

Документ подписан простой электронной подписью  
Информация о владельце:  
ФИО: Железнов Лев Михайлович  
Должность: ректор  
Дата подписания: 17.01.2018  
Уникальный программный ключ:  
7f036de85c233e341493b4c0e48bb3a18c939f51

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

УТВЕРЖДАЮ  
И.о. ректора Л.М. Железнов  
« 27 » июня 2018 г.

**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ**  
**«Патофизиология – патофизиология головы и шеи»**

Специальность 31.05.03 Стоматология

Направленность (профиль) ОПОП - Стоматология

Форма обучения очная

Срок освоения ОПОП 5 лет

Кафедра патофизиологии

Рабочая программа дисциплины (модуля) разработана на основе:

- 1) ФГОС ВО по специальности 31.05.03 Стоматология, утвержденного Министерством образования и науки РФ «09» февраля 2016 г., приказ № 96.
- 2) Учебного плана по специальности 31.05.03 Стоматология, одобренного ученым советом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России «27» июня 2018 г. протокол № 5.

Рабочая программа дисциплины (модуля) одобрена:

кафедрой патофизиологии «27» июня 2018 г.. (протокол № 1)

Заведующий кафедрой патофизиологии Спицин А.П.

Ученым советом стоматологического факультета «27» июня 2018 г. (протокол № 7)

Председатель ученого совета факультета С.Н. Громова

Центральным методическим советом «27» июня 2018 г. (протокол № 1)

Председатель ЦМС Е.Н. Касаткин

#### **Разработчики:**

доцент кафедры патофизиологии Н.Е. Кушкова

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 стоматологии  
ФГБОУ ВО Кировский ГМУ  
Минздрава России  
кандидат медицинских наук, доцент С.Н. Громова

## 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	4
1.6. Формируемые компетенции выпускника	5
Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы	10
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	11
3.5. Тематический план практических занятий (семинаров)	15
3.6. Самостоятельная работа обучающегося	29
3.7. Лабораторный практикум	29
3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ	29
Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)	29
4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)	29
4.2. Перечень основной и дополнительной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)	30
4.2.1. Основная литература	30
4.2.2. Дополнительная литература	30
4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)	30
4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем	32
4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)	32
Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)	32
Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)	33
Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю)	33

## 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):-

- **профилактическая деятельность:**

- сформировать навыки предупреждения возникновения заболеваний среди населения путем проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий;

- **диагностическая деятельность:**

- обеспечить формирование навыков диагностики... патологических состояний пациентов;

- сформировать навыки диагностики неотложных состояний пациентов;

- **задачи дисциплины:**

- сформировать навыки анализа механизмов развития заболеваний и патологических процессов, в том числе для обоснования принципов терапии.

### 1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП:

Дисциплина «Патофизиология – патофизиология головы и шеи» относится к блоку Б 1. Дисциплины базовой части.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются при изучении дисциплин: Биология, Гистология, эмбриология, цитология - гистология полости рта, Анатомия человека - анатомия головы и шеи, Биологическая химия - биохимия полости рта, Нормальная физиология - физиология челюстно-лицевой области, Микробиология, вирусология - микробиология полости рта.

Является предшествующей для изучения дисциплин: Внутренние болезни, клиническая фармакология, Общая хирургия, хирургические болезни, Неврология, Инфекционные болезни, фтизиатрия, Оториноларингология, Стоматология, Челюстно-лицевая хирургия, Детская стоматология, Педиатрия.

### 1.4. Объекты профессиональной деятельности

Объектами профессиональной деятельности выпускников, освоивших рабочую программу дисциплины являются:

- физические лица (далее - пациенты);

- население;

- совокупность средств и технологий, предусмотренных при оказании стоматологической помощи и направленных на создание условий для охраны здоровья граждан.

### 1.5. Виды профессиональной деятельности

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

- профилактическая;

- диагностическая.

### 1.6. Формируемые компетенции выпускника

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

№ п/п	Но-мер/ин-декс компетенции	Результаты освоения ОПОП (содержание компетенции)	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю)			Оценочные средства	
			Знать	Уметь	Владеть	Для теку-	Для про-

						щего кон- троля	межу- точной атте- стации
1	2	3	4	5	6	7	8
1	ОК-1	способностью 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, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
2	ОПК-9	способностью к оценке морфо-функциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	31. Анатомическое строение организма человека, физиологические основы его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем... Понятия	У1. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.... Определять функциональные, лаборатор-	В1. Медико-функциональным понятийным аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального	тестовые задания,вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

		<p>этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональные и морфологические основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные... проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем. Основные вопросы нормальной и патологической физиологии зубочелюстной системы, ее взаимосвязь с функциональным состоянием других систем организма и уровни их регуляции...</p>	<p>ные... признаки основных патологических процессов и состояний. Обосновать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.</p>	<p>обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики...</p>		
--	--	--	---	---	--	--

3	ПК-1	<p>способностью и готовность 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 здоровье человека факторов среды его обитания</p>	<p>34. Комплексную взаимосвязь между стоматологическим здоровьем, питанием, общим здоровьем, заболеваниями...</p>	<p>У4. ...устанавливать причинно-следственные связи изменений стоматологического здоровья от воздействия факторов среды обитания.</p>	<p>В4. Методами... формирования мотивации к поддержанию стоматологического здоровья отдельных лиц, семей и общества, в том числе, к отказу от вредных привычек, влияющих на состояние полости рта.</p>	<p>тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов</p>	<p>тестовые задания, ситуационные задачи (прием практических навыков), вопросы для собеседования</p>
4	ПК-5	<p>готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия стоматологического заболевания</p>	<p>31. Этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику... часто встречающихся заболеваний, протекающих в типичной форме... Современные методы... лабораторной... диагностики больных...</p>	<p>У1. ...интерпретировать результаты... осмотра пациентов... Определить состояние, требующее неотложной медицинской помощи.</p>	<p>В1. Владеть навыками... интерпретации результатов... осмотра пациентов, установления предварительного диагноза. Владеть навыками направления пациентов на лабораторные... исследования..., дополнительные обследования и интерпретировать полученные результаты.</p>	<p>тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов</p>	<p>тестовые задания, ситуационные задачи (прием практических навыков), вопросы для собеседования</p>

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

Общая трудоемкость дисциплины составляет 5 зачетных единицы, 180 часов.

Вид учебной работы	Всего часов	Семестры	
		№ 3	№4
1	2	3	4
Контактная работа (всего)	96	48	48
в том числе:			
Лекции (Л)	28	16	12
Практические занятия (ПЗ)	68	32	36
Семинары (С)			
Лабораторные занятия (ЛР)			
Самостоятельная работа (всего)	48	24	24
В том числе:			
подготовка к занятиям	36	20	16
подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	8	4	4
подготовка реферата/доклада	4		4
Вид промежуточной аттестации	экзамен	контактная работа (ПА)	3
		самостоятельная работа	33
Общая трудоемкость (часы)	180	72	108
Зачетные единицы	5	2	3

## 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-9, ПК-1	Общая нозология.	Патофизиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина. 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.
2.	ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5	Типовые патологические процессы.	Повреждение клетки. Патофизиология органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Воспаление. Ответ острой фазы. Лихорадка. Нарушения тканевого роста, опухолевый рост. Патофизиология системы иммунобиологического надзора. Типовые нарушения обмена веществ (белкового, липидного, углеводного, водного, КОС, ионов, витаминов). Гипоксия и гипероксия. Общий адаптационный синдром (стресс); экстремальные и терминальные состояния.
3.	ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5	Патофизиология органов и систем.	Патофизиология системы крови. Патофизиология пищеварения. Патофизиология печени, желтухи. Патофизиология эндокринной системы. Патофизиология почек. Патофизиология нервной систе-



			мы. Патофизиология системы кровообращения. Патофизиология внешнего дыхания.
4.	ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5	Патофизиология головы и шеи	Патогенез кариеса. Особенности патогенеза воспалительных заболеваний ротовой полости. Патофизиология зубной, лицевой боли Этиология и патогенез поражений пародонта Стоматологические изменения при нарушениях функций органов и систем.

### 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
1	Внутренние болезни, клиническая фармакология	+	+	+	-
2	Общая хирургия, хирургические болезни	+	+	+	-
3	Неврология	+	+	+	-
4	Инфекционные болезни, фтизиатрия	+	+	+	-
5	Оториноларингология	+	+	+	-
6	Стоматология	+	+	+	+
7	Челюстно-лицевая хирургия	+	+	+	+
8	Детская стоматология	+	+	+	+
9	Педиатрия	+	+	+	-

### 3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)			Л	ПЗ	ЛЗ	Сем	СРС	Всего часов
1	Общая нозология.			2	2,5			2,25	6,75
2	Типовые патологические процессы.			8	25			16,5	49,5
3	Патофизиология органов и систем.			16	28			19,25	63,25
4	Патофизиология головы и шеи			2	12,5			10	24,5
	Вид промежуточной аттестации	экзамен	контактная работа (ПА)					3	
			самостоятельная работа					33	
	Итого:			28	68			48	180

### 3.4. Тематический план лекций

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика лекций	Содержание лекций	Трудоемкость (час)	
				Се-мestr 3	Се-мestr 4
1	2	3	4	5	6
3 семестр					
1.	1	Общая нозоло-	Предмет, задачи, метод патофизиологии. Общая	2	

		гия. Этиология. Общий патогенез.	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	Воспаление.	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	
3.	2	Ответ острой фазы. 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 гипертермий. Принципы патогенетической терапии лихорадки и гипертермии.	2	
4.	2	Опухолевый рост	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.	2	
5.	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. Нарушения кислотно-основного состояния в полости рта. Этиология, патогенез, диагностика, принципы коррекции газовых и негазовых ацидозов и алкалозов.	2	
6.	3	Патофизиология 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. Причины	2	

			и патогенез неврозов человека. Особенности патогенеза зубной боли. Принципы лечения болевых синдромов в стоматологии.		
7.	3	Патофизиология 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. Значение эндокринных расстройств в развитии заболеваний зубочелюстной системы.	2	
8.	3	Патофизиология системы крови	Виды анемий; характеристика по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов. В <sub>12</sub> -фолиеводефицитные, железодефицитные, сидеробластные, гипопластические, гемолитические, постгеморрагические анемии. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, значение в патологии человека отдельных видов лейкоцитозов и лейкопений. Лейкозы, их этиология, патогенез. Изменения в полости рта при нарушениях со стороны системы крови.	2	
9.	3	Патофизиология системы гемостаза	Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов. 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. Тромбогеморрагические синдромы. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитопений и тромбоцитопатий. Изменения в полости рта при нарушениях со стороны системы гемостаза. Значение нарушений гемостаза в развитии стоматологических заболеваний.		2
10.	3	Патофизиология 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. Изменения внешнего дыхания при деформациях челюстей и заболеваниях верхнечелюстной пазухи		2
11.	3	Патофизиология системы	Этиология и патогенез коронарной недостаточности. Острая и хроническая коронарная недоста-		2

		кровообращения.	точность. Принципы классификации, этиология и патогенез аритмий. Острая и хроническая сердечная недостаточность. Компенсаторные реакции при сердечной недостаточности. Этиология и патогенез артериальной гипертензии.		
12.	3	Патофизиология выделительной системы.	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. Роль патологии почек в развитии заболеваний зубочелюстной системы.		2
13.	3	Патофизиология пищеварения	Общая этиология нарушений функций системы пищеварения. Этиология и патогенез нарушений функций пищевода, секреторной и моторной функций желудка, полостного и пристеночного пищеварения в тонком кишечнике, кишечной непроходимости. Этиология и патогенез нарушений функций поджелудочной железы. Общая этиология и патогенез нарушения пищеварения в ротовой полости. Сиалозы и сиалоадениты. Роль патологии печени в развитии заболеваний зубочелюстной системы.		2
14	4	Патогенез кариеса. Этиология и патогенез поражений пародонта	Патогенез кариеса. Роль кислотно-щелочного баланса, фосфорно-кальциевого обмена в возникновении кариеса. Особенности реакции клеток пульпы, слизистых оболочек и костной ткани на острое и хроническое повреждение. Особенности течения воспаления в пульпе, периодонте, кости, в слюнных железах и в мягких тканях лица. Пародонтит – роль генетических и приобретенных факторов в его развитии. Механизмы дистрофического повреждения пародонта. Этиология и патогенез повреждения тканей, окружающих корень зуба.		2
Итого:				16	12
Всего:				28	

### 3.5. Тематический план практических занятий

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика практических занятий (семинаров)	Содержание практических (семинарских) занятий	Трудоемкость (час)	
				Семестр 3	Семестр 4
1	2	3	4	5	
1.	1	Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии.	Основные этапы становления и развития патофизиологии. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная	2	

		<p>зиологии. Основные понятия общей нозологии. Реактивность и резистентность организма, их значение в патологии.</p>	<p>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.</p> <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, типом патологического процесса, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни.</p> <p>Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Принципы классификации болезней.</p> <p>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.</p> <p>Виды реактивности: видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая (иммуногенная) и неспецифическая. Формы реактивности: нормергическая, гиперергическая,</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>гипергическая, дизергическая, анергическая. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного. Резистентность организма: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности. Факторы, влияющие на реактивность и резистентность организма.</p> <p>Роль наследственности в формировании патологии человека.</p>		
2.	2	<p>Повреждение клетки. Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.</p>	<p>Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.</p> <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. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.</p> <p>Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов (электрического тока, ионизирующих излучений). Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины за-</p>	2	

			болеваний.		
3.	2	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	<p>Виды нарушения периферического кровообращения. 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. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе 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. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, “сладж”-феномен.</p>	2	
4.	2	Патофизиология воспаления. Факторы неспецифической защиты (ФНСЗ).	<p>Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Роль факторов неспецифической защиты в развитии воспаления.</p> <p>Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Освобождение и активация биологически активных веществ – медиаторов 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. Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции как основа процесса экссудации; значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный</p>	2	

