Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Железнов Лев Михайлович
Должность: ректор
Дата подписания: 17.03.2026 10:39:58
Уникальный программный ключ:
7f036de85c233e341493b4c0e48bb3a18c939f51

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

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

Патофизиология, клиническая патофизиология

Патофизиология (модуль)

Специальность 31.05.01 Лечебное дело

Направленность (профиль) ОПОП – Лечебное дело

Форма обучения очная

Срок освоения ОПОП 6 лет

Кафедра патофизиологии

Рабочая программа дисциплины (модуля) разработана на основе:

1) ФГОС ВО по специальности 31.05.01 Лечебное дело, утвержденного Министерством образования и науки РФ 12.08.2020 г., приказ № 988.

2) Учебного плана по специальности 31.05.01 Лечебное дело, одобренного ученым советом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России 30.04.2021 г., протокол № 4.

3) Профессионального стандарта «Врач-лечебник (врач-терапевт участковый)», утвержденного Министерством труда и социальной защиты РФ 21.03.2017 г., приказ № 293н.

Рабочая программа дисциплины (модуля) одобрена:

кафедрой патофизиологии «12» мая 2021 г. (протокол № 10)

Заведующий кафедрой Спицин А.П.

ученым советом лечебного факультета «17» мая 2021 г. (протокол № 5)

Председатель совета лечебного факультета Э.М. Иутинский

Центральным методическим советом «20» мая 2021 г. (протокол № 6)

Председатель ЦМС Е.Н. Касаткин

Разработчики:

доцент кафедры патофизиологии, к.м.н. Е.В. Колодкина

зав. кафедрой патофизиологии, д.м.н., профессор А.П. Спицин

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. Типы задач профессиональной деятельности 4
1.6. Планируемые результаты освоения программы - компетенции выпускников, планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю), обеспечивающие достижение планируемых результатов освоения программы 5
Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы 7
Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам) 8
3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля) 8
3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами 9
3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий 10
3.4. Тематический план лекций 10
3.5. Тематический план практических занятий (семинаров) 15
3.6. Самостоятельная работа обучающегося 29
3.7. Лабораторный практикум 30
3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ 30
Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля) 30
4.1. Перечень основной и дополнительной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля) 30
4.1.1. Основная литература 30
4.1.2. Дополнительная литература 30
4.2. Нормативная база 31
4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля) 31
4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем 31
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
5.1. Методика применения электронного обучения и дистанционных образовательных технологий при проведении занятий и на этапах текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине 34
Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля) 36
Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю) 37
Раздел 8. Особенности учебно-методического обеспечения образовательного процесса по дисциплине для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья 37

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

1.1. Цель изучения дисциплины (модуля)

формирование знаний об этиологии, патогенезе патологических процессов и заболеваний человека для последующего овладения навыками анализа конкретных ситуаций в ходе профессиональной деятельности, с учетом современных представлений о механизмах развития заболеваний

1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля)

- **медицинская деятельность**

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

- обеспечить формирование навыков диагностики заболеваний и патологических состояний;

- сформировать навыки диагностики неотложных состояний

- сформировать навыки участия в оказании скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства;

- способствовать приобретению навыков формирования у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих;

- **научно-исследовательская:**

- сформировать навыки анализа научной литературы и официальных статистических обзоров, участия в проведении статистического анализа и публичное представление полученных результатов.

- **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, клиническая патофизиология» «Патофизиология» (модуль) относится к блоку Б 1. Дисциплины (модули) обязательной части.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются при изучении дисциплин: Анатомия; Гистология, эмбриология, цитология; Нормальная физиология; Биохимия; Медицинская и биологическая физика; Микробиология, вирусология; Иммунология; Медицинская генетика.

Является предшествующей для изучения дисциплин: Дерматовенерология, Неврология, нейрохирургия, Оториноларингология, Офтальмология, Медицина катастроф, Факультетская терапия, профессиональные болезни, Клиническая фармакология, Инфекционные болезни, Фтизиатрия, Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия, Факультетская хирургия, урология, Госпитальная хирургия, детская хирургия, Онкология, Лучевая диагностика и терапия, Акушерство и гинекология, Гематология, Клиническая иммунология и аллергология.

1.4. Объекты профессиональной деятельности

Объектами профессиональной деятельности выпускников, освоивших рабочую программу дисциплины (модуля) являются:

- физические лица (пациенты);

- население;

- совокупность средств и технологий, направленных на создание условий для охраны здоровья граждан.

1.5. Типы задач профессиональной деятельности

Изучение данной дисциплины (модуля) направлено на подготовку к решению задач профессиональной деятельности следующих типов:

- медицинский;

- научно-исследовательский.

1.6. Планируемые результаты освоения программы - компетенции выпускников, планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю), обеспечивающие достижение планируемых результатов освоения программы

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

№ п/п	Результаты освоения ОПОП (индекс и содержание компетенции)	Индикатор достижения компетенции	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю)			Оценочные средства		№ раздела дисциплины, № семестра, в которых формируется компетенция
			Знать	Уметь	Владеть	для текущего контроля	для промежуточной аттестации	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий	ИД УК 1.1. Анализирует проблемную ситуацию как систему, выявляя ее составляющие и связи между ними.	Системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	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.	Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 1, 2, 3 Семестр № 5, 6
2	ОПК-5. Способен оценивать морфофункциональные, фи-	ИД ОПК 5.1. Анализирует закономерности	Анатомическое и гистологическое строение организма	Анализировать клинические, лабораторные и функциональные	Медико-функциональным понятийным аппаратом.	тестовые задания, вопросы для собе-	тестовые задания, ситуационные за-	Раздел № 1, 2, 3 Семестр № 5, 6

	зиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	функционирования различных органов и систем для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека	человека, физиологические основы его функционирования, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем. Понятия этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней.	показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом.		седования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	дачи, вопросы для собеседования	
		ИД ОПК 5.2 Оценивает морфофункциональные и физиологические состояния, патологические процессы в организме человека на клеточном, тканевом, органном уровнях	Физиологические основы функционирования организма на клеточном, тканевом, органном уровнях. Функциональные основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные,	Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 1, 2, 3 Семестр № 5, 6

			морфологические проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.					
		ИД ОПК 5.3. Использует современные методы функциональной диагностики, интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека	Понятия этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней, клиническую картину, особенности течения, возможные осложнения, профилактику наиболее часто встречающихся заболеваний и их диагностику	Определить показания для лабораторного и инструментального исследования; синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих.	Интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 2, 3 Семестр № 5, 6

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

Общая трудоемкость дисциплины составляет 7 зачетных единиц, 252 часа.

Вид учебной работы	Всего часов	Семестры	
		№ 5	№6

1			2	3	4
Контактная работа (всего)			144	84	60
в том числе:					
Лекции (Л)			42	28	14
Практические занятия (ПЗ)			102	56	46
Семинары (С)					
Лабораторные занятия (ЛР)					
Самостоятельная работа (всего)			72	42	30
в том числе:					
- подготовка реферата/доклада			13	8	5
- подготовка к занятиям			44	26	18
- подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации			15	8	7
Вид промежуточной аттестации	зачет				
	экзамен	контактная работа (ПА)	3		3
		самостоятельная работа	33		33
Общая трудоемкость (часы)			252	126	126
Зачетные единицы			7	3,5	3,5

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

3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)

№ п/п	Код компетенции	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Содержание раздела (темы разделов)
1	2	3	4
1.	УК-1	Общая нозология.	*Лекции*: «Общая нозология. Этиология. Общий патогенез» *Практические занятия*: «Вводное занятие. Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии», «Общая нозология. Реактивность и резистентность организма, их значение в патологии», «Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды», «Итоговое занятие № 1», «Контрольное занятие».
2.	УК-1, ОПК-5	Типовые патологические процессы.	*Лекции*: «Повреждение клетки», «Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции», «Воспаление», «Лихорадка и гипертермии», «Патофизиология иммунной недостаточности», «Аллергия. Типы и патогенез иммунного повреждения», «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли», «Типовые формы нарушения обмена веществ», «Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния», «Патофизиология экстремальных и терминальных состояний». *Практические занятия*: «Повреждение клетки», «Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции», «Факторы неспецифической резистентности. Патофизиология воспаления», «Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы.

			Хроническое воспаление», «Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы», «Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии», «Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния», «Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии», «Итоговое занятие № 1», «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли», «Итоговое занятие № 2», «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена», «Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований», «Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС)», «Итоговое занятие № 3», «Контрольное занятие».
3.	УК-1, ОПК-5	Патофизиология органов и систем.	*Лекции*: «Типовые формы патологии эндокринной системы», «Типовые формы патологии системы пищеварения», «Патофизиология системы крови. Анемии», «Патофизиология белой крови. Лейкоцитозы, лейкопении. Лейкозы», «Типовые формы патологии системы гемостаза», «Типовые формы патологии почек», «Типовые формы патологии нервной системы», «Типовые формы патологии сердечно-сосудистой системы. Коронарная недостаточность. Аритмии», «Типовые формы патологии сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Артериальные гипертензии», «Типовые формы патологии системы внешнего дыхания». *Практические занятия:* «Типовые формы нарушений пигментного обмена», «Печеночная недостаточность», «Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь», «Типовые формы патологии эндокринной системы», «Типовые формы патологии системы красной крови», «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении», «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови», «Типовые формы нарушений в системе гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза», «Типовые формы нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека», «Итоговое занятие № 2», , «Типовые формы патологии почек», «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции лег-

			ких», «Стресс и его значение в патологии. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний», «Итоговое занятие № 3», «Контрольное занятие».

