника.
- 48) №61. Фибромиома матки.
- 49) №62. Низкодифференцированная фибросаркома средостения.
- 50) №64. Рабдомиома предсердия.
- 51) №65. Невринома слухового нерва.
- 52) №66. Меланома. Метастаз в головной мозг.
- 53) №68. Меланома глаза.
- 54) №70. Глиобластома.
- 55) №40. Портальный мелкоузловой цирроз печени.
- 56) №74. Возвратно- бородавчатый эндокардит с шаровидным тромбом.
- 57) №75. Декомпенсированный порок сердца с искусственными клапанами.
- 58) №271. Ревматический порок митрального клапана.
- 59) №192. Аневризмы аорты.
- 60) №81. Гипертрофия миокарда.
- 61) №82. Первично-сморщенная почка.
- 62) №84. Хроническая аневризма сердца.
- 63) №86. Антракосиликотуберкулез.
- 64) №87. Коревая бронхопневмония.
- 65) №88. Пневмония при гриппе.
- 66) №89. Вирусно-бактериальная пневмония при гриппе.
- 67) №90. Острая язва желудка.
- 68) №91. Хроническая язва желудка.
- 69) №94. Язва-рак.
- 70) №95. Аппендицит флегмонозный.
- 71) №96. Мукоцеле.
- 72) №251. Подострый гломерулонефрит.

- 73) №100. Эрозия шейки матки.
- 74) №101. Трубная беременность.
- 75) №102. Пузырный занос.
- 76) №104. Серозная цистаденома яичника.
- 77) №56. Рак тела матки.
- 78) №109. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе.
- 79) №110. Гиперплазия селезенки при сепсисе.
- 80) №99. Почка при ОПН.
- 81) №111. Полипозно-язвенный эндокардит.
- 82) №113. Рак печени на фоне цирроза.
- 83) №206. Очаги Гона.
- 84) №158. Туберкулез почки.
- 85) №117. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
- 86) №120. Гидроцефалия.
- 87) №121. Лимфоузлы при лимфоме Ходжкина.
- 88) №122. Селезенка при миелолейкозе.
- 89) №21. Цианотическая индурация селезенки при циррозе печени.
- 90) №129. Подковообразная почка.
- 91) №131. Хондродисплазия.
- 92) №132. Торокопаги.
- 93) №134. Анэцефалия. Мозговая грыжа.
- 94) №67. Организмоидная тератома.

VI. Проводить анализ микропрепаратов и делать заключение о виде патологии(ОПК-7, ПК-5, ПК-6)...
(перечислить виды патологии или виды препаратов)

- 1) №18. Вакуольная дистрофия эпителия канальцев почки. /Г-э/
- 2) №31. Жировая дистрофия печени. /Судан-III-гематоксилин/
- 3) №26. Гиалиноз сосудов почки. /По ван-Гизон/
- 4) №23. Амилоидоз почки. /Конго-рот, гематоксилин/
- 5) №6. Бурая атрофия миокарда. /Гематоксилин/
- 6) №45. Печень при механической желтухе. /Гематоксилин/
- 7) №61. Организация тромба. /По ван-Гизон/
- 8) №4. Ишемический инфаркт мозга. /Г-э/
- 9) №2. Творожистый некроз при туберкулезе. /Г-э/
- 10) №79. Метастатические гнойники в почке. /Г-э/
- 11) №80. Флегмона мышц. /Г-э/
- 12) №82. Портальный цирроз печени. /По ван-Гизон/
- 13) №84. Альвеококкоз печени. /Г-э/
- 14) №11. Гипертрофия миокарда. /Г-э/
- 15) №15. Железистая гиперплазия эндометрия. /Г-э/
- 16) №66. Грануляционная ткань. /По ван-Гизон/
- 17) №98. Остеогенная саркома. /Г-э/
- 18) №101. Недифференцированная фибросаркома. /Г-э/
- 19) №114. Плоскоклеточный рак кожи с ороговением. /Г-э/
- 20) №116. Меланома. /Г-э/
- 21) №120-г. Мультиформная глиобластома. /По ван-Гизон/
- 22) №107. Невринома. /Г-э/
- 23) №90. Лимфоузел при лимфоме Ходжкина. /Г-э/
- 24) №179. Костный мозг при миелолейкозе. /Азур-II-эозин/
- 25) №224. Апластический костный мозг. /Г-э/
- 26) №147. Возвратно- бородавчатый эндокардит. /Г-э/
- 27) №150. Миофиброз. /По ван-Гизон/
- 28) №222-а. Инфаркт миокарда. /Г-э/
- 29) №142. Карнификация легкого. /По ван-Гизон/
- 30) №144. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. /Г-э/
- 31) №71. Хронический вирусный персистирующий гепатит. /Г-э/
- 32) №192. Флегмонозный аппендицит. /Г-э/
- 33) №202. Нефросклероз. /Г-э/
- 34) №205. Соскоб из полости матки при беременности. /Г-э/