			<p>отек, его патогенетические звенья.</p> <p>Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении.</p> <p>Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.</p>		
5.	2	Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы (ОФФ).	<p>Местные и общие признаки воспаления, их патогенез.</p> <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 (ОФФ). Проявления ОФФ. Роль ОФФ 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> <p>Роль реактивности организма в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и иммунопатологические состояния.</p> <p>Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления.</p> <p>Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.</p>	2	
6.	2	Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.	<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. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.</p> <p>Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Биологическое значение лихорадки.</p>	2	



			<p>радки. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез. Отличия лихорадки от экзогенного перегрева и других видов гипертермий. Гипертермия: виды, стадии, патогенез, значение для организма. Гипотермия: виды, стадии, патогенез, значение для организма.</p>		
7.	2	<p>Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.</p>	<p>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. 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. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей. Взаимодействие опухоли и организма. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.</p>	2	
8.	2	<p>Типовые нарушения иммунной реактивности организма. Иммунодефициты.</p>	<p>Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы). Иммунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях,</p>	2	

			старении и др.; ятрогенные иммунодефициты. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения. Роль в стоматологии.		
9.	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма. Аллергии.	Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV и V типов по Gell, Coombs. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.  Роль иммунных механизмов в развитии стоматологических заболеваний. Непереносимость препаратов и материалов, используемых в стоматологии.	2	
10.	2	Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС).	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.  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 об-	2	

			<p>мена. Нарушения КОС. 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. Регуляция КОС в полости рта.</p>		
11.	3	<p>Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности</p>	<p>Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие реакции нервной системы на повреждение. Повреждения мозга, вызываемые нарушениями мозгового кровотока. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.</p> <p>Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений. Гипер-, гипестезии. Центральные и периферические параличи и парезы: этиология, патогенез проявлений, принципы терапии.</p> <p>Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система. Общая характеристика, патогенетическое значение. Роль в развитии судорожных приступов.</p> <p>Патофизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Патологические болевые синдромы: невралгии, каузалгия, фантомные боли. Вегетативные компоненты болевых реакций. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Болевые синдромы в стоматологии. Патофизиологические основы обезболивания.</p> <p>Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.</p>	2	
12.	3	<p>Типовые формы патологии эндокринной системы.</p>	<p>Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансапофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) меха-</p>	2	

			<p>низмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и “освобождения” гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissive 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. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез. Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в развитии стоматологических заболеваний.</p>		
13.	2	Типовые формы нарушения обмена веществ.	<p>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. 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. Осложнения сахарного диабета.</p> <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.</p> <p>Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия.</p> <p>Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.</p> <p>Нарушения липидного обмена. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холе-</p>	2	

			стерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез.		
14.	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	
15	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	
16.	1,2,3	Итоговое 1	Итоговое занятие по разделам «Общая патофизиология», «Типовые патологические процессы», темам «Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности», «Типовые формы патологии эндокринной системы».	2	
14.	3	Типовые формы патологии системы красной крови.	Нарушения системы эритроцитов. Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов. Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии		3

			<p>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). Проявления со стороны полости рта.</p>		
15.	3	Патофизиология системы белой крови	<p>Нарушения системы лейкоцитов.</p> <p>Лейкоцитозы, лейкопении. Агранулоцитоз, алейкия, их виды, 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> <p>Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.</p> <p>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.</p> <p>Проявления со стороны полости рта.</p>		3
16.	3	Типовые формы нарушений в системе гемостаза.	<p>Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.</p> <p>Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентно-</p>		3

			<p>сти сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.</p> <p>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).</p> <p>Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.</p> <p>Проявления со стороны полости рта. Значение нарушений гемостаза в развитии стоматологических заболеваний.</p>		
17.	3	Типовые формы патологии газообменной функции легких.	<p>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. 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.</p> <p>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.)</p> <p>Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов</p>		3

			<p>через альвеолокапиллярную мембрану. 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. Гипоксии.</p>		
18.	3	Типовые формы патологии системы кровообращения.	<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>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>Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные</p>		3



			<p>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>		
19.	3	Типовые формы патологии почек.	<p>Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь. 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. Оценка концентрационной функции канальцев почек.</p> <p>“Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.</p> <p>Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.</p> <p>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.</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. Принципы лечения.</p>		3

20.	3	Печеночная недостаточность. Желтухи	<p>Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холеста- тическая, печеночно-клеточная, сосуди- стая, смешанная. Моделирование печеноч- ной недостаточности.</p> <p>Этиология и патогенез симптомов и син- дромов при заболеваниях печени.</p> <p>Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпе- ченочной” желтух.</p> <p>Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагности- ки. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обме- нов, регуляции состава и физико- химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени. Печеночная кома. Этиология, патогенез. Проявления со стороны полости рта.</p>		3
21.	3	Типовые формы нарушений пи- щеварения. Яз- венная болезнь.	<p>Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейrogenных и гуморальных факторов.</p> <p>Инфекционные процессы в пищеваритель- ной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.</p> <p>Нарушения слюноотделения, гипо- и ги- персаливация. Нарушения жевания, глота- ния.</p> <p>Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количествен- ные и качественные нарушения секретор- ной функции желудка. Типы патологиче- ской секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, из- жога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функ- ция желудка при патологии. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвен- ной болезни.</p> <p>Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтеро- цитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.</p> <p>Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы,</p>		3

			<p>запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции.</p> <p>Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenesis. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни.</p> <p>Принципы лечения.</p> <p>Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.</p> <p>Связь патологии желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.</p>		
22.	4	Патофизиология зубной, лицевой боли	<p>Особенности патогенеза зубной боли. Тригеминальная боль (пароксизмальная, в т.ч. невралгия тройничного нерва; непароксизмальная), невропатия тройничного нерва. Темпоромандибулярная и миофасциальная боль. Принципы лечения болевых синдромов в стоматологии.</p>		3
23.	4	Этиология и патогенез развития кариеса	<p>Общие и местные факторы, способствующие возникновению кариеса. Роль микроорганизмов, особенностей питания, строения зубов в возникновении кариеса. Значение уровня pH в деминерализации тканей зубов. Роль защитных факторов и реминерализации зубной эмали в предупреждении кариеса. Стадии развития кариеса зубов. Принципы профилактики и терапии кариеса зубов.</p>		3
24.	4	Патофизиология пародонта	<p>Основные причины и механизмы развития заболеваний пародонта: роль микрофлоры полости рта, местных и общих механизмов резистентности, свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, факторов внешней среды. Дистрофический процесс в пародонте, функциональная травма (гиперфункция) пародонта, изменение напряжений в периодонте и его перестройка, функциональная недостаточность (гипофункция) пародонта. Изменения в пародонте при общесоматических заболеваниях. Принципы профилактики и терапии заболеваний пародонта.</p>		3
25.	3,4	Итоговое 2	<p>Итоговое занятие по темам: типовые формы патологии системы крови, системы гемостаза, Типовые формы патологии газообменной функции легких, патологии системы кровообращения, патологии почек, нарушений пищеварения в желудке и кишечнике, печеночная недостаточность и желтухи; разделу «Патофизиология че-</p>		3

			люстно-лицевой области».		
	Итого:			32	36

### 3.6. Самостоятельная работа обучающегося

№ п/п	№ семестра	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	2	3	4	5
1	3	Общая нозология.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	2,25
2		Типовые патологические процессы.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	16,5
3		Патофизиология органов и систем.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	5,25
Итого часов в семестре:				24
1	4	Патофизиология органов и систем.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	14
2		Патофизиология головы и шеи	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему к контролю и промежуточной аттестации, подготовка реферата/доклада	10
Итого часов в семестре:				24
Всего часов на самостоятельную работу:				48

### 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)

- методические указания для обучающихся для самостоятельной аудиторной и внеаудиторной работы, (Кушкова Н.Е., 2018 год);

- сборник тестовых заданий (Кушкова Н.Е., 2018 год);

Примерные темы рефератов:

1. Роль экзогенных факторов в развитии кариеса зубов, обоснование принципов профилактики кариозного поражения зубов.
2. Роль эндогенных факторов в развитии кариеса зубов. Влияние общесоматического здоровья на возникновение кариеса зубов.
3. Теории возникновения кариеса зубов. Этапы развития кариозного процесса.
4. Процессы деминерализации и реминерализации твердых тканей зубов. Роль слюны в поддержании здоровья полости рта.
5. Влияние беременности на состояние здоровья полости рта.
6. Роль курения в развитии патологии полости рта.
7. Пароксизмальные болевые синдромы в челюстно-лицевой области: этиология, патогенез, принципы терапии.

8. Этиология и патогенез воспалительного процесса в тканях пародонта. Механизмы вовлечения костных структур в патологический процесс.
9. Изменения в полости рта при сахарном диабете, атеросклерозе, гипертонической болезни: этиология, патогенез, последствия, особенности течения патологических процессов в челюстно-лицевой области.
10. Взаимосвязь патологии системы крови и стоматологической патологии: проявления заболеваний крови со стороны полости рта; влияние патологии крови на течение стоматологических заболеваний.

#### 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. 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; 2010	51+18	нет

##### 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.	Литвицкий П.Ф.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»
2	Патофизиология: учебник: в 2 т. /.	под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015	20	«Консультант студента»

#### 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/](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 KasperskyEndpointSecurity для бизнеса – Стандартный RussianEdition. 100-149 Node 1 yearEducationalRenewalLicense от 12.07.2018, лицензии 685В-МУ\05\2018 (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: № 3-803, 3-114 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа: № 3-502, 3-504, 3-508, 3-508а, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения групповых и индивидуальных консультаций: № 3-502, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации: № 3-502, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

помещения для самостоятельной работы: 3-414 (компьютерный класс) – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус);

помещения для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования: 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, соответ-

ствующие 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.

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, исходов, принципов диагностики и терапии заболеваний и патологических процессов.

При проведении учебных занятий кафедра обеспечивает 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.

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

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 «Патофизиология зубной, лицевой боли», «Этиология и патогенез развития кариеса», «Патофизиология пародонта».
- 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 и промежуточному контролю.

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), собеседования, решения типовых ситуационных задач.

В конце изучения дисциплины (модуля) проводится промежуточная аттестация в виде экзамена с использованием тестового контроля, проверки практических умений в форме решения ситуационных задач, 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, целесобразное 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 критериев 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.

**Приложение А к рабочей программе дисциплины**

**Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины  
«Патофизиология – патофизиология головы и шеи»**

Специальность 31.05.03 Стоматология  
Направленность (профиль) ОПОП - Стоматология

**Раздел 1: Общая нозология**

**Тема 1.1:** Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии. Реактивность и резистентность организма, их значение в патологии.

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

**Задачи:**

- рассмотреть предмет, задачи, методы патофизиологии, основные вопросы общей нозологии;
- обучить принципам составления схем патогенеза;
- изучить структуру патофизиологического эксперимента на примере экспериментальной модели гипобарической гипоксии.
- изучить влияние реактивности и резистентности на развитие патологических процессов.

**Обучающийся должен знать:**

1. До изучения темы (базисные знания): физические понятия «барометрическое давление», «парциальное давление газа», растворимость газов в жидкости; понятие реактивности и резистентности как биологического явления.

2. После изучения темы: требования кафедры, предмет, задачи, методы патофизиологии, особенности патофизиологического эксперимента, требования техники безопасности, метод патофизиологического анализа, основные категории и понятия нозологии, этиологии, патогенеза, понятия реактивности и резистентности..

**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; 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 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. 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.

2. 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.

3. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Принципы классификации болезней.

4. 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 болезней. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.

5. 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.

6. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней.

7. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность.

8. Виды реактивности: видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая (иммуногенная) и неспецифическая. Формы реактивности: нормергическая, гиперергическая, гипергическая, дизергическая, анергическая. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.

9. Резистентность организма: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности. Факторы, влияющие на реактивность и резистентность организма.

10. Роль наследственности в формировании патологии 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. 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  $\text{CO}_2$ .

Результаты эксперимента заносят в таблицу 1 и отображают графически. Рассчитывают уровни  $\text{pO}_2$ , 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  $\text{pO}_2$  в воздухе на высоте 7000 м при нормальном содержании  $\text{O}_2$  в воздухе - 21% .

**1) Расчет: на высоте 7000 м атмосферное барометрическое давление составляет 303 ммрт.ст. Для расчета парциального давления кислорода ( $\text{pO}_2$ ) составляем пропорцию:**

303 ммрт.ст. - 100% (содержание всех газов в газовой смеси)

X мм рт.ст. - 21% (содержание  $\text{O}_2$  в газовой смеси)

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

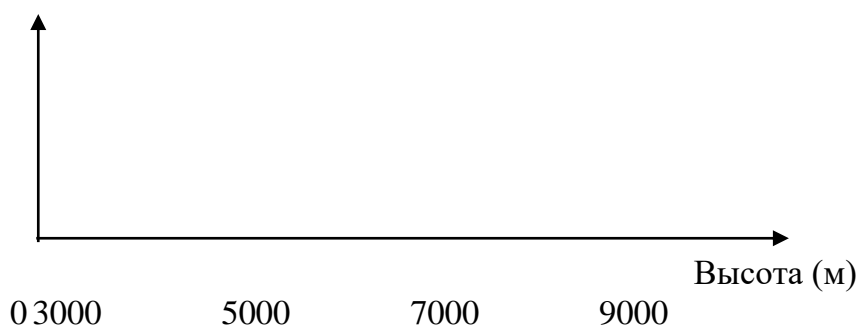
Результаты:

Таблица 1. Изменение физиологических функций у животного в зависимости от высоты подъема и под влиянием смеси  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  на фоне тяжелых симптомов горной болезни.

Высота подъема (м)	Атмосферное давление (ммрт.ст.)	$\text{pO}_2$ (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					
Добавление $\text{CO}_2+\text{O}_2$						

График 1. Изменение частоты дыхания при подъеме на высоту.