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
1	Дерматовенерология	+	+	+
2	Неврология, нейрохирургия	+	+	+
3	Оториноларингология	+	+	+
4	Офтальмология	+	+	+
5	Медицина катастроф	+	+	+
6	Факультетская терапия, профессиональные болезни	+	+	+
7	Клиническая фармакология	+	+	+
8	Инфекционные болезни	+	+	+
9	Фтизиатрия	+	+	+
10	Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия	+	+	+
11	Факультетская хирургия, урология	+	+	+
12	Госпитальная хирургия	+	+	+
13	Детская хирургия	+	+	+
14	Онкология	+	+	+
15	Лучевая диагностика и терапия	+	+	+
16	Акушерство и гинекология	+	+	+
17	Гематология	+	+	+
18	Клиническая иммунология и аллергология	+	+	+

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	10			6	18
2	Типовые патологические процессы.			20	39			31	90
3	Патофизиология органов и систем.			20	53			35	108
	Вид промежуточной аттестации	экзамен	контактная работа (ПА)						3
			самостоятельная работа						33
	Итого:			42	102			72	252

3.4. Тематический план лекций

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

		логия. Этиология. Общий патогенез.	Общая нозология. Общая этиология: этиологический фактор, условия, модели взаимодействия этиологического фактора с организмом. Общий патогенез. Характеристика понятий: «цепь патогенеза», «главное звено», «ведущие факторы», «порочный круг патогенеза». Принципы патогенетической терапии. Болезнь. Определение понятия и характеристика основных элементов, входящих в него: «повреждение», «реакция», «типовой патологический процесс», «аварийное регулирование».		
2.	2	Повреждение клетки.	Этиология повреждения клетки. Общие механизмы повреждения клетки: нарушение механизмов регуляции функции клеток; повреждение мембран и ферментов клетки; нарушение механизмов энергообеспечения клеток; повреждение генетического аппарата. Варианты клеточной смерти: некроз и апоптоз. Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки, принципы диагностики повреждения клеток.	2	
3.	2	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности. Стаз: виды (ишемический, застойный, “истинный”). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.	2	
4.	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	
5.	2	Лихорадка и гипертермии.	Понятие «ответа острой фазы». Общая характеристика лихорадки и гипертермии. Принципы регуляции температуры в норме и патологии. Этиология, патогенез, клиника и биологическое значение лихорадки. Виды, этиология и патогенез каждого вида гипертермий. Принципы патогенетической терапии лихорадки и гипертермии.	2	

6.	2	Патофизиология иммунной недостаточности.	Определение понятия «иммунной недостаточности», классификация нарушений, распространенность. Первичные иммунодефициты (виды, генетические дефекты, основные клинические проявления, лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии). Вторичные иммунодефициты (ВИД). Виды, особенности этиологии, патогенеза, клинические проявления, лабораторные признаки принципы патогенетической терапии ВИДов. ВИЧ-инфекция (этиология, патогенез, клинические и лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии).	2	
7.	2	Аллергия. Типы и патогенез иммунного повреждения.	Определение аллергии. Общая характеристика аллергических реакций, их сущность, отличия от иммунитета. Классификация и характеристика различных видов аллергических реакций. Стадии аллергии. Характеристика типов иммунного повреждения. Принципы диагностики и патогенетической терапии аллергических заболеваний.	2	
8.	2	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	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	
9.	2	Типовые формы нарушения обмена веществ.	Нарушения углеводного обмена. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Диабетические комы, их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета. Нарушения белкового обмена. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Нарушения белкового состава плазмы крови, расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Нарушения липидного обмена. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез. Метаболический синдром: общая характеристика, виды, основные причины, механизмы развития, проявления.	2	

10.	3	Типовые формы патологии эндокринной системы.	Общая этиология и общий патогенез эндокринных нарушений. Причины, формы нарушений и проявления патологии гипофиза, надпочечников, щитовидной, паращитовидной и половых желез. Принципы диагностики и терапии эндокринных нарушений.	2	
11.	3	Типовые формы патологии системы 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 язвенной болезни. Этиология и патогенез нарушений функций поджелудочной железы. Печеночная недостаточность: виды, этиология, патогенез, нарушения обмена веществ при печеночной недостаточности. Синдром портальной гипертензии.	2	
12.	3	Патофизиология системы крови. Анемии.	Гипоксический синдром – главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий; характеристика по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: - дизэритропоэтических (B_{12}-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.	2	
13.	3	Патофизиология белой крови. Лейкоцитозы, лейкопении. Лейкозы.	Классификация и принципы патофизиологической оценки лейкоцитозов и лейкопений (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкоцитозами и лейкопениями). Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, клинические проявления, значение в патологии человека отдельных видов лейкоцитозов и лейкопений: нейтрофильного и эозинофильного лейкоцитозов, моно- и лимфоцитозов, нейтропении, эозинопении, моно- и лимфоцитопении. Лейкозы, их этиология, патогенез, принципы классификации, принципы патофизиологической оценки (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкозами). Этиология, патогенез, клинические проявления и гематологическая характеристика отдельных видов лейкозов: острого и хронического миелолейкоза, острого и хронического лимфолейкоза, болезни Вакеза. Лейкемоидные реакции, их виды, причины, патогенез, отличия от лейкозов.	2	
14.	3	Типовые формы патологии системы гемостаза.	Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов.	2	

			Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов. Алгоритм разбора гемостазиограмм с нарушением гемостаза. Виды нарушений системы гемостаза. Этиология и патогенез внутрисосудистого тромбоза. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной характеристики коагулопатий (гемофилии А и В, болезнь Виллебранда, дефицит витамина К, передозировка антикоагулянтов, патология печени. Этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС–синдрома. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитопений и тромбоцитопатий.		
15.	2	Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.	Гипергидратация и гипогидратация организма: виды, этиология, патогенез. Характеристика систем, поддерживающих постоянство КЩС: буферные системы, ионообмен, легкие, почки. Взаимосвязь нарушений КЩС с нарушениями водно-электролитного обмена (законы изоосмолярности и электронейтральности). Этиология, патогенез, диагностика, принципы коррекции газовых и негазовых ацидозов и алкалозов.		2
16.	3	Типовые формы патологии почек.	Гомеостатическая функция почек. Нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, способности к концентрации и разведению мочи. Понятие почечной недостаточности, ее виды. Острая почечная недостаточность: определение, виды, этиология, фазы, патогенез, проявления, принципы терапии. Хроническая почечная недостаточность, определение, этиология, классификация, проявления, принципы терапии		2
17.	3	Типовые формы патологии нервной системы.	Общие принципы и формы патологии нервной системы. Механизмы нарушений функций нейрона. Патологические формы нервного возбуждения и торможения. Двигательные нарушения при патологии нервной системы, их виды и механизмы, способы моделирования в эксперименте. Виды и механизм нарушений чувствительности, вегетативной нервной системы и трофической функции нервной системы. Патофизиология среднего мозга, ретикулярной формации, мозжечка. Неврозы: виды неврозов человека и их характеристика, экспериментальные модели неврозов. Причины и патогенез неврозов человека.		2
18.	3	Типовые формы патологии сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Аритмии.	Общая характеристика и классификация сердечной недостаточности, этиология и патогенез острой сердечной недостаточности (отек легких, «кардиогенный шок», «острое легочное сердце»). Этиология и патогенез хронической сердечной недостаточности, виды. Компенсаторные		2

			реакции при ХСН, виды, механизм, значение. Показатели гемодинамики при недостаточности кровообращения. Принципы классификации, этиология и патогенез аритмий. Основные ЭКГ признаки аритмий.		
19.	3	Типовые формы патологии сердечно-сосудистой системы. Коронарная недостаточность. Артериальные гипертензии.	Этиология и патогенез относительной и абсолютной коронарной недостаточности. Острая и хроническая коронарная недостаточность. Механизмы гипоксического повреждения миокарда. Синдром реперфузии. Принципы классификации, этиология и патогенез нарушений сосудистого тонуса. Артериальные гипертензии и гипотензии.		2
20.	3	Типовые формы патологии системы внешнего дыхания.	Принципы регуляции функциональной системы дыхания в норме и патологии. Общая характеристика и классификация дыхательной недостаточности. Этиология и патогенез вентиляционной, диффузионной и перфузионной дыхательной недостаточности. Типы патологического дыхания, их этиология и патогенез.		2
21.	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
Итого:				**28**	**14**

3.5. Тематический план практических занятий

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика практических занятий	Содержание практических занятий	Трудоемкость (час)	
				5 семестр	6 семестр
1	2	3	4	5	
1.	1	Вводное занятие. Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии.	Основные этапы становления и развития патофизиологии. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии	2	

			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. Практическая подготовка.	1	
2.	1	Общая нозология. Реактивность и резистентность организма, их значение в патологии.	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. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Принципы классификации болезней. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние причины и факторы риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней. 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. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность. Виды реактивности: видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая (иммуногеннная) и неспецифическая. Формы реактивности: нормергическая, гиперергическая, 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. Роль нервной системы в формировании реак-	2	

			тивности и резистентности организма. Значение возраста и пола в формировании реактивности и резистентности. Роль факторов внешней среды. Роль наследственности в формировании реактивности и резистентности. Причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии. Болезни с наследственной предрасположенностью. Отличие компенсации от адаптации, особенности их в детском возрасте. Практическая подготовка.	1	
3.	1	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета. Особенности влияния на организм ребенка. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний. Психогенные патогенные факторы. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека. Понятие о ятрогенных болезнях. Практическая подготовка	2 1	
4.	2	Повреждение клетки.	Причины повреждения клетки - экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические. 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. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного	2	

			потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Практическая подготовка.	1	
5.	2	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилятации; 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 капиллярotрофической недостаточности. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, “сладж”-феномен. Практическая подготовка.	2 1	
6.	2	Факторы неспецифической резистентности. Патофизиология воспаления.	Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. 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. Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы. Экссудация. Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции как основа	2	

			процесса экссудации; значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы. Практическая подготовка.	1	
7.	2	Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы. Хроническое воспаление.	Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. 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. Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления. Роль реактивности организма в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и иммунопатологические состояния. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии. Практическая подготовка.	2 1	
8.	2	Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы.	Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка, гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика. Особенности терморегуляции и развития лихорадки у детей. 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. 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, особенности терапии в детском возрасте. Понятие о пиротерапии. Антипирез. Практическая подготовка.	2 1	
9.	2	Типовые наруше-	Гипертермия: виды, этиология, патогенез,	2	