- 35) №203. Псевдоэрозия шейки матки. /Г-э/
- 36) №156. Первичный туберкулезный аффект. /Г-э/
- 37) №161. Милиарный туберкулез легкого. /Г-э/
- 38) №130. Коревая бронхопневмония. /Г-э/
- 39) №131. Ларингит при дифтерии. /Г-э/
- 40) №121. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе. /Г-э/
- 41) №125. Фибринозный колит при дизентерии. /Г-э/
- 42) №204. Аденокарцинома в соскобе из полости матки. /Г-э/
- 43) №35 Коллоидный зоб. /Г-э/
- 44) №191 Хроническая язва желудка. /Г-э/
- 45) №186 Базедов зоб. /Г-э/

Критерии оценки:

«зачтено» - обучающийся обладает теоретическими знаниями и владеет методикой выполнения практических навыков, демонстрирует их выполнение, в случае ошибки может исправить при коррекции их преподавателем;

«не зачтено» - обучающийся не обладает достаточным уровнем теоретических знаний (не знает методики выполнения практических заданий, алгоритмов разбора модельных ситуаций) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

3.10. Примерные задания для написания рефератов и подготовки докладов, критерии оценки (ОК-1, ОПК-7, ПК-1, ПК-5, ПК-6)

Перечень примерных тем рефератов/докладов по дисциплине

1. Влияние электромагнитных волн на организм человека.
2. Влияние факторов космического полета на организм человека.
3. Уровни повреждения на примере лучевой болезни.
4. Синдром реперфузии.
5. Цитокины – медиаторы воспаления, их роль в развитии ответа острой фазы.
6. Использование гипертермии и гипотермии в лечебных целях.
7. Современные теории патогенеза СПИД-а.
8. Железодефицитные анемии беременных.
9. Сравнительная характеристика иммунного и миелотоксического агранулоцитозов
10. Принципы патогенетической терапии лейкозов
11. Патогенетические особенности лейкозов в пожилом возрасте.
12. Этиология и патогенез ДВС-синдрома.
13. Иммунология опухолей.
14. Паранеопластические процессы.
15. Механизмы образования желчных камней.
16. Виды, этиология и патогенез вирусных гепатитов.
17. Патогенез НПВС-индуцированных и стероидных гастропатий.
18. Принципы патогенетической терапии язвенной болезни.
19. Патогенез осложнений при сахарном диабете.
20. Сравнительная характеристика диабетических ком.
21. Иммунная агрессия при эндокринопатии.
22. Метаболический синдром: этиология и патогенез.
23. Этиология и патогенез ожирения.
24. Лечебное голодание.
25. Этиология и патогенез гипо- и гиперкалиемий.
26. Принципы коррекции нарушений ВЭБ и КЩС.
27. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического гломерулонефрита.
28. Этиология и патогенез почечно-каменной болезни.
29. Этиология и патогенез эпилепсии.
30. Этиология и патогенез информационной болезни.
31. Патогенез нарушений гемодинамики при шоке.
32. Этиология и патогенез обмороков.
33. Этиология и патогенез первичных кардиомиопатий.
34. Современные теории патогенеза гипертонической болезни.
35. Этиология и патогенез дыхательного дистресс-синдрома взрослых.
36. Метаболическая функция легких.