ЧДД (в 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. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

2)

3) *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?

4) *Задача №3.* Музыкант (пианист) легко поранил палец руки, где возникли явления воспаления. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

*Задача №4.* 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 те-

ме:

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?
  - а) патологический процесс, который развивается в связи с уменьшением содержания кислорода в артериальной крови
  - б) патологический процесс, характеризующийся недостаточностью процессов биологического окисления
  - в) 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.*

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)*

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.

*Задача 3*

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

*Задача 4.* 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

## Раздел 2. Типовые патологические процессы..

**Тема 2.1:** Повреждение клетки. Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.

**Цель:** сформировать знания о механизмах повреждения клетки, их проявлениях и принципах коррекции, 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 общие механизмы повреждения клетки, их проявления, механизмы защиты клетки от повреждения, принципы коррекции, патогенное действие факторов внешней и внутренней среды;
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
4. изучить повреждающее действие физических, химических, биологических, социальных и психогенных факторов на организм.

### **Обучающийся должен знать:**

1. До изучения темы (базисные знания): строение клетки, функции клеточных оргanelл, уровни организации живого организма, 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:** 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, 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 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, контролирующих 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.

5. Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов (электрического тока, ионизирующих излучений). Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины 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. Практическая работа.

Опыт №1. Оценка жизнеспособности лейкоцитов крови методом Шрека.

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

Методика: метод Шрека используют для оценки жизнеспособности клеток после глубокого замораживания. Для этого взвесь клеток (лейкоцитов) помещают в морозильную камеру холодильника при температуре  $-4^{\circ}\text{C}$  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 Hb 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  $\text{Na}^+$  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.* Физик Т., 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?

*Задача №3.* 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:

Б. Признаки необратимого повреждения клетки:

### **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?

4. Охарактеризуйте повреждающее действие физических факторов: электрического тока, ионизирующих излучений.

5. Понятие алкоголизма, токсикомании, наркомании. Их виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.

6. Перечислите психогенные патогенные факторы. Дайте характеристику ятрогенных болезней.

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. Условия, усиливающие патогенное действие электрического тока на организм:

1) сухая кожа

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

5. Формы лучевой болезни со 100% летальным исходом:

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

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

- 1) состояние психического комфорта
- 2) депрессия
- 3) отвращение к наркотику
- 4) выраженная астения

7. 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

8. 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	6 вопрос	7 вопрос	8 вопрос
2, 5	1	2, 4	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, диа-

гностированы 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. У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натошак (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?

Задача № 3. 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патопфизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

**Тема 2.2:** Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

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

**Задачи:**

1. рассмотреть общие механизмы нарушений кровообращения при артериальной и венозной гиперемиях, тромбозе, ишемии; 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, ишемию, жировую эмболию, проводить патопфизиологический 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. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при

ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.

4. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности.

5. Стаз: виды (ишемический, застойный, “истинный”).

6. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.

7. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, “сладж”-феномен.

**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	8) он	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:

Опыт 2. 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 2. Изменения микроциркуляции при ишемии.

Микроскопические признаки	9) Фон	При раздражении седалищного нерва
10) Диаметр микрососудов		
Кол-во функционирующих капилляров		
Линейная скорость кровотока		
Объемная скорость кровотока		

Вывод:

Опыт 3. 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 расправляют 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 4. 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:

#### **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 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 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.* На прием в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемещающейся 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:

*Задача №3.* 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. 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

3. 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)  $K^+$  -гиперioniия 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

4. 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

5. 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	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	4	1	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, венотонизирующие 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

**Тема 2.3:** Факторы неспецифической резистентности. 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. Освобождение и активация биологически активных веществ – медиаторов 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. Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции как основа процесса экссудации; значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья.

5. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении.

6. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.

**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									
Тромбоз									
Стаз									

Выводы:

Опыт №2. 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 мышей 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:

Опыт 3. 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 (формалини-

зированные 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.* 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 3х4 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 по-



следующего 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 — Блюмберга, 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°С, усилилась боль в пораженной железе. Объективно: у больной пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5х5 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  $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , 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 В<sub>4</sub>; в) интерлейкин-8; г) фрагмент комплемента С<sub>5</sub>А; 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 С<sub>3</sub>b комплемента; г) простагландин Е<sub>2</sub>. 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.* 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

## **Тема 2.4: Патопфизиология воспаления. Ответ острой фазы.**

**Цель:** сформировать умение проводить патопфизиологический анализ клинических ситуаций и результатов экспериментов, 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.
2. После изучения темы: определение и виды воспаления, компоненты воспаления, сосудистую и клеточную реакции при воспалении, 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. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез.
2. 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.
3. Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
4. Роль реактивности организма в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и иммунопатологические состояния.
5. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления.
6. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.

**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  $\gamma$ -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.

*Задача №4.* Больная М., 36 лет, предъявляет жалобы на боль при глотании, слабость, потливость, головную боль. Температура тела  $38,8^\circ \text{C}$ . Слизистая зева гиперемирована, отечна, покрыта сероватым налетом. Лейкоцитов в крови  $15 \cdot 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула: Б - О, Э - 7, Ю - 2, П - 8, С - 65, Л - 16, М - 2, СОЭ - 20 мм/ч, пульс  $98 \text{ мин}^{-1}$ , частота дыхания -  $26 \text{ мин}^{-1}$ .

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?

**Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:**

*Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной те-*

ме:

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. Механизм образования и действия медиаторов воспаления, принципы их классификации.
3. Особенности сосудистой и клеточной реакции при воспалении.
4. Кислород-зависимый и кислород-независимый киллинг.
5. 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 А<sub>2</sub>; 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<sup>+</sup>-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 (липомодулин, макрокортин), которые действуют как ингибиторы фосфолипазы А<sub>2</sub>, 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 гиперемизированы, 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. 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, 2009

3. Патифизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. - под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. - М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

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 2.5:** Патифизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.

**Цель:** сформировать знания о лихорадке как типовом патологическом процессе и компоненте ответа острой фазы; умение проводить патифизиологический анализ клинических состояний, связанных с развитием нарушений теплового обмена.

**Задачи:**

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лихорадки, гипо- и гипертермии;

2. обучить принципам моделирования лихорадки и гипертермии в эксперименте, методам разбора клинических ситуаций, связанных с развитием нарушений теплового обмена.

**Обучающийся должен знать:**

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

2. После изучения темы: роль цитокинов; этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лихорадки; виды, стадии, значение для организма гипо- и гипертермии.

**Обучающийся должен уметь:** соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; объяснять результаты экспериментов по моделированию лихорадки и гипертермии; проводить патифизиологический анализ клинических ситуаций, связанных с нарушениями теплового обмена.

**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. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.

3. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.

4. Гипертермия: виды, стадии, патогенез, значение для организма.

5. Гипотермия: виды, стадии, патогенез, 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. 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.

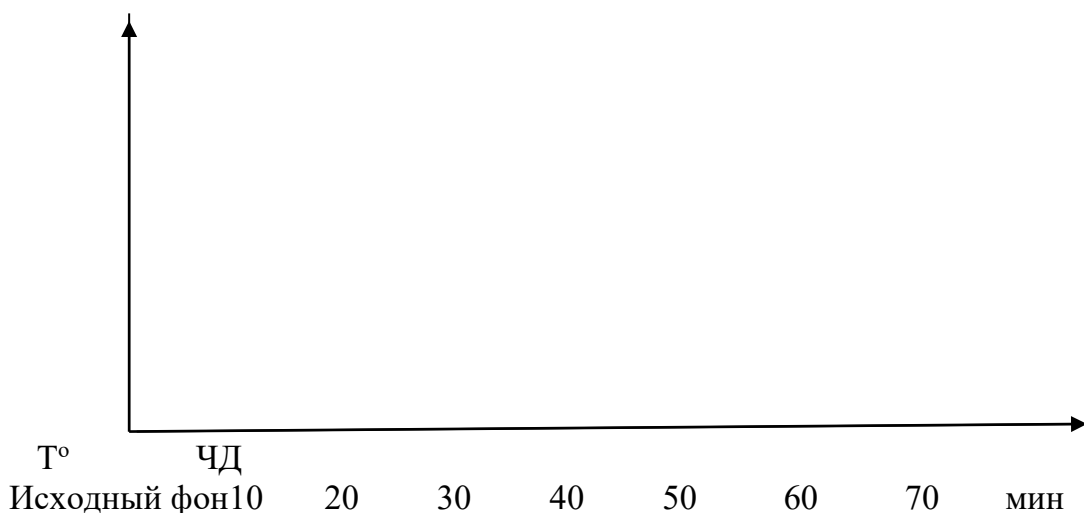
Результаты:

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:

Опыт №2. 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.

11) Результаты:

12)

13) 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:

#### 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, какой патологический процесс развился в других случаях? Объясните механизм повышения температуры тела для каждой из ситуаций.

Ответ:

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

*Задача №5.* 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 те-*

ме:

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. Охарактеризуйте лихорадку и гипертермию, их сходства и отличия.
3. Укажите особенности патогенеза различных видов гипертермий.
4. Проанализируйте особенности патогенеза стадий гипотермии, укажите клинические особенности каждой стадии.

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) альфа1-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.* 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?

**Рекомендуемая литература:**

Основная:

1. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

**Тема 2.6:** Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.

**Цель:** сформировать знания об опухолевом росте как типовом патологическом процессе, умение анализировать модельные ситуации, связанные с опухолевым ростом.

**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 патофизиологический 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) Патофизиологические 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 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.* 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 антимутационных 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

## **Тема 2.7** Типовые нарушения иммунной реактивности организма. Иммунодефициты.

**Цель:** сформировать знания о типовых нарушениях иммунной реактивности и их роли в развитии заболеваний. и умение анализировать модельные ситуации, связанные с патологией иммунного ответа.

### **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 патофизиологический 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). Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы).
2. Иммунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.
3. Роль в стоматологии.

**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  $0,8-1,8 \cdot 10^9/л$ );

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

Т-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 (гипогаммаглобулинемии) 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 -  $20 \times 10^3$  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 рефлексы. 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. Иммуниетет 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;

б) 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. Патологическая физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патологическая физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

**Тема 2.8:** Типовые нарушения иммунной реактивности организма. Аллергии.

**Цель:** сформировать знания и умение проводить патологический анализ клинических состояний, связанных с иммунным повреждением.

### **Задачи:**

1. рассмотреть вопросы, связанные с этиологией и патогенезом аллергий I, II, III, IV типов;

2. 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 и аутоиммунных состояний.

### **Обучающийся должен знать:**

1. До изучения темы (базисные знания): T и B типы иммунных реакций, их механизмы, эффекторные 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 и аутоиммунных состояний.

**Обучающийся должен уметь:** проводить патологический анализ ситуаций, связанных с развитием аллергических и 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. 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 и V типов по Gell, Coombs. Клинические формы.
5. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
6. Роль иммунных механизмов в развитии стоматологических заболеваний.
7. Непереносимость препаратов и материалов, используемых в стоматологии.

**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 пылицы) можно выявить с помощью кожной пробы – нанесения на скарифицированный участок кожи пылицы разных растений. При положительной реакции в участке скарификации наблюдается выраженный отек, покраснение, могут образоваться 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, увеличились 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<sup>-1</sup>, 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

- 1) сывороточная болезнь
- 2) иммунный агранулоцитоз
- 3) острый гломерулонефрит
- 4) 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 сенсibilизации:

- 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 жало-

бами 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. Патологическая физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патологическая физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

**Тема 2.9:** 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. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции.

2. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации.

3. 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.

4. 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.

5. 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.

6. Нарушения КОС. 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.

7. Регуляция КОС в 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

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.

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<sup>0</sup>С. Выраженная одышка. В анамнезе легочная патология отсутствует. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

pH = 7,47  
 pCO<sub>2</sub> = 29 мм рт ст  
 ВВ = 40,2 ммоль/л  
 SB = 16,5 ммоль/л  
 BE = - 1,8 ммоль/л

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Алкалоз (рН более 7,40)
2. Декомпенсированный (рН более 7,45)
3. Газовый (снижено рСО<sub>2</sub>, 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 биокарбоната натрия внутривенно (рассчитать необходимое количество последнего).

Результаты исследования кислотно-щелочного состояния приведены в таблице.

N	14)Показатели	15)До лечения	На 2-е сут. лечения	На 3-и сут. лечения
7.35-7.45	pH	7,28	7,34	7,44
35-45	pCO <sub>2</sub>	20 мм рт.ст.	36 мм рт.ст.	49 мм рт.ст.
40-60	ВВ	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:

pH = 7,55  
 pCO<sub>2</sub> = 60 мм рт ст  
 ВВ = 54 ммоль/л  
 SB = 29 ммоль/л  
 BE = + 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	16)До ИД	Через 2 часа после начала ИД
pH	7,26	7,42
pCO <sub>2</sub>	62 мм рт.ст.	32 мм рт.ст.
ВВ	43 ммоль/л	38 ммоль/л
SB	20 ммоль/л	16 ммоль/л
BE	+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:

pH = 7.39  
 pCO<sub>2</sub> = 28 мм рт. ст.  
 ВВ = 34 ммоль/л  
 SB = 16 ммоль/л  
 BE = - 8 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Как объяснить снижение показателя напряжения CO<sub>2</sub> 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:

pH = 7.36  
 pCO<sub>2</sub> = 56 мм рт. ст.  
 ВВ = 50 ммоль/л  
 SB = 28 ммоль/л  
 BE = + 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  
 pCO<sub>2</sub> = 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<sub>2</sub> = 56 мм рт ст  
ВВ = 50 ммоль/л  
SB = 29 ммоль/л  
ВЕ = + 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 ↑ pCO<sub>2</sub> – это газовый ацидоз, т.е. связан с первично нарушенной функцией дыхания (↑ pCO<sub>2</sub> –главное звено патогенеза ацидоза).
4. Так как это газовый компенсированный ацидоз, то компенсация ложится на почки и об этом свидетельствует увеличение показателей ВВ, SB, ВЕ (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 КЩС в пределах нормы. Поэтому ↑ pCO<sub>2</sub> –первичное изменение (главное звено патогенеза дыхательного ацидоза), показатели ВВ, SB, ВЕ увеличиваются вторично вследствие активации почечных механизмов компенсации, т.е. (компенсаторные сдвиги).
5. Причиной выявленных нарушений КЩС 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<sub>2</sub> = 30 мм рт.ст.  
ВВ = 41 ммоль/л  
SB = 18 ммоль/л  
ВЕ = - 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Раздел 3. Патофизиология органов и систем.**

**Тема 3.1:** Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности.

**Цель:** сформировать знания об основных видах нарушений функционирования нервной системы, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

#### **Задачи:**

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию нарушений двигательной, чувствительной функций нервной системы и высшей нервной деятельности;
2. в эксперименте изучить 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, чувствительной функции нервной системы и высшей нервной деятельности.