		ния теплового обмена: гипер- и гипотермии.	принципы терапии. Частные виды гипертермий: тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии у детей. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Применение местной и общей гипо- и гипертермии в медицине. Практическая подготовка.	1	
10.	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния	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 иммуннодепрессивные 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. Практическая подготовка.	2 1	
11.	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии	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 Джеллу и Кумбсу. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств. Практическая подготовка.	2 1	
12.	2	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Стадии инициации и промоции. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов,	2	

			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. Практическая подготовка.	1	
13.	1 2	Итоговое занятие №1	Повторение материала по разделам «Общая нозология», «Типовые патологические процессы». Практическая подготовка	1 2	
14.	2	Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена.	Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена. Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета. Практическая подготовка.	2 1	
15.	2	Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований.	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 бел-	2	

			кового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика). Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционнаягиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции. Практическая подготовка.	1	
16.	3	Типовые формы патологии эндокринной системы.	Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансгипофизарной 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 пермиссивного действия. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Адреногенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема, особенности гипотиреоза у детей. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез.	2 1	

			Практическая подготовка.		
17.	3	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.	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. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания. 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. 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, особенности нарушений в детском возрасте. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстней кишки. Теории ульцерогенеза. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты. Практическая подготовка.	2 1	
18	3	Типовые формы нарушений пигментного обмена.	Основные этапы метаболизма билирубина в организме. Желтухи. Определение, принципы классификации, общая характеристика. Этиология, патогенез, клинические проявления и лабораторная диагностика надпечёночной – гемолитической, желтухи; печёночных - паренхиматозных желтух; подпечёночной – механической желтухи. Физиологическая и гемолитическая желтуха новорожденных. Конфликт по системе АВО и Rh (резус)-конфликт. Характеристика основных синдромов:	1	

			ахолии, холемии. Практическая подготовка.	1	
19.	3	Печеночная недостаточность.	Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени. Печеночная кома. Этиология, патогенез, принципы терапии. Синдром портальной гипертензии: виды, этиология, патогенез. Практическая подготовка.	2 1	
20.	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 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 (B_{12}-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических. Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ). Практическая подготовка.		2 1
21.	3	Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении.	Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных		2

			реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма. Практическая подготовка.		1
22.	3	Гемобластозы как особая форма патологии системы крови.	Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Понятие о панцитопении. Практическая подготовка.		2 1
23.	3	Типовые формы нарушений в системе гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.	Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза. Практическая подготовка.		2 1
24.	3	Типовые формы нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека.	Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообравания в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы). Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.		2

			Практическая подготовка.		1
25.	2 3	Итоговое занятие № 2	Повторение материала по разделам «Типовые патологические процессы», «Патофизиология органов и систем». Практическая подготовка.		1 2
26.	2	Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС).	Расстройства водно-электролитного обмена. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярнаягипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярнаягипергидратация. 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 обмена. 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. Практическая подготовка.		2 1
27.	3	Типовые формы патологии почек.	Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности. 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. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гемату-		2

			рия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков. 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. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения. Практическая подготовка.		1
28.	3	Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы.	Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений (пирамидные, экстрапирамидные расстройства) – этиология, патогенез, значение в развитии заболеваний, принципы терапии: параличи, парезы (центральные и периферические); патология мозжечка; патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение. Практическая подготовка		2 1
29.	3	Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности.	Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания. Нарушения функций вегетативной нервной системы. Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней. Практическая подготовка.		2 1

30.	3	Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.	Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления. 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. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях. Практическая подготовка.		2 1
31.	3	Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии.	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. 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 Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний. Практическая подготовка.		2 1
32.	3	Типовые формы патологии газообменной	Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “ды-		2

		функции легких.	хательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.) Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношение вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование. Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности. Практическая подготовка.		1
33.	2, 3	Стресс и его значение в патологии. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.	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». 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. Патофизио-		2

			логические 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. Практическая подготовка.		1
34	2, 3	Итоговое занятие № 3	Повторение материала по разделам «Типовые патологические процессы», «Патофизиология органов и систем». Практическая подготовка		1 2
35	1, 2, 3	Контрольное занятие	Повторение материала по разделам «Общая нозология», «Типовые патологические процессы», «Патофизиология органов и систем».		1
Итого				**56**	**46**

3.6. Самостоятельная работа обучающегося

№ п/п	№ семестра	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	2	3	4	5
1	5	Общая нозология.	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	6
2		Типовые патологические процессы.	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	26
3		Патофизиология органов и систем.	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	10
Итого часов в семестре:				42
1	6	Типовые патологические процессы.	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	5
2		Патофизиология органов и систем.	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	25
Итого часов в семестре:				30
Всего часов на самостоятельную работу:				72

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

4.1.1. Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	2	3	4	5	6
1	Патофизиология : учебник в 2 т. Т.1	В. В. Новицкий, О. И. Уразова	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2018	100	+
2	Патофизиология : учебник в 2 т. Т.2	В. В. Новицкий, О. И. Уразова	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2018	100	+

4.1.2. 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 по специальности "Педиатрия"	П. Ф. Литвицкий	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2020	60	-
2	Патофизиология : учебник: в 2 т. Т. 1	П. Ф. Литвицкий	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2016	5	-
3	Патофизиология = Pathophysiology : лекции, тесты, задачи : учебное пособие	П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2016	1	+
4	Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи : учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования	П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2014	1	+
5	Патофизиология : курс лекций : учебное пособие	Г. В. Порядин	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2019	3	-

4.2. Нормативная база - не имеется.

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

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

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

Для осуществления образовательного процесса используются:

- видеозаписи,

- презентации,
- слайд-лекции

В учебном процессе используется лицензионное программное обеспечение:

1. Договор Microsoft Office (версия 2003) №034010001091200035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный),
2. Договор Microsoft Office (версия 2007) №034010001091300043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
3. Договор Microsoft Office (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный).
4. Договор Windows (версия 2003) №034010001091200035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный)
5. Договор Windows (версия 2007) №034010001091300043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
6. Договор Windows (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный),
7. Договор Антивирус Kaspersky Endpoint Security для бизнеса – Стандартный Russian Edition. 150-249 Node 1 year Educational Renewal License, срок использования с 29.04.2021 до 24.08.2022 г., номер лицензии 280E-210429-102703-540-3202,
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:

Наименование специализированных помещений	Номер кабинета, адрес	Оборудование, технические средства обучения, размещенные в специализированных помещениях
- учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа	№ 3-803, 3-819 – г. Киров, ул. К.Маркса,112 (3 корпус)	Наборы демонстрационного оборудования и учебно-наглядных пособий, обеспечивающие тематические иллюстрации, соответствующие рабочей программе дисциплины (модуля). Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и

		техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации большой аудитории.
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)	Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации.
учебные аудитории для проведения групповых и индивидуальных консультаций	№ 3-502, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Помещения оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.
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 оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.
помещения для самостоятельной работы	читальный зал библиотеки г. Киров, ул. К.Маркса, 137 (1 корпус)	Помещения 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.

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. Рекомендуется при изучении всех тем. 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 веде - ния 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 учебного дисциплины, а также развитию, формированию и становлению различных уровней составляющих профессиональной компетентности обучающихся.

При изучении дисциплины используются следующие формы практических занятий:

- семинар-конференция с элементами дискуссии по темам «Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды», «Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы. Хроническое воспаление», «Типовые нарушения теплового обмена», «Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности».
- разбор мини-кейсов с элементами структурированной и управляемой дискуссии – по всем темам.

Самостоятельная работа:

Самостоятельная работа студентов подразумевает подготовку по всем разделам дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология. Патофизиология (модуль)» 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 в форме собеседования, тестирования, решения типовых ситуационных задач, написания докладов/рефератов, оформление протоколов опытов.

В конце изучения дисциплины (модуля) проводится промежуточная аттестация с использованием тестового контроля, решения ситуационных задач, собеседования по вопросам.

5.1. Методика применения электронного обучения и дистанционных образовательных технологий при проведении занятий и на этапах текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине

Применение электронного обучения и дистанционных образовательных технологий по дисциплине осуществляется в соответствии с «Порядком реализации электронного обучения и дистанционных образовательных технологий в ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России», введенным в действие 01.11.2017, приказ № 476-ОД.

Дистанционное обучение реализуется в электронно-информационной образовательной среде Университета, включающей электронные информационные и образовательные ресурсы, информационные и телекоммуникационные технологии, технологические средства, и обеспечивающей освоение обучающимися программы в полном объеме независимо от места нахождения.

Электронное обучение (ЭО) – организация образовательной деятельности с применением содержащейся в базах данных и используемой при реализации образовательных программ

информации и обеспечивающих ее обработку информационных технологий, технических средств, а также информационно-телекоммуникационных сетей, обеспечивающих передачу по линиям связи указанной информации, взаимодействие обучающихся и преподавателя.

Дистанционные образовательные технологии (ДОТ) – образовательные технологии, реализуемые в основном с применением информационно-телекоммуникационных сетей при опосредованном (на расстоянии) взаимодействии обучающихся и преподавателя. Дистанционное обучение – это одна из форм обучения.

При использовании ЭО и ДОТ каждый обучающийся обеспечивается доступом к средствам электронного обучения и основному информационному ресурсу в объеме часов учебного плана, необходимых для освоения программы.

В практике применения дистанционного обучения по дисциплине используются методики синхронного и асинхронного обучения.

Методика синхронного дистанционного обучения предусматривает общение обучающегося и преподавателя в режиме реального времени – on-line общение. Используются следующие технологии on-line: вебинары (или видеоконференции), аудиоконференции, чаты.