62. Ихтиоз, этиология, морфология, диагностика.
63. Гемоглобинопатии, этиология, морфология.
64. Нарушение обмена липидогенных пигментов. Липофусциноз.
65. Механизмы камнеобразования, виды камней. Мочекаменная болезнь.
66. Апоптоз как запрограммированная гибель клеток.
67. Секвестр. Клинико-морфологическая характеристика.
68. Рак Педжета. Патогенез. Патоморфология.
69. Базалиома кожи. Патогенез. Патоморфология.
70. Современная классификация опухолей системы крови.
71. Опухоли из эмбриональных камбиальных тканей. Тератомы и тератобластомы. Гамартомы.
72. Ревматоидный артрит. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
73. Системная склеродермия. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
74. Системная красная волчанка. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
75. Сухой синдром Шегрена. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
76. Острые деструктивные процессы легочной ткани. Абсцесс, гангрена.
77. Болезнь Крона - предракоевое заболевание.
78. Болезнь Уиппла. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
79. Хронический неспецифический язвенный колит. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
80. Опухоли кишечника. Заболеваемость в Республике Мордовия.
81. Первичный рак печени.
82. Полиомиелит. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
83. Менингококковая инфекция. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
84. Сальмонеллез. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
85. Холера. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.
86. Возвратный тиф. Этиология. Патогенез. Патоморфология. Осложнения. Исходы.

Требования к структуре и оформлению рефератов, структуре докладов.

Реферат должен содержать введение, основную часть, выводы и список литературы.

На титульном листе указываются название ВУЗа, кафедры, тема работы, данные обучающегося, преподаватель, место и год выполнения работы.

Объем реферата не должен превышать 20 страниц, TimesNewRoman 14, поля 2 см.

Список литературы должен быть оформлен согласно требованиям ГОСТ (в том числе ссылки на электронные ресурсы), не менее 3-х источников – за последние 5 лет, приветствуется использование периодических изданий, зарубежной литературы.

Доклад по теме, представленный на занятии, должен быть лаконичным по содержанию, раскрывать этиологию, механизмы развития описываемого патологического процесса (заболевания), принципы диагностики, профилактики, лечения. Продолжительность представления доклада – 7-10 минут. Приветствуется использование наглядных материалов: слайдов, раздаточного материала.

Критерии оценки:

«зачтено» – работа соответствует всем требованиям, предъявляемым к содержанию и оформлению. Раскрыта сущность поставленной проблемы, содержание точно соответствует теме. Информация изложена логично, использована современная терминология. Обучающийся владеет навыками формирования системного подхода к анализу информации, использует полученные знания при интерпретации теоретических и практических аспектов, способен грамотно редактировать тексты профессионального содержания.

«не зачтено» – работа не соответствует требованиям, предъявляемым к содержанию и оформлению. Допущены существенные ошибки в стилистике изложения материала. Обучающийся не владеет навыками анализа информации, а также терминологией и понятийным аппаратом проблемы. Тема не раскрыта, обнаруживается существенное непонимание проблемы.

4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций

4.1. Методика проведения тестирования

Целью этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме тестирования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которых направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не прошел процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии. В случае проведения тестирования на компьютерах время и место проведения тестирования преподаватели кафедры согласуют с информационно-вычислительным центром и доводят до сведения обучающихся.

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк тестовых заданий. Преподаватели кафедры разрабатывают задания для тестового этапа зачёта, утверждают их на заседании кафедры и передают в информационно-вычислительный центр в электронном виде вместе с копией рецензии. Минимальное количество тестов, составляющих фонд тестовых заданий, рассчитывают по формуле: трудоемкость дисциплины в з.е. умножить на 50.