**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, чувствительной функции нервной системы и нарушения высшей нервной деятельности.

**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. Общие реакции нервной системы на повреждение. Повреждения мозга, вызываемые нарушениями мозгового кровотока. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.

2. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений. Гипер-, гипестезии. Центральные и периферические параличи и парезы: этиология, патогенез проявлений, принципы терапии.

3. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система. Общая характеристика, патогенетическое значение. Роль в развитии судорожных приступов.

4. Патофизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Патологические болевые синдромы: невралгии, каузалгия, фантомные боли. Вегетативные компоненты болевых реакций. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Болевые синдромы в стоматологии. Патофизиологические основы обезболивания.

5. 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, 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 37-40<sup>0</sup>С 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 камфоры и характер	Время остановки судорожного приступа после дачи наркоза

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)*

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 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) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

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.

*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. Ультразвуковым анализом нервно-мышечных синапсов в биоптатах мышц выявлены нервные терминали, переполненные синаптическими везикулами. Произ-

ведена 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. Объективно: 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?

### **Рекомендуемая литература:**

Основная:

1. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патология физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

**Тема 3.2:** 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. 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 перmissive действия. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.

2. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гипofункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез. Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в развитии стоматологических заболеваний.

3.

**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.**

#### 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, плоскостопие. Пульс 42 в минуту, ритм правильный. АД 85/55 мм рт.ст. Выведение  $^{135}\text{I}$  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.

### **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, малоблезненная, 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 содержание 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. Иницилирующими 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 Т<sub>4</sub>.

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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

## **Раздел 2. Типовые патологические процессы.**

## **Тема 2.10:** Типовые формы нарушения обмена веществ.

**Цель:** сформировать знания о типовых формах нарушения обмена веществ и навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

### **Задачи:**

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм нарушений обмена веществ;
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, причины и механизмы развития сахарного диабета, атеросклероза, патогенез его основных проявлений.

**Обучающийся должен уметь:** соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; 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 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. 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. Осложнения сахарного диабета.

2. 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.

3. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.

4. Нарушения липидного обмена. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. 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.

**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)*

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.* 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.

### **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. Повышение содержания каких липидов в крови играет атерогенную роль?
6. Назовите основные варианты ожирения в зависимости от причин развития, объясните патогенез избыточного отложения липидов в подкожной клетчатке.
7. Какие факторы повышают риск развития подагры? объясните патогенез развития этого заболевания.

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) переизбыток, сопровождающееся ожирением
- 4) разрушение  $\beta$ -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) переизбыток, сопровождающееся ожирением; д) разрушение  $\beta$ -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 голених 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.* Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах паль-

цев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: большой 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

## **Раздел 2: Типовые патологические процессы**

### **Тема 2.11: 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

17) 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, вызы-

вают 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 E<sub>2</sub> 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 цито-плазматического Ca<sup>2+</sup> 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:**

1. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

## **Раздел 2: Типовые патологические процессы**

### **Тема 2.12: 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. 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.

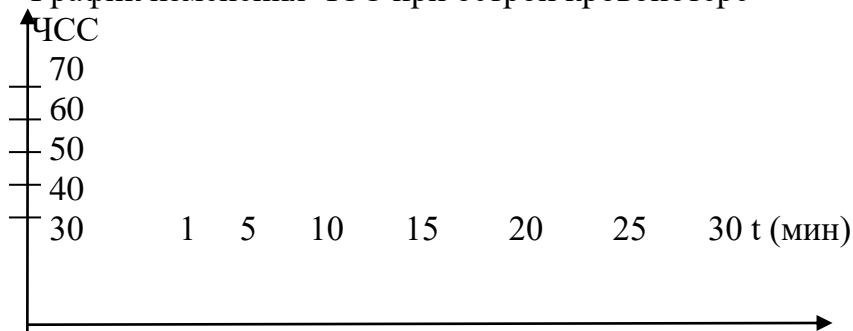
Методика: лягушку децеребрируют и обнажают сердце. Готовят препарат языка или плавательной перепонки (для изучения периферического кровообращения). После снятия показателей исходного фона выделяют обе бедренные артерии и перерезают их. В период кровотечения, начиная с 1 мин, каждые 5 минут подсчитывают 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
ЧСС									
Интенсивность кровообращения									

График изменения ЧСС при острой кровопотере



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)

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 устра-



нили 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? уремической 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 пе-

риферических 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, гипофибриногемии 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 тромбопластина 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 свёртывания, 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Раздел 1, 2,3: Общая нозология. Типовые патологические процессы. Патофизиология органов и систем.**

Итоговое 1.

**Цель:**Провести оценку усвоения знаний по изученным темам разделов «Общая нозология», «Типовые патологические процессы», «Патофизиология органов и систем» 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 нозология», «Типовые патологические процессы», «Патофизиология органов и систем».

**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:**

### *Раздел 1 «Общая нозология»*

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.
2. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса.
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. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.
6. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.

### *Раздел 2 «Типовые патологические процессы»*

7. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.
8. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
9. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
10. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
11. 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. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.
12. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.
13. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.
14. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.
15. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.

16. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНО $\alpha$  в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».
17. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.
18. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.
19. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.
20. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов. Роль в развитии патологии челюстно-лицевой области.
21. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии аллергических реакций. Непереносимость препаратов и материалов, используемых в стоматологии.
22. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Роль в стоматологии.
23. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
24. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
25. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Роль в стоматологии.
26. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.
27. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.
28. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.
29. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.
30. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипоонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.
31. Ацидозы и алкалозы: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии. Регуляция КОС в полости рта.
32. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.

33. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стрессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.

34. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.

35. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.

36. Гипоксия: определение, виды. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксий. Механизмы компенсации при различных гипоксиях.

#### *Раздел 3 «Патофизиология органов и систем».*

37. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез. Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в развитии стоматологических заболеваний.

38. Гиперфункция и гипопаратиреоз коры надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гипокортицизма и гиперкортицизма.

39. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.

40. 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.

41. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы; экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.

42. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.

43. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.

44. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.

45. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.

46. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.

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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.



## **Раздел 3: Патопфизиология органов и систем**

### **Тема 3.3: Типовые формы патологии системы красной крови.**

**Цель:** сформировать знания о типовых формах патологии системы красной крови и умение анализировать результаты общего анализа крови при анемиях.

#### **Задачи:**

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы красной крови;
2. обучить методам патофизиологического 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 В<sub>12</sub> 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 (В<sub>12</sub>-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), 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 микрофотографируют 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, окрашенном по Романовскому-Гимзе, научиться определять дегенеративные формы эритроцитов.

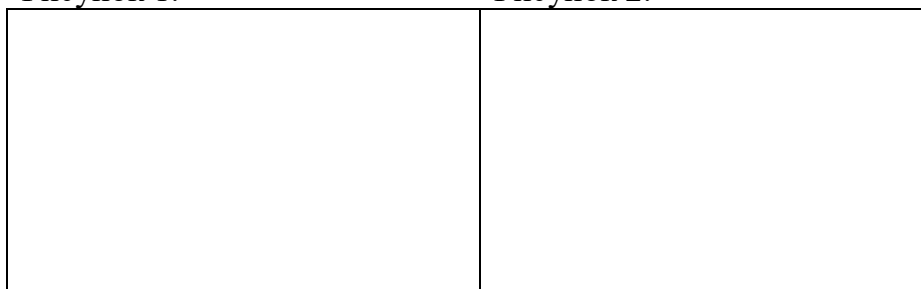
Методика проведения: в мазке крови №1 отметить наличие эритроцитов, отличающихся по величине (анизоцитоз) и форме (пойкилоцитоз) от нормальных. В выводе указать, при каких анемиях чаще всего наблюдаются указанные изменения? Мазок зарисовать.

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, В<sub>12</sub>-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 37<sup>0</sup>С. 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 непрямой 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
Нбг/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 В<sub>12</sub>, 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) а-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. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патология физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Тема 3.4: Патология физиология системы белой крови.**

**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 патология физиологического анализа состояний, связанных с лейкоцитозами, лейкопениями.

#### **Обучающийся должен знать:**

1. До изучения темы (базисные знания): происхождение, строение, функции клеток белой крови; схему лейкопоэза, механизмы регуляции лейкопоэза, 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 патология физиологический 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. Агранулоцитоз, алейкия, их виды, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патология физиологических процессах.

3. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфология физиологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.

4. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.

5. 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.

6. Проявления со стороны полости рта.

**2. Практическая работа.** Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

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 патологическое 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. Обратить внимание на клетки-тени Боткина-Гумбпрехта. Зарисовать и сделать патологическое 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. Обратить внимание на количество и форму лейкоцитов в мазке крови. Зарисовать и сделать патологическое 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).



Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	80	140	97
Эр x 10 <sup>12</sup> /л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	3,0	5,0	3,0
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15	14	10	42
Ретикулоциты %	0,5-1,5	9	1	0,5
Тромбоциты 10 <sup>9</sup> /л	150-400		280	83
Лейкоциты 10 <sup>9</sup> /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

#### 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 этиологию 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, железодефицитная. 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 <sup>12</sup> /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 <sup>9</sup> /л	150-400				250	
Лейкоциты 10 <sup>9</sup> /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.
4. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом миелолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.
5. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом лимфолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.

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

6. Какие изменения в периферической крови характерны для острого миелобластного лейкоза?

- 1) бластные 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

7. 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	6 вопрос	7 вопрос
3	1	1	1, 4	3	2, 4	2

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<sup>++</sup>, токсогенная зернистость<sup>+++</sup>. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 2

Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	80	140	97
Эр х 10 <sup>12</sup> /л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	3,0	5,0	3,0
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15	14	10	42
Ретикулоциты %	0,5-1,5	9	1	0,5
Тромбоциты 10 <sup>9</sup> /л	150-400		280	83
Лейкоциты 10 <sup>9</sup> /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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

#### Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Тема 3.5:** Типовые формы нарушений в системе гемостаза.

**Цель:** сформировать знания о типовых формах нарушений в системы гемостаза, способствовать освоению практических навыков 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:** анализировать изменения лабораторных показателей гемостаза.

**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. 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. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
5. 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).
6. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.
7. Проявления со стороны полости рта. Значение нарушений гемостаза в развитии стоматологических заболеваний.

##### **2. Практическая работа.** Выполнение практических заданий: решение ситуацион-

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

### 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).

<b>I. Выявить склонность к кровоточивости- или тромбообразованию (общая оценка).</b>	
Длительность кровотечения по Дюке - в норме Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено АЧТВ – удлинено Протромбиновое время- удлинено Концентрация фибриногена – снижена	Склонность к гипокоагуляции
<b>II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.</b>	
Длительность кровотечения по Дюке - в норме Количество тромбоцитов - в норме	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен

<b>20) Агрегация - в норме</b>	
Проба жгута - отрицательная	
<b>III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).</b>	
<b>1) Оценка активности коагулянтов I фазы.</b>	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АЧТВ - удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
<b>2) Оценка активности коагулянтов II фазы.</b>	
Протромбиновое время – удлинено МНО- удлинено	Снижена активность коагулянтов II фазы
<b>3) Оценка активности коагулянтов III фазы.</b>	
Концентрация фибриногена - снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
<b>4) Оценка ретракции</b>	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
<b>IV. Оценка активности антикоагулянтов.</b>	
<b>1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.</b>	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в норме
<b>2) Оценка активности гепарина</b>	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
<b>3) Оценка активности ПДФ</b>	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

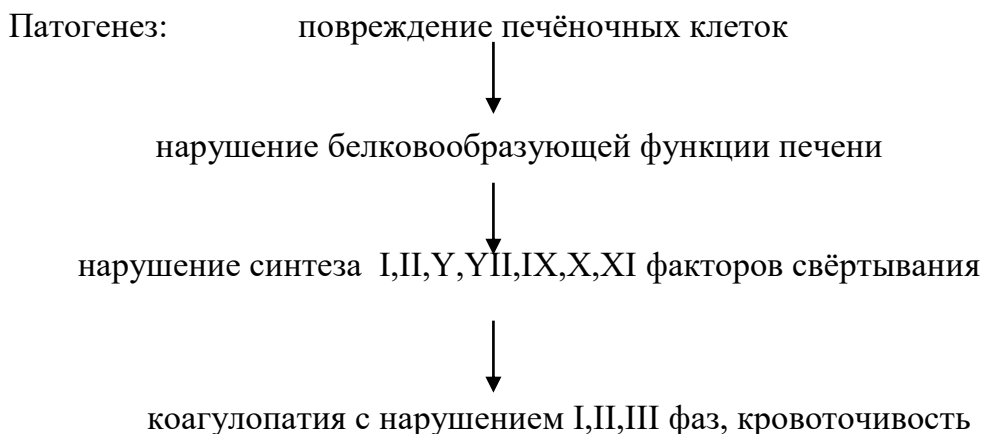
#### **V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.**

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

<b>Тесты</b>	<b>норма</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	4	2	14	3
Количество тромбоцитов (* 10 <sup>9</sup> )	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:

<b>23) Тесты</b>	<b>норма</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	13	4,5	4	5
Количество тромбоцитов (* 10 <sup>9</sup> )	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 <sup>9</sup> )	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). 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.
4. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.
5. Перечислите виды вазопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
6. Перечислите виды тромбоцитопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
7. Какой тип кровоточивости характерен для гемофилии? Тромбоцитопенической пурпуры? ДВС-синдрома?