Методика асинхронного дистанционного обучения применяется, когда невозможно общение между преподавателем и обучающимся в реальном времени – так называемое off-line общение, общение в режиме с отложенным ответом. Используются следующие технологии off-line: электронная почта, рассылки, форумы.

Наибольшая эффективность при дистанционном обучении достигается при использовании смешанных методик дистанционного обучения, при этом подразумевается, что программа обучения строится как из элементов синхронной, так и из элементов асинхронной методики обучения.

Учебный процесс с использованием дистанционных образовательных технологий осуществляется посредством:

– размещения учебного материала на образовательном сайте Университета;

– сопровождения электронного обучения;

– организации и проведения консультаций в режиме «on-line» и «off-line»;

– организации обратной связи с обучающимися в режиме «on-line» и «off-line»;

– обеспечения методической помощи обучающимся через взаимодействие участников учебного процесса с использованием всех доступных современных телекоммуникационных средств, одобренных локальными нормативными актами;

– организации самостоятельной работы обучающихся путем обеспечения удаленного доступа к образовательным ресурсам (ЭБС, материалам, размещенным на образовательном сайте);

– контроля достижения запланированных результатов обучения по дисциплине обучающимися в режиме «on-line» и «off-line»;

– идентификации личности обучающегося.

Реализация программы в электронной форме начинается с проведения организационной встречи с обучающимися посредством видеоконференции (вебинара).

При этом преподаватель информирует обучающихся о технических требованиях к оборудованию и каналам связи, осуществляет предварительную проверку связи с обучающимися, создание и настройку вебинара. Преподаватель также сверяет предварительный список обучающихся с фактически присутствующими, информирует их о режиме занятий, особенностях образовательного процесса, правилах внутреннего распорядка, графике учебного процесса.

После проведения установочного вебинара учебный процесс может быть реализован асинхронно (обучающийся осваивает учебный материал в любое удобное для него время и общается с преподавателем с использованием средств телекоммуникаций в режиме отложенного времени) или синхронно (проведение учебных мероприятий и общение обучающегося с преподавателем в режиме реального времени).

Преподаватель самостоятельно определяет порядок оказания учебно-методической помощи обучающимся, в том числе в форме индивидуальных консультаций, оказываемых дистанционно с использованием информационных и телекоммуникационных технологий.

При дистанционном обучении важным аспектом является общение между участниками учебного процесса, обязательные консультации преподавателя. При этом общение между обучающимися и преподавателем происходит удаленно, посредством средств телекоммуникаций.

В содержание консультаций входят:

– разъяснение обучающимся общей технологии применения элементов ЭО и ДОТ, приемов и способов работы с предоставленными им учебно-методическими материалами, принципов самоорганизации учебного процесса;

– советы и рекомендации по изучению программы дисциплины и подготовке к промежуточной аттестации;

– анализ поступивших вопросов, ответы на вопросы обучающихся;

– разработка отдельных рекомендаций по изучению частей (разделов, тем) дисциплины, по подготовке к текущей и промежуточной аттестации.

Также осуществляются индивидуальные консультации обучающихся в ходе выполнения ими письменных работ.

Обязательным компонентом системы дистанционного обучения по дисциплине является электронный учебно-методический комплекс (ЭУМК), который включает электронные аналоги печатных учебных изданий (учебников), самостоятельные электронные учебные издания (учебники), дидактические материалы для подготовки к занятиям, текущему контролю и промежуточной аттестации, аудио- и видеоматериалы, другие специализированные компоненты (текстовые, звуковые, мультимедийные). ЭУМК обеспечивает в соответствии с программой организацию обучения, самостоятельной работы обучающихся, тренинги путем предоставления обучающимся необходимых учебных материалов, специально разработанных для реализации электронного обучения, контроль знаний. ЭУМК размещается в электронно-библиотечных системах и на образовательном сайте Университета.

Используемые виды учебной работы по дисциплине при применении ЭО и ДОТ:

№ п/п	*Виды занятий/работ*	*Виды учебной работы обучающихся*	
		Контактная работа (on-line и off-line)	*Самостоятельная работа*
1	Лекции	- веб-лекции (вебинары) - лекции-презентации	- работа с архивами проведенных занятий - работа с опорными конспектами лекций - выполнение контрольных заданий
2	Практические, семинарские занятия	- видеоконференции - вебинары - видеозащита работ	- работа с архивами проведенных занятий - самостоятельное изучение учебных и методических материалов - решение тестовых заданий и ситуационных задач - работа по планам занятий - самостоятельное выполнение заданий и отправка их на проверку преподавателю - выполнение тематических рефератов
3	Консультации (групповые и индивидуальные)	- видеоконсультации - веб-консультации - консультации в чате	- консультации-форумы (или консультации в чате) - консультации посредством образовательного сайта
4	Контрольные, проверочные, самостоятельные	- видеозащиты выполненных работ (групповые и	- работа с архивами проведенных занятий - самостоятельное изучение учебных и методических материалов

	работы	индивидуальные) - тестирование	- решение тестовых заданий и ситуационных задач - выполнение контрольных / проверочных / самостоятельных работ

При реализации программы или ее частей с применением электронного обучения и дистанционных технологий кафедра ведет учет и хранение результатов освоения обучающимися дисциплины на бумажном носителе и (или) в электронно-цифровой форме (на образовательном сайте, в системе INDIGO).

Текущий контроль успеваемости и промежуточная аттестация обучающихся по учебной дисциплине с применением ЭО и ДОТ осуществляется посредством собеседования (on-line), компьютерного тестирования или выполнения письменных работ (on-line или off-line).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ОС как система оценивания состоит из следующих частей:

1. Перечня компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы.
2. Показателей и критерий оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкал оценивания.
3. Типовых контрольных заданий и иных материалов.

4. Методических материалов, определяющих процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций.

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

Раздел 8. Особенности учебно-методического обеспечения образовательного процесса по дисциплине для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья

8.1. Выбор методов обучения

Выбор методов обучения осуществляется, исходя из их доступности для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья.

Выбор методов обучения определяется содержанием обучения, уровнем профессиональной подготовки педагогов, методического и материально-технического обеспечения, особенностями восприятия учебной информации студентов-инвалидов и студентов с ограниченными возможностями здоровья. В образовательном процессе используются социально-активные и рефлексивные методы обучения, технологии социокультурной реабилитации с целью оказания помощи в установлении полноценных межличностных отношений с другими студентами, создании комфортного психологического климата в студенческой группе.

В освоении дисциплины инвалидами и лицами с ограниченными возможностями здоровья большое значение имеет индивидуальная работа. Под индивидуальной работой подразумеваются две формы взаимодействия с преподавателем: индивидуальная учебная работа (консультации), т.е. дополнительное разъяснение учебного материала и углубленное изучение материала с теми обучающимися, которые в этом заинтересованы, и индивидуальная воспитательная работа. Индивидуальные консультации по предмету являются важным фактором, способствующим индивидуализации обучения и установлению воспитательного контакта между преподавателем и обучающимся инвалидом или обучающимся с ограниченными возможностями здоровья.

8.2. Обеспечение обучающихся инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья печатными и электронными образовательными ресурсами в формах, адаптированных к ограничениям их здоровья

Подбор и разработка учебных материалов производятся с учетом того, чтобы предоставлять этот материал в различных формах так, чтобы инвалиды с нарушениями слуха получали информацию визуально, с нарушениями зрения – аудиально (например, с использованием программ-синтезаторов речи) или с помощью тифлоинформационных устройств.

Учебно-методические материалы, в том числе для самостоятельной работы обучающихся из числа инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья, предоставляются в формах, адаптированных к ограничениям их здоровья и восприятия информации:

Категории обучающихся	***Формы***
С нарушением слуха	- в печатной форме - в форме электронного документа
С нарушением зрения	- в печатной форме увеличенным шрифтом - в форме электронного документа - в форме аудиофайла
С ограничением двигательных функций	- в печатной форме - в форме электронного документа - в форме аудиофайла

Данный перечень может быть конкретизирован в зависимости от контингента обучающихся.

8.3. Проведение текущего контроля и промежуточной аттестации с учетом особенностей нозологий инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья

Для осуществления процедур текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся созданы оценочные средства, адаптированные для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья и позволяющие оценить достижение ими запланированных результатов обучения и уровень сформированности компетенций, предусмотренных рабочей программой дисциплины.

Форма проведения текущего контроля и промежуточной аттестации для студентов-инвалидов устанавливается с учетом индивидуальных психофизических особенностей (устно, письменно на бумаге, письменно на компьютере, в форме тестирования и т.п.). При необходимости студенту-инвалиду предоставляется дополнительное время для подготовки ответа на этапе промежуточной аттестации.

Для студентов с ограниченными возможностями здоровья предусмотрены следующие оценочные средства:

Категории студентов	***Виды оценочных средств***	***Формы контроля и оценки результатов обучения***
С нарушением слуха	тест	преимущественно письменная проверка
С нарушением зрения	собеседование	преимущественно устная проверка (индивидуально)
С ограничением двигательных функций	решение дистанционных тестов, контрольные вопросы	организация контроля с помощью электронной оболочки MOODLE, письменная проверка

8.4. Материально-техническое обеспечение образовательного процесса для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья

1) для инвалидов и лиц с ОВЗ по зрению:

- обеспечение доступа обучающегося, являющегося слепым и использующего собаку-поводыря, к зданию Университета;
- присутствие ассистента, оказывающего обучающемуся необходимую помощь;
- наличие альтернативной версии официального сайта Университета в сети «Интернет» для обучающихся, являющихся слепыми или слабовидящими;
- размещение аудиторных занятий преимущественно в аудиториях, расположенных на первых этажах корпусов Университета;
- размещение в доступных для обучающихся, являющихся слепыми или слабовидящими, местах и в адаптированной форме (с учетом их особых потребностей) справочной информации о расписании учебных занятий, которая выполняется крупным рельефно-контрастным шрифтом на белом или желтом фоне и дублируется шрифтом Брайля;
- предоставление доступа к учебно-методическим материалам, выполненным в альтернативных форматах печатных материалов или аудиофайлов;
- наличие электронных луп, видеоувеличителей, программ невизуального доступа к информации, программ-синтезаторов речи и других технических средств приема-передачи учебной информации в доступных для обучающихся с нарушениями зрения формах;
- предоставление возможности прохождения промежуточной аттестации с применением специальных средств.