Тесты включают в себя задания 3-х уровней:

- ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)
- ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)
- ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)

Соотношение заданий разных уровней и присуждаемые баллы

	Вид промежуточной аттестации
	экзамен
Количество ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)	30
Кол-во баллов за правильный ответ	1
Всего баллов	30
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	15
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	30
Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	5
Кол-во баллов за правильный ответ	8
Всего баллов	40
Всего тестовых заданий	50
Итого баллов	100
Мин. количество баллов для аттестации	70

Описание проведения процедуры:

Тестирование является обязательным этапом экзамена независимо от результатов текущего контроля успеваемости. Тестирование может проводиться на компьютере или на бумажном носителе.

Тестирование на компьютерах:

Для проведения тестирования используется программа INDIGO. Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности. Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов.

Результаты процедуры:

Результаты тестирования на компьютере носителе имеют качественную оценку «зачтено» – «не зачтено». Оценки «зачтено» по результатам тестирования являются основанием для допуска обучающихся к собеседованию. При получении оценки «не зачтено» за тестирование обучающийся к собеседованию не допускается.

и по результатам промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) выставляется оценка «неудовлетворительно».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в экзаменационные ведомости в соответствующую графу.

4.2. Методика проведения приема практических навыков

Цель этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме приема практических навыков является оценка уровня приобретения обучающимся умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии по дисциплине (модулю).

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

особых требований не предъявляется.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки умений и навыков. Банк оценочных материалов включает перечень практических навыков, которые должен освоить обучающийся для будущей профессиональной деятельности.

Описание проведения процедуры:

Оценка уровня освоения практических умений и навыков осуществляется на основании положительных результатов текущего контроля при условии обязательного посещения всех занятий семинарского типа. Положительные результаты текущего контроля включают: проведение разбора ситуационных задач на занятиях (письменно и устно), проведение практических работ с последующей регистрацией результатов, анализом и формулированием выводов (письменно), проведение разбора ситуационных задач на итоговых занятиях (письменно), а так же прием макропрепаратов и микропрепаратов. В ходе описания макропрепаратов необходимо определить орган, описать макропрепарат по схеме, сделать заключение по имеющейся патологии. В ходе описания микропрепарата необходимо определить вид ткани, описать микроскопическую картину, сделать заключение об имеющейся патологии.

Результаты процедуры:

Результаты проверки уровня освоения практических умений и навыков имеют качественную оценку «зачтено» – «не зачтено». Оценки «зачтено» по результатам проверки уровня освоения практических умений и навыков являются основанием для допуска обучающихся к собеседованию. При получении оценки «не зачтено» за освоение практических умений и навыков обучающийся к собеседованию не допускается и по результатам промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) выставляется оценка «неудовлетворительно».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в экзаменационные ведомости в соответствующую графу.

4.3. Методика проведения устного собеседования

Целью процедуры промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме устного собеседования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) в соответствии с приказом о проведении промежуточной аттестации. Деканатом факультета может быть составлен индивидуальный график прохождения промежуточной аттестации для обучающегося при наличии определенных обстоятельств.

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль), как правило, проводящий занятия лекционного типа.

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки знаний, умений, навыков. Банк оценочных материалов включает вопросы, как правило, открытого типа, перечень тем, выносимых на опрос, типовые задания. Из банка оценочных материалов формируются печатные бланки индивидуальных заданий (билеты). Количество вопросов, их вид (открытые или закрытые) в бланке индивидуального задания определяется преподавателем самостоятельно.

Описание проведения процедуры:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания и подготовки ответов обучающийся должен в меру имеющихся знаний, умений, навыков, сформированности компетенции дать устные развернутые ответы на поставленные в задании вопросы и задания в установленное преподавателем время. Продолжительность проведения процедуры определяется преподавателем самостоятельно, исходя из сложности индивидуальных заданий, количества вопросов, объема оцениваемого учебного материала, общей трудоемкости изучаемой дисциплины (модуля) и других факторов.

Собеседование проводится по вопросам билета и по ситуационной задаче. Результат собеседования определяется оценками «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно».

Результаты процедуры:

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные книжки обучающихся и экзаменационные ведомости и представляются в деканат факультета, за которым закреплена образовательная программа.

По результатам проведения процедуры оценивания преподавателем делается вывод о результатах промежуточной аттестации по дисциплине.