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 тромбоксана  $A_2$  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. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патология физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Тема 3.5:** 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. 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. 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.)
3. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.
4. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношение 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.
7. 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. 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 Хильденбранта, 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) =  $(27,63 - 0,112 \cdot \text{возраст}) \cdot \text{рост}$

ДЖЕЛ (для женщин) =  $(21,78 - 0,101 \cdot \text{возраст}) \cdot \text{рост}$

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 отравлений 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.,
кислородная ёмкость	19,6 объёмных %,
$S_aO_2$	95,4%.

Данные спирометрии:

ОЁЛ	-увеличена,
ЖЁЛ	уменьшена
резервный объем вдоха	снижен,
резервный объем выдоха	снижен,
ФОЁ легких	увеличена,
ООЛ	увеличен,
Коэффициент <i>Тиффно</i>	уменьшен.

### 25) 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

26) *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 <sub>1</sub> /ЖЁЛ, %	- 80

### 27) 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 до-

статочную 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.

28) 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<sup>0</sup> 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.

29) 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.

30) 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 альвеолярно-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 спредварительным 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;
ЖЁЛ, от должной величины	- 87;
МВЛ, % от должной величины	- 95;
ФЖЁЛ <sub>1</sub>	- 2,3 л
31) ЖЁЛ	- 3,5 л

Остаточный объём лёгких/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 вентилиации по обструктивному типу (внутригрудная обструкция).

2. ФЖЁЛ<sub>1</sub>, 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 ФЖЁЛ<sub>1</sub>. 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. ФЖЁЛ<sub>1</sub> 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 39,4°C, напряжение затылочных мышц. При пункции спинномозговая жидкость вытекает под давлением и имеет желто-зеленоватый цвет. Частота дыхания - 14 мин<sup>-1</sup>, 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Тема 3.6: Типовые формы патологии системы кровообращения.**

**Цель:** способствовать формированию знаний о нарушениях работы системы кровообращения и умений по проведению анализа ситуаций, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы.

#### **Задачи:**

1. рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и патогенетическую терапию основных форм патологии сердечно-сосудистой системы;
2. 3. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с сердечной недостаточностью, нарушением ритма сердца, коронарной недостаточностью, артериальными гипер- и гипотензиями.

#### **Обучающийся должен знать:**

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции сердечно-сосудистой си-

стемы, проводящую систему сердца, механизмы регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

2. После изучения темы: основные понятия недостаточности кровообращения, виды, этиологию, патогенез аритмий, сердечной недостаточности, коронарной недостаточности, артериальными гипер- и гипотензий, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм нарушений ССС.

**Обучающийся должен уметь:** 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. 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. 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.

5. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.

6. 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

7. 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 («удушьё») 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 («удушьё»).

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.

32) Цели	33) Примеры ЛС
34) 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

35) Сократительная функция миокарда	
<b>36) Повысить инотропизм сердца</b>	Сердечные гликозиды
<b>Сердечная недостаточность</b>	
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.* 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.

### **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 механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
  3. Перечислите виды сердечных аритмий по причинам и механизмам развития. Назовите возможные последствия фибрилляции предсердий; фибрилляции желудочков?
  4. Перечислите виды коронарной недостаточности. Перечислите механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности. 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 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 постановлен 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 мониторинга 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 Г., 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<sup>-1</sup>, 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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.



### **Тема 3.7:** 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. Гломеруло-нефриты, 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 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	37) 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.		

#### 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,  $t^{\circ} = 36,7^{\circ}C$ , АД 230/130, имеются отеки. Эритроцитов в крови  $2,7 \times 10^{12}/л$ , 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, гиперкалийемия, гипопротеинемия, 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<sup>0</sup>, 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. К <sup>+</sup> плазмы (ммоль/л)	3,4-5,3	8	2,9	
12. ВЕ (ммоль/л)	±2,3	-18	-5,2	-16
13. рН 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 эритроци-

ты 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 30 г/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,  $p_aCO_2$  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: о развитии 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 симпато-адреналовой 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 аммиогенеза; б) снижение канальцевой секреции протонов; в) избыточная реабсорбция ионов натрия; г) снижение секреции аммиака; д) нарушение реабсорбции  $\text{HCO}_3$ ; 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 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 +/-ВЕ 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 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 антиген трансформированная 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. Патологическая физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патологическая физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Тема 3.8: Печеночная недостаточность. Желтухи.**

**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 патологического 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 детоксикационной 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, ЛДГ<sub>5</sub>, АСТ.

б) выявление синдрома холестаза: гипербилирубинемия за счет прямого билирубина, повышение щелочной фосфатазы, 5-НК,  $\gamma$ -ГТ и холестерина крови.

2) Есть или нет мезенхимально-воспалительный синдром: повышение уровня  $\alpha_2$ -и-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 кровоизлия-



ниями. 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 -  $18 \times 10^9$  /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 брюшной 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 -  $30 \times 10^9$  /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
- $\alpha_1$ (%)	3 - 6,8	7,5	7,2		
- $\alpha_2$ (%)	5,8 - 8,0	8,6	8,9		
- $\beta$ (%)	11,0 - 13,0	13,5	14,0		
- $\gamma$ (%)	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 <sub>5</sub> (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 работы).* 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	-	-	-

### Рекомендуемая литература:

#### Основная:

1. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

#### Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патология физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### Тема 3.9: Типовые формы нарушений пищеварения. 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 патофизиологического 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. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.

2. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.

3. 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.

4. 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.

5. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenesis. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.

6. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.

7. Связь патологии желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.

**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. Оценку производят по 4-х бальной системы в крестах.

Результаты:

Таблица 1. Степень расщепления крахмала.

Номер пробирки	Интенсивность окраски раствора крахмала
1	
2	
3	
4	

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	Объем (мл)	50-100	20	35	22	160

секреция	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 НСІ (ЕД)	50-70	0	8	0	58
	Дебит-час	200-400	0	27	0	343
Дополнительные исследования			ФГС- атрофия слизистой. Реакция на молочную кислоту «-«	ФГС- гипотрофия слизистой	ФГС- метаплазия слизистой. 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 "аспиринных" 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) гипопроотеинемия
- 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 HCl, общей кислотности, дебиту HCl 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 HCl –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 ульцерогенным 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
Натошак	Объем (мл)	Не более 50	170	300 (остатки пищи)
	Свободная HCl (ЕД)	До 15	40	следы
	Общая кислотность(ЕД)	20-30	50	30
Базальная секреция	Объем (мл)	50-100	380	95
	Свободная HCl (ЕД)	20-40	50	20
	Дебит-час, (мг)	50-150	550	70
Стимулированная секреция	Объем (мл)	100-150	388	120
	Свободная HCl (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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

**Раздел 4. Патофизиология головы и шеи**

Патофизиология зубной, лицевой боли

**ЦЕЛЬ:** сформировать знания об особенностях этиологии и патогенеза патологических болевых синдромов в челюстно-лицевой области.

**ЗАДАЧИ:**

- рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и принципы патогенетической терапии

наиболее распространенных патологических болевых синдромов в челюстно-лицевой области;

- обучить методам патофизиологического разбора состояний, связанных с формированием патологических болевых синдромов в челюстно-лицевой области;

- изучить роль патологической боли в челюстно-лицевой области в течении стоматологических заболеваний.

### **СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:**

До изучения темы: анатомию и физиологию нервной системы, понятие о ноцицептивной и антиноцицептивной системах.

После изучения темы: этиологию и патогенез патологических болевых синдромов в челюстно-лицевой области.

**СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:** проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием патологических болевых синдромов в челюстно-лицевой области.

**СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ВЛАДЕТЬ:** основной терминологией по теме занятия, навыками разбора ситуационных задач.

### **Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:**

#### **1. Ответить на вопросы по теме занятия.**

1. Особенности патогенеза зубной боли.
2. Этиология и патогенез тригеминальной боли (пароксизмальная, в т.ч. невралгия тройничного нерва; непароксизмальная), невропатия тройничного нерва.
3. Этиология и патогенез темпоромандибулярной и миофасциальной боли.
4. Принципы лечения болевых синдромов в стоматологии.

**2. Практическая работа.** Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя,.

#### **3. Решить ситуационные задачи**

3. Ситуационные задачи для разбора на занятии

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. Приведите патогенетически обоснованные методы терапии.

*Задача 1.* Больной К., 31 год, профессиональный гонщик, пришёл на приём к стоматологу с жалобами на продолжительную лицевую боль в области височно-нижнечелюстного сустава больше справа. Боль усиливается при движениях нижней челюсти, при открывании рта отдаёт в виски.

При осмотре нижняя челюсть смещена вправо.

Из анамнеза: полгода назад попал в автокатастрофу, в которой получил множественные ушибы головы, а через некоторое время почувствовал дискомфорт в области правого височно-нижнечелюстного сустава, к врачу не обращался.

На рентгенограмме выявлено уплотнение суставных тканей, деформация суставных поверхностей, сужение межсуставной щели правого височно-нижнечелюстного сустава.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

*Задача 2.* Больной С., 19 лет, на комиссии по призыву в армию обратился к стоматологу с жалобами на продолжительную (более 6 месяцев) лицевую боль в области жевательных мышц, сопровождающуюся ограничением движения нижней челюсти. Боль усиливается при психоэмоциональном напряжении во время конфликтных ситуаций.

При осмотре отмечается гиперактивность жевательных мышц.

Из анамнеза: отмечает скрежетание зубами во время сна (со слов родителей) и привычное стискивание зубов в дневное время.

На рентгенограмме височно-нижнечелюстных суставов изменений не выявлено. Содержание ионизированного кальция в крови нормальное.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

*Задача 3.* Больная А, 25 лет, обратилась с жалобами на внезапно возникающие приступы интенсивной боли в области левой щеки, которые возникают чаще после приема пищи и длятся от 30 секунд до нескольких десятков минут. Профилактический прием анальгетиков (принимала самостоятельно) существенного эффекта не оказал. При неврологическом обследовании чувствительность кожи лица сохранена.

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. Объясните патогенез возникновения зубной боли.

2. Перечислите основные отличия болевого синдрома при невралгии тройничного нерва и невралгии тройничного нерва.

3. Перечислите принципы лечения болевых синдромов в стоматологии.

3). Проверить свои знания с использованием тестового контроля.

1. Пусковым фактором развития невралгии тройничного нерва является:

- а) компрессия тригеминального сенсорного корешка
- б) компрессия ветви лицевого нерва
- в) полный разрыв тригеминального сенсорного корешка

2. При невралгии тройничного нерва в лечении используют

- а) антибактериальных препаратов
- б) наркотических анальгетиков
- в) противосудорожные препараты
- г) ненаркотические анальгетики

3. Миофасциально-артрогенная лицевая боль возникает на фоне:

- а) демиелинизации тройничного нерва
- б) поражения височно-нижнечелюстного сустава
- в) острого пульпита
- г) нарушения со стороны жевательных мышц

4. Для миофасциально-артрогенной лицевой боли характерны:

- а) кратковременные болевые приступы
- б) продолжительная лицевая боль
- в) ограничение движения нижней челюсти
- г) ограничение движения верхней челюсти

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос
а	в, г	б,г	б,в

4. Зарисуйте схему чувствительной иннервации челюстно-лицевой области, отметьте отделы, при нарушении которых возникает тот или иной патологический болевой синдром.

#### Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### 3.2. Этиология и патогенез развития кариеса.

**Цель:** сформировать знания об особенностях этиологии и патогенеза кариеса и его основных осложнений.

#### Задачи:

- рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и принципы патогенетической терапии кариеса;
- обучить методам патофизиологического разбора состояний, связанных с формированием кариеса;
- изучить роль кариеса в развитии более тяжелых стоматологических заболеваний.

#### Студент должен знать:

До изучения темы: анатомию и физиологию зубочелюстной системы.

После изучения темы: этиологию, патогенез, принципы терапии кариеса зубов, значение кариеса в развитии патологии ЖКТ.

**Студент должен уметь:** проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием кариеса; работать с научной литературой при подготовке доклада, грамотно представить информацию, четко и корректно отвечать на поставленные вопросы.

**Студент должен владеть:** основной терминологией по теме занятия, навыками раз-

бора ситуационных задач.

### **Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:**

#### **1. Ответить на вопросы по теме занятия.**

1. Общие и местные факторы, способствующие возникновению кариеса.
2. Роль микроорганизмов, особенностей питания, строения зубов в возникновении кариеса.
3. Значение уровня рН в деминерализации тканей зубов.
4. Роль защитных факторов и реминерализации зубной эмали в предупреждении кариеса.
5. Стадии развития кариеса зубов.
6. Принципы профилактики и терапии кариеса зубов.

**2. Практическая работа.** Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

#### **3. Решить ситуационные задачи**

##### **3. Ситуационные задачи для разбора на занятии**

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. Приведите патогенетически обоснованные методы терапии.

*Задача 1.* Больная А., 21 год, студентка политехнического университета, пришла на приём к стоматологу с жалобами на боли при употреблении холодной, кислой или сладкой пищи. Устранение раздражителя прерывает боль.

Из анамнеза: подвержена экзаменационным стрессам, очень любит мороженое и шоколад, часто пренебрегает гигиеной полости рта.