2) для инвалидов и лиц с ОВЗ по слуху:

- присутствие сурдопереводчика (при необходимости), оказывающего обучающемуся необходимую помощь при проведении аудиторных занятий, прохождении промежуточной аттестации;

- дублирование звуковой справочной информации о расписании учебных занятий визуальной (установка мониторов с возможностью трансляции субтитров);

- наличие звукоусиливающей аппаратуры, мультимедийных средств, компьютерной техники, аудиотехники (акустические усилители и колонки), видеотехники (мультимедийный проектор, телевизор), электронная доска, документ-камера, мультимедийная система, видеоматериалы.

3) для инвалидов и лиц с ОВЗ, имеющих ограничения двигательных функций:

- обеспечение доступа обучающегося, имеющего нарушения опорно-двигательного аппарата, в здание Университета;

- организация проведения аудиторных занятий в аудиториях, расположенных только на первых этажах корпусов Университета;

- размещение в доступных для обучающихся, имеющих нарушения опорно-двигательного аппарата, местах и в адаптированной форме (с учетом их особых потребностей) справочной информации о расписании учебных занятий, которая располагается на уровне, удобном для восприятия такого обучающегося;

- присутствие ассистента, оказывающего обучающемуся необходимую помощь при проведении аудиторных занятий, прохождении промежуточной аттестации;

- наличие компьютерной техники, адаптированной для инвалидов со специальным программным обеспечением, альтернативных устройств ввода информации и других технических средств приема-передачи учебной информации в доступных для обучающихся с нарушениями опорно-двигательного аппарата формах;

4) для инвалидов и лиц с ОВЗ с другими нарушениями или со сложными дефектами - определяется индивидуально, с учетом медицинских показаний и ИПРА.

Дополнения и изменения в рабочей программе учебной дисциплины

«Патофизиология, клиническая патофизиология» Модуль «Патофизиология»

Специальность 31.05.01 Лечебное дело (3++)

Профиль – Лечебное дело

Форма обучения *очная*

Кафедра патофизиологии

Автор Бяков И.С.

На 2025 / 2026 учебный год в рабочую программу вносятся следующие дополнения и изменения:

1. В пункте **4.4. «Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем»**: п. 7. изменить и читать в следующей редакции:

7. Договор Антивирус Kaspersky Endpoint Security для бизнеса – Стандартный Russian Edition. 150-249 Node 1 year Educational Renewal License, срок использования с 11.08.2025 до 09.09.2026 г., номер лицензии 2B1E-250808-154818-2-497-4841

2. Пункт **«4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)»** изменить и читать в следующей редакции:

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

Наименование специализированных помещений	Номер кабинета, адрес	Оборудование, технические средства обучения, размещенные в специализированных помещениях
- учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа	№ 3-803, 3-819 – г. Киров, ул. Владимирская,112 (3 корпус)	Наборы демонстрационного оборудования и учебно-наглядных пособий, обеспечивающие тематические иллюстрации, соответствующие рабочей программе дисциплины (модуля). Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации большой аудитории.
учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа	№ 3-502, 3-504, 3-508, 3-508а, 3-511 – г. Киров, ул. Владимирская, 112 (3 корпус)	Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации.
учебные аудитории для проведения групповых и индивидуальных консультаций	№ 3-502, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. Владимирская, 112 (3 корпус)	Помещения оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.
учебные аудитории для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации	№ 3-502, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. Владимирская, 112 (3 корпус)	Помещения оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.
помещения для	читальный зал	Помещения оснащены компьютерной

самостоятельной работы	библиотеки г. Киров, ул. Владимирская, 137 (1 корпус)	техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.

Дополнения и изменения в рабочей программе рассмотрены на заседании кафедры
«26» августа 2025 г., протокол № 1
Заведующий кафедрой А.П. Спицин

Внесенные изменения и дополнения утверждаю:
И.о. проректора по учебной работе М.П. Разин
18 сентября 2025 г., протокол № 1

Дополнения и изменения в рабочей программе учебной дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» Модуль «Патофизиология»

Специальность 31.05.01 Лечебное дело (3++)
Профиль – Лечебное дело
Форма обучения *очная*
Кафедра патофизиологии
Автор: Железнова А.Д.

С 2025 / 2026 учебного года в рабочую программу вносятся следующие дополнения и изменения:

1. В пункте **4.4. «Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем»**: дополнить и читать в следующей редакции:

Для осуществления образовательного процесса используются:
- видеозаписи, - презентации, - слайд-лекции
-Giga Chat (в мессенджере MAX) – диалоговая AI-модель

В учебном процессе используется лицензионное программное обеспечение:
1. Договор Microsoft Office (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный),
2. Договор Microsoft Office (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
3. Договор Microsoft Office (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный).
4. Договор Windows (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный)
5. Договор Windows (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
6. Договор Windows (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный),
7. Договор Антивирус Kaspersky Endpoint Security для бизнеса – Стандартный Russian Edition. 150-249 Node 1 year Educational Renewal License, срок использования с 11.08.2025 до 09.09.2026 г., номер лицензии 2B1E-250808-154818-2-497-4841
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.

Дополнения и изменения в рабочей программе рассмотрены на заседании кафедры
«30» января 2026 г., протокол № 5
Зав. кафедрой Спицин А.П.

Внесенные изменения и дополнения утверждаю:
Проректор по учебной работе Е.Н. Касаткин
«19» февраля 2026 г., протокол № 3

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

Кафедра патофизиологии

Приложение А к рабочей программе дисциплины
«Патофизиология, клиническая патофизиология»

Методические указания для обучающихся по освоению модуля
«Патофизиология»

Специальность 31.05.01 Лечебное дело
Направленность (профиль) ОПОП – Лечебное дело
Форма обучения очная

Раздел 1: Общая нозология

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

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

Задачи:

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

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): физические понятия «барометрическое давление», «парциальное давление газа», растворимость газов в жидкости.

2. После изучения темы: требования кафедры, предмет, задачи, методы патофизиологии, особенности патофизиологического эксперимента, требования техники безопасности, метод патофизиологического анализа.

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

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

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

гипоксии.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №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 работы: 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 CO_2.

Результаты: заполняют таблицу 1 и отображают графически. Рассчитывают уровни 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»).

Выводы: сравнить 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 pO_2 в воздухе на высоте 7000 м при нормальном содержании O_2 в воздухе - 21%.

Расчет: на высоте 7000 м атмосферное барометрическое давление составляет 303 мм.рт ст. Для расчета парциального давления кислорода (pO_2) составляем пропорцию:

303 ммртст - 100% (содержание всех газов в газовой смеси)
X мм рт.ст. - 21% (содержание O_2 в газовой смеси)

$$X = \frac{303 \text{ мм ртст} \times 21\%}{100\%} = 63 \text{ мм.рт.ст. } (pO_2 \text{ на высоте 7000 м}).$$

Результаты:

Таблица 1. Изменение физиологических функций у животного в зависимости от высоты подъема и под влиянием смеси O_2 и CO_2 на фоне тяжелых симптомов горной болезни.

Высота подъема (м)	Атмосферное давление (ммрт.ст.)	pO_2 (мм рт.ст.)	Частота и характер дыхания	Окраска кожи и слизистых	Двигательная активность и ее нарушения	Реакция на сильный и слабый раздражитель
0 (фон)	760	159				
0	520					
5000	405					
7000	303					
9000	230					
Добав-						

ление CO_2+O_2						

График 1. Изменение частоты дыхания при подъеме на высоту.

ЧДД (в мин)



Высота (м)

0 3000 5000 7000 9000

Вывод:

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

Цель*:* установить этиологический фактор горной болезни.

Методика проведения работы: опытное животное помещают под стеклянный колпак вакуумной камеры и при помощи насоса Комовского заменяют часть воздуха в ней на кислород. Для этого откачивают из камеры половину воздуха (снижают барометрическое давление до 380 мм.рт.ст.) и добавляют чистый кислород из кислородной подушки до восстановления атмосферного давления. После этого, откачивают газовую смесь, имитируя подъем на высоту.

Результаты: заносят в таблицу №2. Контролем служат результаты лабораторной работы №1.

Таблица 2. Изменение физиологических функций у мышей при уменьшении барометрического давления в атмосферном воздухе и в газовой смеси с повышенным pO_2

Высота подье-ма (м)	Атм. давление (мм рт. ст.)	pO_2 (мм рт. ст.)		Частота и характер дыхания		Окраска кожи и слизистых		Двигательная активность	
		опыт	контр	опыт	контр	опыт	контр	опыт	контр
0 (фон)	760	380	159						
5000	405	202	81						
9000	230	115	46						

Выводы: указать этиологический фактор горной болезни, проиллюстрировать это данными эксперимента. Рассчитать pO_2 на разных высотах при частичной (на 50%) замене воздуха на кислород.

Пример: рассчитать pO_2 в воздухе на высоте 7000 м при содержании O_2 - 50% и атм. давлении воздуха на высоте 7000 м - 303 мм рт. ст.

Пример расчета: на высоте 7000 м атмосферное барометрическое давление составляет 303 мм рт ст. Для расчета парциального давления кислорода (pO_2) составляем пропорцию:

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

X мм рт.ст. - 50% (содержание O_2 в газовой смеси)

$$X = \frac{303 \text{ мм рт ст} \times 50\%}{100\%} = 151{,}5 \text{ мм рт ст } (pO_2 \text{ на высоте 7000 м}).$$

Вывод:

Практическая работа №3. Влияние декомпрессии на растворимость газов в воде.