Масса тела значительно снижена, язык обложен, аппетит снижен. При осмотре ротовой полости на поверхности эмали нескольких зубов имеются дефекты в виде грязно-серых и коричневых пятен. Дефект в пределах эмали, его дно шероховато.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

*Задача 2.* Больной Б., 41 год, шофёр-дальнобойщик, пришёл на приём к стоматологу с жалобами на боли при употреблении сладкой, холодной и кислой пищи. Устранение раздражителя прерывает боль. Самопроизвольных болей не бывает.

Из анамнеза: очень любит сладкие газированные напитки (кока-колу, фанту, лимонад) подвержен стрессам, много курит. В силу бытовых условий часто не имеет возможности почистить зубы.

Масса тела нормальная, язык обложен, аппетит хороший. При осмотре ротовой полости на поверхности нескольких зубов имеются кариозные очаги захватывающие все слои дентина. Ткани, вовлечённые в кариозный процесс грязно-серого цвета, размягчены, очаги неправильной формы, их края подрытые.

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 кон-

спектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Поясните роль микроорганизмов в патогенезе развития кариеса.
2. Перечислите особенности питания, способствующие возникновению кариеса.
3. Назовите основные защитные факторы, препятствующие развитию кариеса. Как происходит реминерализации зубной эмали?

3). Проверить свои знания с использованием тестового контроля.

1. Участие слюны в минерализации эмали осуществляется благодаря:

- а) перенасыщенности ионами кальция и гидрофосфата \*
- б) содержанию ионов калия и хлора
- в) кислой реакции слюны
- г) щелочной реакции слюны \*

2. В развитии кариеса ведущее значение имеют:

- а) действие органических кислот на ткани зуба \*
- б) действие неорганических кислот на ткани зуба
- в) использование зубных паст с высоким содержанием фтора
- г) кислотопродуцирующие бактерии \*

3. Ведущую роль в развитии кариеса играют

- а) *Str. pneumoniae*
- б) *H. pylori*
- в) *Str. mutans*, *Str. sanguis* \*
- г) вирусы

4. Кариезорезистентности способствуют:

- а) достаточное количество и оптимальный химический состав слюны\*
- б) хорошая гигиена полости рта\*
- в) вода с недостаточным количеством фтора
- г) неправильное развитие зуба

Ответы

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос
А, Г	а, г	в	А, б

4. Подготовить доклад по одной из тем (тема выбирается совместно с преподавателем). Продолжительность доклада 5-7 минут. Возможно дополнительно оформление в виде реферата, объем реферата – 10-12 страниц (Times New Roman 14, одинарный интервал), список литературы – источники за последние 10 лет, обязательно с использованием материалов из периодических изданий (журналы); при необходимости в список литературы включаются ссылки на интернет-ресурсы.

Темы выступлений:

1. Теории развития кариеса – 2-3 доклада.
2. Влияние экзо- и эндогенных факторов на вероятность возникновения и скорость прогрессирования кариеса
3. Роль защитных факторов и реминерализации зубной эмали в предупреждении кариеса.
4. Стадии развития кариеса зубов.
5. Особенности течения кариеса в депульпированном зубе
6. Роль кариеса в патологии желудочно-кишечного тракта и других органов и систем

7. Меры профилактики кариеса.

8. Принципы терапии кариеса.

### **Рекомендуемая литература:**

Основная:

1. Патология физиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патология физиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

### **Тема 3.3. Патология физиология пародонта.**

**Цель:** сформировать знания об особенностях этиологии и патогенеза патологических процессов, протекающих в пародонте.

#### **Задачи:**

- рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и принципы патогенетической терапии наиболее распространенных патологических процессов, протекающих в пародонте;
- обучить методам патология физиологического разбора состояний, связанных с патологией пародонта;
- изучить роль патологии пародонта в развитии и течении стоматологических заболеваний, связь его с развитием патологии других органов и систем.

#### **Студент должен знать:**

До изучения темы: анатомию и физиологию зубочелюстной системы, этиологию и патогенез воспаления, дистрофических процессов.

После изучения темы: этиологию, патогенез, принципы терапии патологии пародонта.

**Студент должен уметь:** проводить патология физиологический анализ ситуаций, связанных с патологией пародонта.

**Студент должен владеть:** основной терминологией по теме занятия, навыками разбора ситуационных задач.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Основные причины и механизмы развития заболеваний пародонта: роль микрофлоры полости рта, местных и общих механизмов резистентности, свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, факторов внешней среды.

2. Дистрофический процесс в пародонте, функциональная травма (гиперфункция) пародонта, изменение напряжений в пародонте и его перестройка, функциональная недостаточность (гипофункция) пародонта.

3. Изменения в пародонте при общесоматических заболеваниях.

4. Принципы профилактики и терапии заболеваний пародонта.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.



Решить ситуационные задачи

3. Ситуационные задачи для разбора на занятии

**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 патогенетически обоснованные методы терапии.

**Пример задачи с разбором по алгоритму.**

*Задача 1.* Больной З., 41 год пришёл на приём к стоматологу с жалобами на кровоточивость, жжение и боли в десне справа. При осмотре полости рта обнаружены над и поддесневые зубные камни, а так же кариозная полость с острыми краями на 3 моляре справа. Десна гиперемирована, отёчна, кровоточит.

Ответы:

1. Острый катаральный гингивит.
2. Зубной камень, острый край кариозной полости поражённого зуба.
3. Катаральное воспаление развивается как реакция на раздражение зубным камнем и острым краем кариозной полости.
4. Устранение раздражающего фактора (камня, лечение кариеса).

**Задачи для самостоятельного разбора на занятии**

*Задача 2.* Больной В., 61 год пришёл на приём к стоматологу с жалобами на раннюю утрату зубов в результате осложнений кариеса, вялость, головную боль, резкую болезненность в дёснах, невозможность приёма пищи.

Из анамнеза: страдает хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, злоупотребляет алкоголем.

Масса тела снижена, язык обложен, аппетит значительно снижен. При осмотре ротовой полости наблюдается помутнение десневых сосочков, их болезненность, гиперемия. Десневой край имеет вид грязно-серой, легко снимающейся некротической плёнки. Обнажённая поверхность тёмно-красная, кровоточащая, очаг поражения разной протяжённости с неровными, фестончатыми краями. Из рта зловонный запах, слюнотечение. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Температура тела до 39°.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

*Задача 3.* Больной С., 45 лет, пришёл на приём к стоматологу с жалобами на ощущение подвижности зубов, неприятный запах изо рта, чувство дискомфорта при приёме пищи (пища застревает в межзубных промежутках), болезненность в дёснах, кровоточивость.

Из анамнеза: страдает язвенной болезнью желудка.

Масса тела снижена, язык обложен, аппетит значительно снижен. При осмотре ротовой полости:

На зубах мягкий налёт, слюна вязкая. Зубы интактны. Наблюдается обнажение шеек зубов, образование патологических десневых карманов с гнойным отделяемым, выявляется подвижность зубов и их смещение. На зубах над и поддесневой камень. Обнажённая поверхность тёмно-красная, кровоточащая. Из рта зловонный запах. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Температура тела до 38°.

По результатам рентгенографии обнаружено понижение высоты альвеолярной кости с частичной деструкцией лунок отдельных зубов.

В тканевом экстракте, полученном от больного обнаружено большое количество макрофагов, синтезирующих ИЛ-1 $\beta$ . Количество ФНО- $\alpha$  превышает нормальные показатели в 10 раз. В слюне повышен уровень специфических антител к *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*.

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 конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Перечислите микроорганизмы, способствующие формированию патологии пародонта. Какие условия способствуют развитию микрофлоры в ротовой полости?

2. Укажите особенности течения дистрофического процесса в пародонте. Какие факторы способствуют развитию функциональной недостаточности (гипофункция) пародонта?

3. Назовите основные принципы профилактики и терапии заболеваний пародонта.

4. Для каких общесоматических заболеваний характерно развитие изменений в пародонте?

3). Проверить свои знания с использованием тестового контроля.

1. Основные типы патологических процессов в пародонте включают:

- а) воспаление \*
- б) тромбоз
- в) дистрофия \*
- г) гипофункция и гиперфункция \*

2. Основным этиологическим фактором воспаления в пародонте является:

- а) микрофлора полости рта \*
- б) действие ионизирующего излучения
- в) иммунное повреждение

3. Пародонтит

- а) это воспалительный процесс \*
- б) это аллергическая реакция
- в) характеризуется разрушением соединительной и костной ткани \*
- г) характеризуется поверхностным воспалением слизистой

4. Механизмы повреждающего действия микрофлоры на ткани пародонта включают:

- а) бактериальные ферменты и токсины, повреждающих структуры пародонта \*
- б) стимуляция выработки медиаторов воспаления \*
- в) выработка бактериями соляной кислоты
- г) подавление выработки медиаторов воспаления

Ответы

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос
А, в, г	а	А, в	А, б

4). Решить ситуационную задачу.

*Задача 4.* Больной Ю., 65 лет, пришёл на приём к стоматологу с жалобами на ощущение подвижности зубов, извращение вкуса, кровоточивость, неприятный запах изо рта. Периодически возникают поднадкостничные и поддесневые абсцессы, при этом увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы и поднимается температура.

Из анамнеза: страдает сахарным диабетом.

Масса тела снижена, аппетит значительно снижен. При осмотре ротовой полости обнаружена утрата нескольких зубов. На зубах над и поддесневой камень. Дёсны цианотичны, отёчны, разрыхлены, кровоточат. Имеются аномалии положения зубов, образование патологических десневых карманов. Изо рта зловонный запах.

По результатам рентгенологического исследования обнаружено истончение кортикальной пластинки кости альвеолы, склерозирование костной ткани вокруг корней с разрушением края альвеолярной кости с частичной деструкцией лунок отдельных зубов.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

### **Рекомендуемая литература:**

*Основная:*

1. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

*Дополнительная:*

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

## **Раздел 3, 4: Патофизиология органов и систем. Патофизиология головы и шеи.**

Итоговое 2.

**Цель:** Провести оценку усвоения знаний по темам второго семестра, относящихся к разделам «**Патофизиология органов и систем**», «**Патофизиология головы и шеи**» и умения применить их на практике.

**Задачи:**

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых во 2 семестре;
2. в форме дискуссии обсудить и уточнить неявные моменты по пройденным темам.

**Обучающийся должен знать:** материал тем второго семестра, относящихся к разделам «**Патофизиология органов и систем**», «**Патофизиология головы и шеи**».

**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.

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.

### **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 3 «Патофизиология органов и систем».*

47. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями. Проявления со стороны полости рта.

48. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий. Проявления со стороны полости рта.

49. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий. Проявления со стороны полости рта.

50. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и апластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов.

51. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии.
52. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии В<sub>12</sub> – фолиеводефицитных анемий. Проявления со стороны полости рта.
53. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов.
54. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений.
55. 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. Проявления со стороны полости рта.
56. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.
57. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитозов, тромбоцитопений и тромбоцитопатий. Проявления со стороны полости рта.
58. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии наследственных и приобретенных коагулопатий. Проявления со стороны полости рта. Значение нарушений гемостаза в развитии стоматологических заболеваний.
59. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома. Проявления со стороны полости рта.
60. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики. Проявления со стороны полости рта.
61. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Проявления со стороны полости рта.
62. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
63. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения. Синдромы мальдигестии и мальабсорбции.
64. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, канальцевой секреции.
65. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.
66. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
67. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.
68. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.

69. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.

70. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).

71. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.

72. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности внешнего дыхания, принципы их определения.

73. Этиология, патогенез, принципы диагностики и терапии нарушений вентиляции легких.

#### Раздел 4. Патофизиология головы и шеи

74. Особенности патогенеза зубной боли. Принципы лечения болевых синдромов в стоматологии.

75. Тригеминальная боль (пароксизмальная, в т.ч. невралгия тройничного нерва; непароксизмальная), невралгия тройничного нерва.

76. Темпоромандибулярная и миофасциальная боль.

77. Общие и местные факторы, способствующие возникновению кариеса. Роль микроорганизмов, особенностей питания, строения зубов в возникновении кариеса. Значение уровня рН в деминерализации тканей зубов. Роль защитных факторов и реминерализации зубной эмали в предупреждении кариеса.

78. Стадии развития кариеса зубов. Принципы профилактики и терапии кариеса зубов.

79. Основные причины и механизмы развития заболеваний пародонта: роль микрофлоры полости рта, местных и общих механизмов резистентности, свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, факторов внешней среды.

80. Дистрофический процесс в пародонте, функциональная травма (гиперфункция) пародонта, изменение напряжений в периодонте и его перестройка, функциональная недостаточность (гипофункция) пародонта.

81. Изменения в пародонте при общесоматических заболеваниях. Принципы профилактики и терапии заболеваний пародонта.

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. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

Составители: Спицин А.П.  
Колодкина Е.В.  
Кушкова Н.Е.  
Бяков И.С.  
Негодяева Н.Л.

Зав. кафедрой патофизиологии Спицин А.П.



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ**  
образовательное учреждение высшего образования  
«Кировский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии

**Приложение Б к рабочей программе дисциплины (модуля)**

**ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА**  
для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся  
по дисциплине

**«Патофизиология – патофизиология головы и шеи»**

Специальность 31.05.03 Стоматология  
Направленность (профиль) ОПОП - Стоматология

**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	способностью 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.	Раздел 1. Общая нозология. Раздел 2. Типовые патологические процессы. Раздел 3. Патофизиология органов и систем. Раздел 4. Патофизиология головы и шеи	3,4 семестр

			принципы терапии.			
ОПК-9	способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	<p>31. Анатомическое строение организма человека, физиологические основы его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем...</p> <p>Понятия этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональные и морфологические основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные... проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений</p>	<p>У1. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей... Определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.</p>	<p>В1. 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...</p>	<p>Раздел 1. Общая нозология. Раздел 2. Типовые патологические процессы. Раздел 3. Патофизиология органов и систем. Раздел 4. Патофизиология головы и шеи</p>	3,4 семестр

		<p>функций органов и систем.</p> <p>Основные вопросы нормальной и патологической физиологии зубочелюстной системы, ее взаимосвязь с функциональным состоянием других систем организма и уровни их регуляции...</p>				
ПК-1	<p>способностью и готовность 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 здоровье человека факторов среды его обитания</p>	<p>34. Комплексную взаимосвязь между стоматологическим здоровьем, питанием, общим здоровьем, заболеваниями...</p>	<p>У4. ...устанавливать причинно-следственные связи изменений стоматологического здоровья от воздействия факторов среды обитания.</p>	<p>В4. Методами... формирования мотивации к поддержанию стоматологического здоровья отдельных лиц, семей и общества, в том числе, к отказу от вредных привычек, влияющих на состояние полости рта.</p>	<p>Раздел 1. Общая нозология. Раздел 2. Типовые патологические процессы. Раздел 3. Патофизиология органов и систем. Раздел 4. Патофизиология головы и шеи</p>	<p>3,4 семестр</p>

ПК-5	готовностью к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия стоматологического заболевания	31. Этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику... часто встречающихся заболеваний, протекающих в типичной форме... Современные методы... лабораторной... диагностики больных...	У1. ...интерпретировать результаты... осмотра пациентов... Определить состояние, требующее неотложной медицинской помощи.	В1. Владеть навыками... интерпретации результатов... осмотра пациентов, установления предварительного диагноза. Владеть навыками направления пациентов на лабораторные... исследования..., дополнительные обследования и интерпретировать полученные результаты.	Раздел 1. Общая нозология. Раздел 2. Типовые патологические процессы. Раздел 3. Патофизиология органов и систем. Раздел 4. Патофизиология головы и шеи	3,4 семестр
------	--	---	---	---	---	-------------

## 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
<b>ОК-1 (3)</b>						
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,	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы

					ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	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 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-	Владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний в пол-	тестовые задания, вопросы для собеседования	тестовые задания, ситуационные задачи,

			принципиальные ошибки.	ном объеме.	вания, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	вопросы для собеседования
--	--	--	------------------------	-------------	---	---------------------------

ОПК-9 (1)

Знать	Фрагментарные знания анатомического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возраст-но-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем... Понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений	Общие, но не структурированные знания анатомического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возраст-но-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем... Понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов,	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания анатомического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возраст-но-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем... Понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабора-	Сформированные систематические знания анатомического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возраст-но-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем... Понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабора-	тесто-вые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тесто-вые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
-------	--	---	---	--	--	---

	<p>функций органов и систем. Основных вопросов нормальной и патологической физиологии зубочелюстной системы, ее взаимосвязи с функциональным состоянием других систем организма и уровней их регуляции...</p>	<p>нарушений функций органов и систем. Основных вопросов нормальной и патологической физиологии зубочелюстной системы, ее взаимосвязи с функциональным состоянием других систем организма и уровней их регуляции...</p>	<p>торных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем. Основных вопросов нормальной и патологической физиологии зубочелюстной системы, ее взаимосвязи с функциональным состоянием других систем организма и уровней их регуляции...</p>	<p>патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем. Основных вопросов нормальной и патологической физиологии зубочелюстной системы, ее взаимосвязи с функциональным состоянием других систем организма и уровней их регуляции...</p>		
Уметь	<p>Частично освоено умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей...</p>	<p>В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного ор-</p>	<p>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности</p>	<p>Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и</p>	<p>тестовые задания, вопросы для собеседования, ситу-</p>	<p>тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для</p>

	определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	ганизма с учетом возрастных особенностей..., определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей..., определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	больного организма с учетом возрастных особенностей..., определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	ационные задачи, темы докладов/рефератов	себеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом, определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики...	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом, определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики...	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом, определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов	Успешное и систематическое применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом, определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального	тестовые задания, вопросы для себеседования, ситуационные задачи, просы для себеседования	тестовые задания, ситуационные задачи, просы для себеседования



			основных методов функциональной диагностики...	обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики...		
ПК-1 (4)						
Знать	Фрагментарные знания комплексной взаимосвязи между стоматологическим здоровьем, питанием, общим здоровьем, заболеваниями...	Общие, но не структурированные знания комплексной взаимосвязи между стоматологическим здоровьем, питанием, общим здоровьем, заболеваниями...	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания комплексной взаимосвязи между стоматологическим здоровьем, питанием, общим здоровьем, заболеваниями...	Сформированные систематические знания комплексной взаимосвязи между стоматологическим здоровьем, питанием, общим здоровьем, заболеваниями...	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи (прим практических навыков), вопросы для собеседования
Уметь	Частично освоенное умение ...устанавливать причинно-следственные связи изменений стоматологического здоровья от воздействия факторов среды обитания.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение ...устанавливать причинно-следственные связи изменений стоматологического здоровья от воздействия факторов среды обитания.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение ...устанавливать причинно-следственные связи изменений стоматологического здоровья от воздействия факторов среды обитания.	Сформированное умение ...устанавливать причинно-следственные связи изменений стоматологического здоровья от воздействия факторов среды обитания.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи (прим практических навыков), вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков владе-	В целом успешное, но не систематическое	В целом успешное, но содержащее	Успешное и систематическое	тестовые задания,	тестовые задания,

	<p>ния методами... формирования мотивации к поддержанию стоматологического здоровья отдельных лиц, семей и общества, в том числе, к отказу от вредных привычек, влияющих на состояние полости рта.</p>	<p>применение навыков владения методами... формирования мотивации к поддержанию стоматологического здоровья отдельных лиц, семей и общества, в том числе, к отказу от вредных привычек, влияющих на состояние полости рта.</p>	<p>отдельные пробелы применение навыков владения методами... формирования мотивации к поддержанию стоматологического здоровья отдельных лиц, семей и общества, в том числе, к отказу от вредных привычек, влияющих на состояние полости рта.</p>	<p>применение навыков владения методами... формирования мотивации к поддержанию стоматологического здоровья отдельных лиц, семей и общества, в том числе, к отказу от вредных привычек, влияющих на состояние полости рта.</p>	<p>вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов</p>	<p>ситуационные задачи (примем практических навыков), вопросы для собеседования</p>
--	--	--	--	--	--	---

ПК-5 (1)

Знать	<p>Фрагментарные знания этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики... часто встречающихся заболеваний, протекающих в типичной форме... Современных методов... лабораторной... диагностики больных...</p>	<p>Общие, но не структурированные знания этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики... часто встречающихся заболеваний, протекающих в типичной форме... Современных методов... лабораторной... диагностики больных...</p>	<p>Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики... часто встречающихся заболеваний, протекающих в типичной форме... Современных методов... лабораторной... диагностики больных...</p>	<p>Сформированные систематические знания этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики... часто встречающихся заболеваний, протекающих в типичной форме... Современных методов... лабораторной... диагностики больных...</p>	<p>тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов</p>	<p>тестовые задания, ситуационные задачи (примем практических навыков), вопросы для собеседования</p>
Уметь	<p>Частично освоенное умение... интерпретировать результаты... осмотра</p>	<p>В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение</p>	<p>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы уме-</p>	<p>Сформированное умение... интерпретировать</p>	<p>тестовые задания, вопросы</p>	<p>тестовые задания, ситуацион-</p>

	пациентов... Определить состояние, требующее неотложной медицинской помощи.	...интерпретировать результаты... осмотра пациентов... Определить состояние, требующее неотложной медицинской помощи.	ние ...интерпретировать результаты... осмотра пациента... Определить состояние, требующее неотложной медицинской помощи.	результаты... осмотра пациентов... Определить состояние, требующее неотложной медицинской помощи.	для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	ные задачи (прим практических навыков), вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков интерпретации результатов... осмотра пациентов, установления предварительного диагноза; навыков направления пациентов на лабораторные... исследования..., дополнительные обследования и интерпретировать полученные результаты.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков интерпретации результатов... осмотра пациентов, установления предварительного диагноза; навыков направления пациентов на лабораторные... исследования..., дополнительные обследования и интерпретировать полученные результаты.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков интерпретации результатов... осмотра пациентов, установления предварительного диагноза; навыков направления пациентов на лабораторные... исследования..., дополнительные обследования и интерпретировать полученные результаты.	Успешное и систематическое применение навыков интерпретации результатов... осмотра пациентов, установления предварительного диагноза; навыков направления пациентов на лабораторные... исследования..., дополнительные обследования и интерпретировать полученные результаты.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи (прим практических навыков), вопросы для собеседования

### 3. Типовые контрольные задания и иные материалы

#### 3.1. Примерные вопросы к экзамену, критерии оценки (ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5)

##### *Раздел I «Общая нозология»*

82. 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.

83. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса.

84. 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.

85. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.

86. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.

87. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.

## *Раздел 2 «Типовые патологические процессы»*

88. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.

89. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.

90. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.

91. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.

92. 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. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.

93. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.

94. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.

95. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.

96. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления. Особенности воспаления в челюстно-лицевой области.

97. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНО $\alpha$  в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».

98. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.

99. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.

100. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.

101. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов. Роль в развитии патологии челюстно-лицевой области.

102. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к

аллергии. Стадии аллергических реакций. Непереносимость препаратов и материалов, используемых в стоматологии.

103. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Роль в стоматологии.

104. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

105. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

106. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Роль в стоматологии.

107. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.

108. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.

109. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.

110. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.

111. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.

112. Ацидозы и алкалозы: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии. Регуляция КОС в полости рта.

113. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.

114. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стрессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.

115. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.

116. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.

117. Гипоксия: определение, виды. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксий. Механизмы компенсации при различных гипоксиях.

### *Раздел 3 «Патофизиология органов и систем».*

118. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями. Проявления со стороны полости рта.

119. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий. Проявления со стороны полости рта.

120. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий. Проявления со стороны полости рта.

121. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и апластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов.

122. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии.
123. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии  $V_{12}$  – фолиеводефицитных анемий. Проявления со стороны полости рта.
124. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов.
125. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений.
126. 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. Проявления со стороны полости рта.
127. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.
128. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитозов, тромбоцитопений и тромбоцитопатий. Проявления со стороны полости рта.
129. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза.. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии наследственных и приобретенных коагулопатий. Проявления со стороны полости рта. Значение нарушений гемостаза в развитии стоматологических заболеваний.
130. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома. Проявления со стороны полости рта.
131. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики. Проявления со стороны полости рта.
132. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Проявления со стороны полости рта.
133. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
134. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения. Синдромы мальдигестии и мальабсорбции.
135. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез. Роль нарушений фосфорно-кальциевого обмена в развитии стоматологических заболеваний.
136. Гиперфункция и гипопаратиреоз коры надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гипокортицизма и гиперкортицизма.
137. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.
138. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, канальцевой секреции.
139. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.
140. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
141. 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.

142. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы; экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.

143. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.

144. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.

145. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.

146. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.

147. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.

148. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.

149. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.

150. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.

151. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).

152. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.

153. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности внешнего дыхания, принципы их определения.

154. Этиология, патогенез, принципы диагностики и терапии нарушений вентиляции легких.

#### Раздел 4. Патофизиология головы и шеи

74. Особенности патогенеза зубной боли. Принципы лечения болевых синдромов в стоматологии.

75. Тригеминальная боль (пароксизмальная, в т.ч. невралгия тройничного нерва; непароксизмальная), невропатия тройничного нерва.

76. Темпоромандибулярная и миофасциальная боль.

77. Общие и местные факторы, способствующие возникновению кариеса. Роль микроорганизмов, особенностей питания, строения зубов в возникновении кариеса. Значение уровня рН в деминерализации тканей зубов. Роль защитных факторов и реминерализации зубной эмали в предупреждении кариеса.

78. Стадии развития кариеса зубов. Принципы профилактики и терапии кариеса зубов.

79. Основные причины и механизмы развития заболеваний пародонта: роль микрофлоры полости рта, местных и общих механизмов резистентности, свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, факторов внешней среды.

80. Дистрофический процесс в пародонте, функциональная травма (гиперфункция) пародонта, изменение напряжений в периодонте и его перестройка, функциональная недостаточность (гипофункция) пародонта.

81. Изменения в пародонте при общесоматических заболеваниях. Принципы профилактики и терапии заболеваний пародонта.