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

Методика проведения работы*:* стакан с водой помещают под колпак вакуумной камеры и при помощи насоса Комовского откачивают воздух, быстро снижая барометрическое давление.

Результаты: отмечают "высоту", на которой в жидкости появляются пузырьки газа, затем увеличивают барометрическое давление до нормального и прослеживают за их исчезновением.

Выводы: указывают влияние данного явления на органы и ткани.

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. Проведение сравнительного анализа двух ситуаций

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

Ответ:

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

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2

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

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте методы патофизиологии.
2. Назовите основные преимущества и недостатки патофизиологического эксперимента.
3. Особенности повреждающего действия на организм пониженного и повышенного барометрического давления.
4. Этиология и патогенез горной, высотной, кессонной болезней.
5. Основные этапы становления и развития патофизиологии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какое утверждение понятия «гипоксия» является правильным?

1) патологический процесс, который развивается в связи с уменьшением содержания кислорода в артериальной крови
2) патологический процесс, характеризующийся недостаточностью процессов биологического окисления

3) патологический процесс, возникающий при нарушениях кровоснабжения отдельных органов или тканей

2. Какое изменение в организме не характерно для стадии компенсации острой горной (высотной) болезни?
1) увеличение частоты сердечных сокращений
2) гипервентиляция легких
3) увеличение числа эритроцитов в крови
4) увеличение продукции эритропоэтинов 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.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 2. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

4. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

5. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 1.2: Общая нозология. Реактивность и резистентность организма, их значение в патологии.

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

Задачи:

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

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие реактивности и резистентности как биологического явления

2. После изучения темы: основные категории и понятия нозологии, этиологии, патогенеза, понятия реактивности и резистентности.

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

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь).
2. 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 болезни. 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 (иммуногеннная) 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 нервной системы в формировании реактивности и резистентности организма. Значение возраста и пола в формировании реактивности и резистентности. Роль факторов внешней среды.

11. Роль наследственности в формировании реактивности и резистентности. Причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии. Болезни с наследственной предрасположенностью.

12. Отличие компенсации от адаптации.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с 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. Музыкант (пианист) легко поранил палец руки, где возникли явления воспаления. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

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

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

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

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Понятие общей нозологии. Отличие нозологии от патологии.

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

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

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

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

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

4. К типовым патологическим процессам относятся:
1) воспаление
2) ожог
3) лихорадка
4) гипоксия
5) уремия

5. Специфические черты болезни зависят от:
1) причины болезни
2) условий, способствующих развитию болезни
3) реактивности организма

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

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

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

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

5) Темы докладов/рефератов:

1. В.В. Пашутин – основоположник отечественной патологической физиологии.
2. Горная болезнь.
3. Синдром декомпрессии и работа в условиях открытого космического пространства.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 2. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

5. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

6. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

7. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 1.3: Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.

Цель: сформировать знания о факторах внешней и внутренней среды, их роль в возникновении патологии для последующего овладения навыками анализа конкретных патологических процессов и заболеваний человека на примере модельных ситуаций.

Задачи:

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

Обучающийся должен знать:

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

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

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

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

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

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

Вопросы:

1. Какой по происхождению и характеру патологический процесс возник у больного, который мог бы стать основой клинического диагноза?

2. Назовите клинические признаки, характерные для данного процесса.

3. С точки зрения структуры клинического диагноза, как следует рассматривать обнаруженные кровоизлияния в сетчатку глаза со снижением остроты его зрительной функции и липому нижней конечности?

Ответы:

1. Механическая травма головы и сотрясение мозга (commotio cerebri).

2. Потеря сознания, рвота, брадикардия.

3. Кровоизлияние в сетчатку глаза и снижение остроты зрения – осложнение; липома нижней конечности – сопутствующее заболевание.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Физик 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?

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте повреждающее действие физических факторов.
2. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.
3. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации.
4. Понятие алкоголизма, токсикомании, наркомании. Их виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
5. Охарактеризуйте болезнетворное влияние биологических факторов.
6. Перечислите психогенные патогенные факторы. Дайте характеристику ятрогенных болезней.
7. Какая роль социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Условия, усиливающие патогенное действие электрического тока на организм:
1) сухая кожа
2) влажная кожа
3) перегревание
4) наркоз

2. Формы лучевой болезни со 100% летальным исходом:
1) церебральная
2) желудочно-кишечная
3) костно-мозговая
4) токсемическая

3. Признаки, характерные для абстиненции при наркомании с выраженной зависимостью:
1) состояние психического комфорта
2) депрессия
3) отвращение к наркотику
4) выраженная астения

4. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:
1) делящиеся клетки костного мозга
2) хрящевая ткань
3) ростковый слой кожи и слизистых оболочек
4) костная ткань
5) яичники и семенники

5. Главной мишенью в клетке при действии на неё ионизирующей радиации является:
1) цитоплазматическая мембрана
2) ДНК
3) саркоплазматический ретикулум
4) рибосомы
5) митохондрии

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

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

При поступлении отмечались рвота, понос, головная боль, повышение температуры тела, эритема, колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений. Через два дня наступило улучшение самочувствия, беспокоила лишь общая слабость. На 14-й день состояние больного вновь ухудшилось. Температура тела повысилась до 39 С, диагностированы пневмония, стоматит и гингивит. На коже и слизистых появились точечные кровоизлияния; в мокроте, моче и кале примесь крови. Отмечались олигурия, гиперазотемия. В анализе крови: эритроциты - $3{,}5x10^{12}$/л; Hb - 70г/л, ретикулоцитов нет, лейкоциты - $1{,}5x10^{9}$/л, тромбоциты - $25x10^{9}$/л.

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

Ответы:

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

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

Поставьте и обоснуйте диагноз. Объясните патогенез указанных симптомов.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Патогенное действие малых доз ионизирующей реакции.
2. Патогенное действие электромагнитных полей и тока СВЧ.
3. Патогенное действие кисло и щелочей на организм.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 2: Типовые патологические процессы

Тема 2.1: Повреждение клетки.

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

Задачи:

1. рассмотреть общие механизмы повреждения клетки, их проявления, механизмы защиты клетки от повреждения, принципы коррекции;

2. обучить методам определения повреждения клеток;

3. изучить роль нарушений энергетического обмена, свободно-радикальных реакций, повреждения ДНК в формировании патологии на субклеточном, клеточном уровне и их роль в развитии болезней человека.

Обучающийся должен знать:

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

2. После изучения темы: механизмы повреждения клетки, их проявления и принципы коррекции.

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

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

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

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

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Оценка жизнеспособности лейкоцитов крови методом Шрека.

Цель: Изучить изменения проницаемости клеточных мембран лейкоцитов при холодовом

повреждении.

Методика проведения работы: метод Шрека используют для оценки жизнеспособности клеток после глубокого замораживания. Для этого взвесь клеток (лейкоцитов) помещают в морозильную камеру холодильника при температуре –4ºС 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.

Выводы:

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. 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 Na+ в эритроцитах с увеличением внутриклеточного осмотического давления. В результате происходит гипергидратация эритроцитов и их гемолиз с высвобождением гемоглобина, который при наличии свободных радикалов частично окисляется с образованием метгемоглобина.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

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

Дополнительные вопросы:

1. Какие морфологические и биохимические критерии (признаки) можно предложить для оценки обратимого (А) и необратимого (Б) повреждения эпителиальных клеток в данном эксперименте?

2. Приведите последовательность патологических изменений в клетке и их механизмы, основываясь на предложенных критериях оценки состояний клеток.

Ответы:

1. А. Признаки обратимого повреждения клетки:

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

Б. Признаки необратимого повреждения клетки:

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

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Укажите последствия дефицита АТФ в клетке.
2. К чему приведет повышения уровня натрия в клетке?
3. О чем говорит повышение в плазме специфических внутриклеточных ферментов? Повышение каких внутриклеточных ферментов является специфическим для кардиомиоцитов, печеночных клеток, клеток поджелудочной железы?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. При повреждении клетки:
1) pH внутриклеточная не изменяется
2) снижается мембранный потенциал
3) уменьшается внутриклеточная концентрация ионов натрия
4) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов калия
5) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов кальция

2. При механическом повреждении клетки окислительное фосфорилирование:
1) уменьшается
2) не изменяется
3) увеличивается

3. Основными причинами активации фосфолипаз при повреждении клетки являются:
1) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия
2) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция
3) повышение внутриклеточного содержания воды
4) внутриклеточный ацидоз

4. К механизмам повреждения клетки относятся:
1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования
2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК
3) усиление свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран
4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму

5. Барьерные свойства цитоплазматической мембраны быстро нарушаются при:
1) активации гликолиза
2) активации фосфолипазы
3) активации синтеза белка
4) активации аденилатциклазы
5) активации перекисного окисления липидов

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

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

Вопросы:

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

Ответы:

1. Повреждение печёночных клеток проявляется в форме их углеводной дистрофии – гликогеноза (патологического накопления в гепатоцитах избытка гликогена).

2. Причиной данного патологического процесса является повреждение генетического аппарата гепатоцитов, которое привело к ферментопатии – недостаточности фосфорилазы.

3. Недостаточность фосфорилазы обусловила снижение мобилизации гликогена клетками печени. Это вызывает накопление гликогена в гепатоцитах и развитие гипогликемии.

4. Гепатомегалия вызвана накоплением значительной массы гликогена в печени. Недостаточность фосфорилазы объясняет также слабый гипергликемический эффект адреналина (в нормальных условиях этот эффект обусловлен повышением активности фосфорилазы под влиянием адреналина).

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

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

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

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

Дополнительные вопросы:

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

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

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 патофизиологический анализ указанных ситуаций.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Виды нарушения периферического кровообращения.
2. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилятации; 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 подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Нейропаралитическая артериальная гиперемия в плавательной перепонке лягушки.

Цель: изучить роль нервной регуляции в патогенезе нейропаралитической артериальной гиперемии.

Методика проведения работы: лягушку обездвижить. 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.

Результаты:

Таблица 1. Динамика изменений микроциркуляции при артериальной гиперемии.

Микроскопические признаки	Фон	Гиперемия (время в мин)				
		1	5	10	15	20
Диаметр микрососудов						
Количество функционирующих капилляров						

Линейная скорость кровотока						
Обьемная скорость кровотока						

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

Выводы:

Практическая работа №2. Рефлекторная ишемия в плавательной перепонке лягушки.

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

Методика проведения работы: 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.

Результаты:

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	Фон	При раздражении седалищного нерва
Диаметр микрососудов		
Кол-во функционирующих капилляров		
Линейная скорость кровотока		
Объемная скорость кровотока		

Выводы:

Практическая работа №3. Экспериментальная модель образования патологического внутрисосудистого тромба.

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

Методика проведения работы: лягушку обездвиживают. 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.

Результаты:

Микроскопическую картину тромбоза зарисовать. Отметить: 1) ширину просвета вен и капилляров; 2) линейную и обьемную скорость кровотока; 3) маятникообразное движение крови. В выводе указать основные условия, способствующие образованию патологического тромба, перечислить виды местных расстройств кровообращения, моделируемых в этом эксперименте.

Выводы:

Практическая работа №4. Экспериментальная модель образования защитного гемостатического тромба при кровотечении из сосуда.

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

Методика проведения работы: у той же лягушки найти мелкую артерию и осторожно, под контролем глаза через микроскоп, проколоть стенку артерии. Пронаблюдать за кровотечением и образованием тромба.

Результаты:

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.

Выводы:

Практическая работа №5. Жировая эмболия сосудов брыжейки лягушки.

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

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

Результаты:

Сделать заключение, указав, виды расстройств кровообращения, формирующиеся при попадании жира в сосудистое русло.

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

Выводы:

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. 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 транссудат сдавливает сосуды портальной системы. При быстром выпускании жидкости они резко расширяются и переполняются кровью. Возникновение перераспределение ОЦК, снижается регионарный кровоток в сосудах головного мозга и органов грудной клетки. К развитию обморока приводит также ишемия и гипоксия мозга.

3. Ошибка врача заключалась в слишком быстром выведении большого количества транссудата из брюшной полости. Жидкость необходимо выводить медленно, с небольшими перерывами. В этих условиях происходит адаптация регионарной гемодинамики к возникающему перераспределению крови.

4. В подобной ситуации должны были выключиться физиологические факторы, способствующие активации коллатерального притока крови (например, рефлекторное расширение артерий, усиление притока крови по сохраненным артериальным путям). Накопление веществ нарушенного обмена при ишемии и гипоксии оказывает прямое влияние на стенки артерий, расширяя их. Компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными потому, что мозг относится к тканям с недостаточными коллатералями. Полноценное восстановление кровотока возможны при отсутствии склерозирования и нарушений эластичности сосудов головного мозга. Скорее всего, у пациента имеется атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, исходно недостаточное его кровоснабжение, что способствует усугублению данной ситуации.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. На прием в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «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 конспектов лекций и 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 Са++ а гиалоплазме клеток; е) повышение содержания К+ 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) К+ -гипериония 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) дилятация 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.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Синдром реперфузии при коронарной недостаточности.
2. Синдром длительного раздавливания.
3. Этиология и патогенез воздушной эмболии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

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 подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Сосудистая реакция при воспалении брыжейки тонкого кишечника (Опыт Ю. Конгейма).

Цель работы: изучить стадии сосудистой реакции при воспалении.

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

Результаты:

Таблица 1. Динамика изменений микроциркуляции при воспалении

Показатели	Время от начала наблюдения (мин.)								
	1	5	10	15	20	25	30	35	40
Диаметр сосудов									
Линейная скорость кровотока									
Объемная скорость кровотока									
Количество функционирующих микрососудов									
Толчкообразное движение крови									
Маятникообразное движение крови									
Тромбоз									
Стаз									

Выводы:

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

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

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

Результаты:

Таблица 2. Интенсивность реакции микрососудов на нервный (числитель) и гуморальный (знаменатель) сосудосуживающие факторы при воспалении.

Стадия Эксперимента	Показатели интенсивности реакции русла микроциркуляции			
	Изменения диаметра микрососудов	Изменения количества функционирующих капилляров	Изменение линейной скорости	Изменение объемной скорости

Исходный фон				
Воспаление				
5 мин				
10 мин				
15 мин				
20 мин				
25 мин				
30 мин				

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

Выводы:

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

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

Методика проведения работы: 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 помешают 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:

Практическая работа №4. Исследование поглотительной функции клеток РЭС.

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

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

Методика проведения работы: обездвиженную лягушку фиксируют на дощечке брюшком вверх, обнажают сердце, вскрывают перикард. Внутрисердечно шприцем вводят 1мл 1%-го р-ра хлористого железа. Через 15 мин. лягушку вскрывают, ножницами вырезают кусочки печени, селезенки, легких, кишечника с брыжейкой, кожи и мышцы. Кладут их в чашку Петри с дистиллированной водой для отмывания органов от крови. Затем стеклянными палочками их переносят в чашку с 5% раствором HCl, а потом с 3% р-ром желтой кровяной соли и, наконец, кладут на белый лист бумаги. Интенсивность окраски оценивается в крестах: 4 креста - наиболее сильная окраска, 0 - отсутствие окраски.

Примечание: а) при введении железа в сердце лягушки оно вызывает быструю остановку сердца, но на результаты опыта это не влияет, т.к. для распределения железа по всему организму достаточно нескольких сердечных сокращений. б) Во время опыта рекомендуется манипулировать стеклянными палочками, т.к. при применении пинцета в тканях может остаться железо.

Результаты:

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

Органы	Интенсивность окраски
Кожа	
Мышцы	
Селезенка	
Легкие	
Тонкий кишечник	
Печень	

Выводы:

Практическая работа №5. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) в цельной крови.

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

Методика проведения работы: 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 (формалинизированные 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

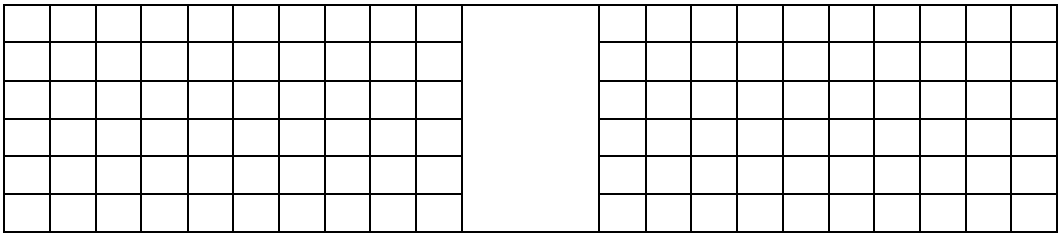


Таблица 5. Оценка фагоцитарной активности нейтрофилов

Показатели	Номер мазка			
	1	2	3	4
Процент фагоцитоза				
Фагоцитарное число				
Фагоцитарный индекс				

Выводы:

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. 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 последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина — Блюмберга, лейкоцитоз — $15 \cdot 10^9$/л (норма $4\text{-}9 \cdot 10^9$/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 абсцеса 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•109 /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 конспектов лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

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

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

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

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

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

1) а, б, в
2) а, в, д
3) б, г

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

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

4. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами опсонинов: а) иммуноглобулины класса G; б) иммуноглобулины класса Е; в) фрагменты С3b комплемента; г) простагландин Е2. 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: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.4: Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы. Хроническое воспаление.

Цель: сформировать умение проводить патофизиологический 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. Принципы противовоспалительной терапии.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с 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 $12{,}6 \cdot 10^9$/л, СОЭ - 25 мм/ч. Общее содержание белков в крови 7,5 г/л. Уровень альбумина снижен (41%), фракция γ -глобулинов увеличена (14,7 г/л). Реакция на С-реактивный белок положительная.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

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

Проведите разбор задачи по алгоритму.

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

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Какой период лучевой болезни имеется у больного в настоящее время?

2. Как объяснить его жалобы при поступлении?

3. Каков механизм изменений со стороны крови, и к каким последствиям могут привести эти изменения?

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 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 гранулем; 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 опсонинов; 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 A_2; 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, обусловливающие боль при воспалении: а) динорфины; б) гистамин; в) H^+-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 внутрикожно 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 A_2, т.е. блокируют синтез всей группы производных арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов), являющихся медиаторами воспаления.

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

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

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:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Сравнительная патология воспаления И.И. Мечникова.
2. Метаболиты арахидоновой кислоты и их роль в патогенезе воспаления.
3. Медиаторы воспаления нейтрофильного происхождения.
4. Клеточные и гуморальные механизмы хронизации воспалительного процесса.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.5: Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы.

Цель: сформировать знания о лихорадке как типовом патологическом процессе и

компоненте ответа острой фазы; об основных закономерностях нарушений теплового обмена.

Задачи:

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

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): механизмы терморегуляции у теплокровных животных; патогенез воспаления и роль медиаторов воспаления.
2. После изучения темы: компоненты «ответа острой фазы воспаления», их патогенез, роль цитокинов; этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лихорадки.

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

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

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

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель лихорадки при введении пирогенала кролику.