#### 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 про-*

фессии, 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:** не менее 20 заданий

#### **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-9, ПК-5)

#### **2. Признаком, характеризующим артериальную гиперемия, является:**

- а) цианоз органа
  - б) покраснение органа или ткани\*
  - в) понижение тургора тканей
  - д) повышение температуры поверхностных тканей\*
- (ОПК-9, ПК-5)

#### **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-9, ПК-5)

#### **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-9, ПК-5)

#### **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 \*
- (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

**6. Ацетилсалициловая кислота блокирует циклооксигеназу и подавляет образование следующих медиаторов воспаления:**

- а) простагландин E<sub>2</sub> \*
  - б) ФАТ
  - в) тромбоксан A<sub>2</sub> \*
  - г) брадикинин
- (ОПК-9, ПК-5)

**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-9, ПК-5)

**8. Для ответа острой фазы характерны следующие показатели:**

- а) лихорадка \*
  - б) нейтропения
  - в) увеличение продукции С-реактивного белка \*
  - г) гиперальбуминемия
- (ОПК-9, ПК-5)

**9. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке:**

- а) периферическая вазоконстрикция \*
  - б) усиление теплопродукции \*
  - в) усиленное потоотделение
  - г) снижение теплопродукции
- (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

**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-9, ПК-5)

**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-9, ПК-5)

**12. Факторы развития гиперчувствительности замедленного (IV) типа:**

- а) домашняя пыль
  - б) туберкулезная палочка \*
  - в) пыльца деревьев
  - г) соли металлов (хрома, кобальта, платины) \*
- (ОПК-9, ПК-1, ПК-5)

**13. Заболеванием, развивающимся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является:**

- а) крапивница
  - б) сывороточная болезнь
  - в) аутоиммунная гемолитическая анемия \*
  - г) аутоиммунный гастрит \*
- (ОПК-9, ПК-5)

**14. Развитие В<sub>12</sub>-дефицитной анемии могут вызвать:**

- а) лучевая болезнь
  - б) длительный дефицит железа в пище
  - в) недостаточность фактора Кастла \*
  - г) дифиллоботриоз \*
- (ОПК-9, ПК-1, ПК-5)

**15. Развитием абсолютной нейтропении сопровождаются**

- а) острая лучевая болезнь \*
  - б) ответ острой фазы воспаления
  - в) иммунный агранулоцитоз \*
  - г) острая гемолитическая анемия
- (ОПК-9, ПК-5)

**16. Изменения в периферической крови, характерные для хронического миелолейкоза:**

- а) наличие в крови промиелоцитов, миелоцитов \*
  - б) «лейкемический провал»
  - в) бластные клетки с положительной реакцией на миелопероксидазу \*
  - г) эозинопения
- (ОПК-9, ПК-5)

**17. Гипокоагуляцией сопровождаются следующие патологические состояния и болезни:**

- а) печеночная недостаточность \*
  - б) острая гемолитическая анемия
  - в) гипертоническая болезнь
  - г) дефицит витамина К \*
- (ОПК-9, ПК-5)

**18. Желтухи, при которых в моче появляется прямой (конъюгированный) билирубин:**

- а) механическая\*
  - б) гепатоцеллюлярная\*
  - в) гемолитическая
  - г) ни при одной из перечисленных
- (ОПК-9, ПК-5)

**19. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:**

- а) гипоальбуминемией \*
  - б) гиперальбуминемией
  - в) гиповитаминозом А, D, Е, К
  - г) портальной гипертензией \*
- (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

**20. В развитии кариеса ведущее значение имеют:**

- а) действие органических кислот на ткани зуба \*
  - б) действие неорганических кислот на ткани зуба
  - в) использование зубных паст с высоким содержанием фтора
  - г) кислотопродуцирующие бактерии \*
- (ОПК-9, ПК-1, ПК-5)

**21. Миофасциально-артрогенная лицевая боль возникает на фоне:**

- а) демиелинизации тройничного нерва
  - б) поражения височно-нижнечелюстного сустава \*
  - в) острого пульпита
  - г) нарушения со стороны жевательных мышц \*
- (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

**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-9, ПК-5)

**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-9, ПК-5)

**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

(ОПК-9, ПК-5)

**4. Изменения теплопродукции и теплоотдачи, характерные для стадий лихорадки**

Стадия повышения температуры	2
Стадия стояния температуры	3
Стадия снижения температуры	1

- 1 Теплоотдача выше теплопродукции
- 2 Теплопродукция выше теплоотдачи
- 3 Теплопродукция соответствует теплоотдаче

(ОПК-9, ПК-5)

**Последовательность изменений при формировании невралгии тройничного нерва включает:**

1. Сосудистая компрессия тригеминального сенсорного корешка
2. Локальная демиелинизация тройничного нерва
3. Формирование генератора патологически усиленного возбуждения в тригеминальных ядрах
4. Развитие пароксизмальных болевых приступов

*(ОК-1, ОПК-9, ПК-5)*

**21. Особенности питания, влияющие на кариесовосприимчивость и кариесорезистентность:**

достаточное употребление твердых продуктов растительного происхождения - 1

преимущественное питание мягкой, протертой пищей - 2

диета с дефицитом белков, макро- и микроэлементов и избытком простых углеводов - 2

1. Повышает кариесорезистентность
2. Повышает кариесовосприимчивость

*(ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5)*

**3 уровень:**

**1. Ситуационная задача.**

Пациент 31 год обратился в стоматологическую клинику с жалобами на болевые ощущения в зубе 3.6 при употреблении холодной и горячей пищи.

При обследовании – глубокая кариозная полость, которая не сообщается с соседними зубами, зондирование болезненно. Боль не иррадирует.

Индекс КПУ 27. Гигиенические показатели полости рта неудовлетворительные.

*1.1. Развитию кариеса у данного пациента могли способствовать*

Особенности питания\*

Плохая гигиена полости рта\*

Прием препаратов кальция

*1.2. Основными факторами этиологии и патогенеза кариеса являются*

*Str. mutans, Str. sanguis\**

*Staf. aureus*

Снижение pH за счет органических кислот\*

Повышение pH за счет органических кислот

*1.3. Рекомендации пациенту включают*

лечение кариеса\*

улучшение гигиены полости рта\*

ограничение употребления простых углеводов\*

посещение стоматолога 1 раз в 2 года

*(ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5)*

**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*

Венозная гиперемия

Ишемия\*

Истинный стаз

Тромбоз

*2.2. Возможные механизмы, которые вызывают уменьшение просвета артерий у пациента, включают*

Обтурация просвета артерии атеросклеротической бляшкой\*

Ангиоспазм\*

Усиление парасимпатических влияний на артерии

Нарушение венозного оттока от нижних конечностей

*2.3. Механизм развития болевого синдрома*

Сужение просвета артерий

Уменьшение давления в артериолах, снижение градиента давлений между артериолами и венами

Замедление кровотока, уменьшение кровенаполнения сосудов нижних конечностей

Гипоксия, преобладание анаэробного гликолиза, ацидоз

Раздражение болевых рецепторов, боли в мышцах при нагрузке

Ответ: 1 2 3 4 5

(ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

**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— $9 \cdot 10^9/\text{л}$ ); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—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*

Проникновение микроорганизмов в ткани в ходе инъекции

Альтерация, синтез медиаторов воспаления

Сосудистая реакция, экссудация плазмы, формирование отека; эмиграция лейкоцитов

Фагоцитоз, очищение очага воспаления

Пролиферация, восстановление целостности ткани

Ответ: 1 2 3 4 5

3.3. Из методов лечения, примененных у пациента, к этиотропной терапии относится

Анальгетики

Мазь Вишневского

Антибиотики\*

(ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

**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-9, ПК-5)*

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-9, ПК-5)*

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-9, ПК-5)*

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.

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-9, ПК-5)*

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:

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. Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если перед введением микробов вызвать острое воспаление коленного сустава; ввести микробы одновременно с агентом, подавляющим воспалительную реакцию?

*Задача № 5. (ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5)*

Больной В., 61 год пришёл на приём к стоматологу с жалобами на раннюю утрату зубов в результате осложнений кариеса, вялость, головную боль, резкую болезненность в дёснах, невозможность приёма пищи.

Из анамнеза: страдает хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, злоупотребляет алкоголем.

Масса тела снижена, язык обложен, аппетит значительно снижен. При осмотре ротовой полости наблюдается помутнение десневых сосочков, их болезненность, гиперемия. Десневой край имеет вид грязно-серой, легко снимающейся некротической плёнки. Обнажённая поверхность тёмно-красная, кровоточащая, очаг поражения разной протяжённости с неровными, фестончатыми краями. Из рта зловонный запах, слюнотечение. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Температура тела до 39°.

Вопросы:

1. Какая форма патологии имеется у пациента? Сформулируйте ваше заключение, аргументируйте его данными из задачи.
2. Что является причиной данной патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каков механизм течения данного заболевания? Изложите наиболее вероятную последовательность событий.
4. Предложите принципы лечения.

*Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации.*

*Задача № 1. (ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5)*

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 39°С, 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 -  $25 \times 10^9$ /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-9, ПК-5)*

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-9, ПК-5)

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  $12,6 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ - 25 мм/ч. Общее содержание белков в крови 75 г/л. Уровень альбумина снижен (41%), фракция  $\gamma$  -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-9, ПК-5)

Больная Д., 38 лет, примерно через сутки после болевого приступа в области правого подреберья появилась желтуха, моча «цвета пива», кал бесцветный. Данные лабораторных анализов:

Анализ крови: уровень АСТ, АЛТ – в норме, билирубин общий – 57 мкмоль/л, билирубин прямой – 47 мкмоль/л, жёлчные кислоты ++. В моче обнаружен прямой билирубин, жёлчные кислоты.

#### Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса, изменения цвета мочи и стула..
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

#### Задача № 5. (ОК-1, ОПК-9, ПК-1, ПК-5)

Больной Б., 16 лет, пришёл на приём к стоматологу с жалобами на боли при употреблении сладкой, холодной и кислой пищи. Устранение раздражителя прерывает боль. Самопроизвольных болей не бывает.

Из анамнеза: очень любит сладкие газированные напитки (кока-колу, фанту, лимонад), шоколад, конфеты.

Масса тела нормальная, язык обложен, аппетит хороший. При осмотре ротовой полости на поверхности зубов отмечается наличие налета, имеются кариозные очаги захватывающие все слои дентина на двух молярах. Ткани, вовлечённые в кариозный процесс грязно-серого цвета, размягчены, очаги неправильной формы, их края подрытые.

#### Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы диагностики и патогенетической терапии.

#### 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 патогенеза, 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. Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний (ОПК-9, ПК-5).

- 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.

II. 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 (ОПК-9, ПК-5).

- 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). 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). 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.

III. 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-9, ПК-1, ПК-5).

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.

3) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием наиболее распространенных видов стоматологической патологии.

Практические навыки оцениваются в ходе разбора экспериментальных модельных ситуаций и ситуационных задач на практических занятиях в рамках текущего контроля успеваемости.

#### **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-9, ПК-1, ПК-5)

Перечень примерных тем рефератов/докладов по дисциплине

11. Роль экзогенных факторов в развитии кариеса зубов, обоснование принципов профилактики кариозного поражения зубов.
12. Роль эндогенных факторов в развитии кариеса зубов. Влияние общесоматического здоровья на возникновение кариеса зубов.
13. Теории возникновения кариеса зубов. Этапы развития кариозного процесса.
14. Процессы деминерализации и реминерализации твердых тканей зубов. Роль слюны в поддержании здоровья полости рта.
15. Влияние беременности на состояние здоровья полости рта.
16. Роль курения в развитии патологии полости рта.
17. Пароксизмальные болевые синдромы в челюстно-лицевой области: этиология, патогенез, принципы терапии.
18. Этиология и патогенез воспалительного процесса в тканях пародонта. Механизмы вовлечения костных структур в патологический процесс.
19. Изменения в полости рта при сахарном диабете, атеросклерозе, гипертонической болезни: этиология, патогенез, последствия, особенности течения патологических процессов в челюстно-лицевой области.

20. Взаимосвязь патологии системы крови и стоматологической патологии: проявления заболеваний крови со стороны полости рта; влияние патологии крови на течение стоматологических заболеваний.

#### **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**

**1 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).

##### **2 Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:**

**3** Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся, введенным в действие приказом от 08.02.2018 № 61-ОД.

##### **4 Субъекты, на которых 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.

##### **5 Период проведения процедуры:**

**6** 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.

##### **7 Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:**

**8** Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

##### **9 Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:**

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

##### **10 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	<b>30</b>
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	15
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	<b>30</b>
Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	5
Кол-во баллов за правильный ответ	8
Всего баллов	<b>40</b>
Всего тестовых заданий	<b>50</b>
Итого баллов	<b>100</b>
Мин. количество баллов для аттестации	70

**11 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.

**12 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».

13 Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в экзаменационные ведомости в соответствующую графу.

14

**4.2. Методика проведения приема практических навыков-оставляем, если будет в оценочных средствах прописан прием 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).

**15 Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:**

16 Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся, введенным в действие приказом от 08.02.2018 № 61-ОД.

**17 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.

**18 Период проведения процедуры:**

19 Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии по дисциплине (модулю).

**20 Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:**

21 особых требований не предъявляется.

**22 Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:**

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

**23 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.

**24 Описание проведения процедуры:**

25 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, в том числе экспериментальных модельных ситуаций (письменно и устно), проведение разбора ситуационных задач на итоговых занятиях (письменно).

26 Для прохождения этапа проверки уровня освоения практических навыков обучающийся должен овладеть всеми практическими умениями и навыками, предусмотренными программой дисциплины (модуля).

27

**28 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».

29 Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в экзаменационные ведомости в соответствующую графу.

### **4.3. Методика проведения устного собеседования**

30 **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).

**31 Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:**

32 Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся, введенным в действие приказом от 08.02.2018 № 61-ОД.

**33 Субъекты, на которые 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.

**34 Период проведения процедуры:**

35 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.

**36 Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:**

37 Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

**38 Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:**

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль), как правило, проводящий занятия лекционного типа.

#### **39 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.

#### **40 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».

#### **41 Результаты процедуры:**

42 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.

43 По результатам проведения процедуры оценивания преподавателем делается вывод о результатах промежуточной аттестации по дисциплине.

44

### **4.1. Методика проведения защиты рефератов/докладов**

*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, Times New Roman 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.

#### **45 Описание проведения процедуры:**

На защите обучающийся должен хорошо ориентироваться в представленном реферате/докладе, уметь объяснить источники цифровых данных, отвечать на вопросы как теоретического, так и практического характера, относящиеся к теме реферата/доклада.

Перед защитой обучающийся готовится как по реферату/докладу в целом, так и по замечаниям преподавателя.

Защита состоит из краткого изложения обучающимся основных положений реферата/доклада. В конце своего сообщения он отвечает на замечания и вопросы преподавателя и обу-

чающихся. При оценке реферата/доклада преподаватель учитывает как качество написания реферата/доклада, так и результаты его защиты.

**46 Результаты процедуры:**

Результат процедуры оценивается «зачтено», «не зачтено».

**47**

Составитель: Кушкова Н.Е.

Зав. кафедрой Спицин А.П.