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

Методика проведения работы: 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:

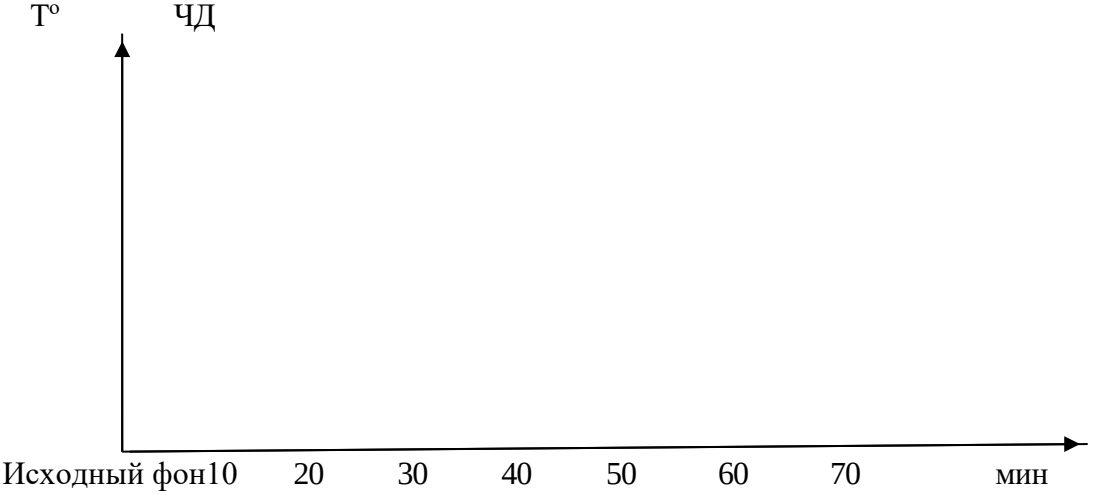
Таблица №1. Динамика изменения температуры тела, кожи, состояния теплопродукции и теплоотдачи при лихорадке, вызванной введением пирогенала

Показатели	Исходный	Время после введения пирогенала в минутах

	фон	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:

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 пациентки Б., 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9 ºС), 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 *Грамму*): большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий.

Ответы:

1. Воспаление, лихорадка, вторичный иммунодефицит.
2. Возникновение этого эпизода лихорадки у пациентки вероятнее всего, связано с наличием у нее ВИЧ-инфекции, так как вследствие возникающей иммунодепрессии характерно присоединение вторичной инфекции (пневмония?). Источником первичных пирогенов могут быть экзо- и эндотоксины микроорганизмов (у больной положительная реакция на Аг трепонемы), либо эндогенные пирогены, высвобождающиеся из разрушающихся под действием вируса лимфоцитов, либо фрагменты вирусных частиц. Развитие лихорадки на фоне лейкопении может быть

объяснено сохранностью гранулоцитарного ростка системы крови и наличием в организме других источников вторичных пирогенов.

3. Лечение пневмонии – антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, противовоспалительные препараты (одновременно являются жаропонижающими и обезболивающими средствами); лечение СПИДа – противовирусная терапия.

3)Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. После капельного введения больному стерильного физраствора возникла лихорадка.

Вопросы: объясните причины возникновения лихорадки. Как предупредить возможности такого осложнения?

Ответы:

Задача №3. Повышение температуры тела у кролика можно получить путем внутримышечного введения скипидара, внутривенного введения бульонной культуры гемолитического стрептококка, подкожного введения кофеина, внутримышечного введения пирогенала, внутривенного введения 2,4-динитрофенола, а также больших доз адреналина и тироксина.

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

Ответ:

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

Ответ:

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Укажите особенности лихорадки в детском возрасте.
2. Укажите особенности лихорадки у пожилых.
3. Составьте схему патогенеза изменений лабораторных показателей при ответе острой фазы.
4. Возможные пути применения пиротерапии в медицине, патогенетическое обоснование.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

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

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

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

1) а, б, в
2) а, в

3) б, г
4) г
5) все ответы

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

4. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: а) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке; б) быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней; в) гектической динамикой температуры тела; г) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, б, в
2) а, в
3) б, г
4) г
5) все ответы

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

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

Вопросы:

1. Будет ли у этих животных одинаковой интенсивности лихорадки, возникшей под влиянием введенного скипидара?

2. Будет ли наблюдаться различие в характере температурной реакции у этих кроликов после в/в инъекции пирогенала?

3. Будет ли наблюдаться различие во времени развития температурной реакции у этих кроликов на введение скипидара по сравнению с реакцией на введение пирогенала?

Ответы:

1. У здорового кролика интенсивность лихорадки будет более выражена в связи с большей клеточной инфильтрацией очага воспаления и как следствие – большим образованием вторичного (лейкоцитарного) пирогена.

2. Различие в характере температурной реакции у кроликов после в/в введения пирогенала будет зависеть от степени выраженности гранулоцитопении.

3. Температурная реакция на введение пирогенала предположительно разовьется раньше, так как происходит прямая стимуляция выработки лейкоцитами пирогена.

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

Ответ:

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

Крыса	0	15	30	45	60	75	90
1-ая	36,6	37,0	37,2	37,6	38,1	38,6	38.9
2-ая	36,6	36,5	36,3	36,1	35,8	35,6	35.2
3-ая	36,7	36,9	37,1	37,3	37,5	37,7	37,9

Вопросы:

1. Какие факторы могут влиять на положение «установочной точки» терморегуляторного центра?

2. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?

3. Проанализировав результаты эксперимента, попытайтесь объяснить различия в развитии лихорадки у подопытных животных. Какой вид нарушения терморегуляции развился у крысы 3?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.6: Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии.

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

Задачи:

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

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общая характеристика механизмов теплопродукции и теплоотдачи в организме.

2. После изучения темы: экзогенная гипертермия, стадии, патогенез, экспериментальное моделирование. Эндогенная гипертермия, виды, патогенез. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез. Принципы патогенетической терапии гипер- и гипотермии.

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

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

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

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель экзогенной гипертермии.

Цель работы: изучить клинику и патогенез экзогенной гипертермии.

Методика проведения работы: у опытной мыши снимают показатели исходного фона. Затем помещают мышь в бутыль и погружают в воду при t 45ºС. 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.

Результаты:

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:

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

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

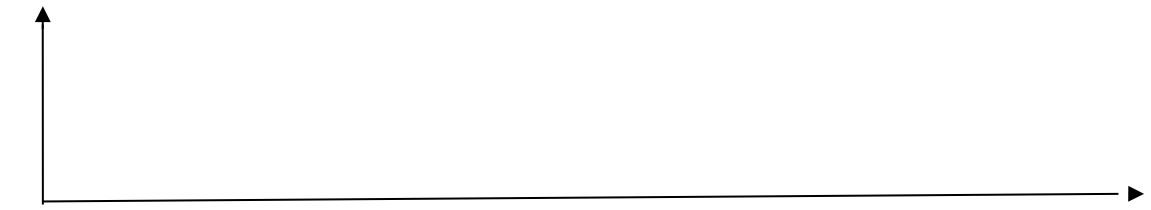
Методика проведения работы: у мыши измеряют физиологические показатели, указанные в таблице.3. Затем мышь, помещают в банку и нагревают 10 мин при t воды 55°С, после чего животное достают из банки и регистрируют изменения показателей. Затем мышь охлаждают 10 мин (банку ставят в таз с холодной водой)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

Результаты:

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

Показатели	Исходный фон	После нагревания	После охлаждения
Температура тела			
ЧДД			
Состояние сосудистой сети			
Периодическое дыхание			
Реакция на раздражитель			

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



Выводы:

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. Больной К., 18 лет, испытывающий чрезмерные мышечные нагрузки, поступил в хирургическое отделение для проведения плановой операции по поводу грыжи белой линии живота.

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

Биохимический анализ крови:

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

Вопросы:

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

Ответы:

1. Злокачественная гипертермия.

2. Анестетики способствуют высвобождению Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулюма мышечных клеток, что приводит к повышению концентрации Ca^{2+} в миоплазме. Ca^{2+} активирует АТФ-азу миозина, способствуя превращению АТФ в свободную энергию. Кроме того, происходит разобщение окислительного фосфорилирования, активация фосфорилаткиназы и усиление гликолиза. Усиливается сокращение мышц и выработка тепла.

3. Лактат- ацидоз обусловлен усилением анаэробного гликолиза; гиперкалиемия – выходом К+ из мышечных клеток.

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

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

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

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

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

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

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте лихорадку и гипертермию, их сходства и отличия.
2. Укажите особенности патогенеза различных видов гипертермий.

3. Проанализируйте особенности патогенеза стадий гипотермии, укажите клинические особенности каждой стадии.
4. Обоснуйте характер патогенетической терапии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

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

6) а, в, д
7) б, г, д
8) а, в
9) б, г
10) б, в, д

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

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

3. Гипертермия у человека развивается в результате: а) активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче; б) повышения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции; в) активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче; г) активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче; д) снижении теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

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

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

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

1) б, в
2) а, в
3) а, б
4) а, б, в

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

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

Ответы:

1. Температура не изменится, так как стадия компенсации эндогенной гипертермии.

2. Возникает усиление механизмов теплоотдачи – потоотделение, расширение кожных сосудов, учащение пульса и дыхания.

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

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

Анализ крови: эритроциты – $3,7x10^{12}$/л; гемоглобин – 110 г/л; лейкоциты – $12x10^{9}$/л; базофилы – 1%; эозинофилы – 9%; нейтрофилы: миелоциты – 0%, метамиелоциты – 1%, палочкоядерные – 8%, сегментоядерные – 56%; лимфоциты – 15%; моноциты – 10%; СОЭ – 36 мм/ч.

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

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние возникло у больного (необходимо обосновать ответ)?

2. Характерно ли наличие перемежающейся лихорадки для этого заболевания?

3. Назовите изменения клеточного состава пунктата лимфатического узла, характерные для данной патологии.

4. Может ли помочь температурная кривая в диагностике заболевания?

Ответы:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Значение повышения температуры тела при лихорадке.

2. Принципы патогенетической терапии лихорадки.

3. Этиология и патогенез гипертермии у взрослых.

4. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии синдрома «злокачественной гипертермии».

5. Механизмы переключения «установочной точки» на новый уровень работы при лихорадке.

6. Влияние экзогенной гипертермии на иммунитет.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И.

Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.7: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния.

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).

2). Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы).

3). Иммунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты.

4). Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммуннодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты.

5). Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

2. Практическая подготовка. 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	$3,9\text{-}5,2 \cdot 10^{12}$/л
Гемоглобин – 127 г/л	99-145 г/л
Лейкоциты – $5,0 \cdot 10^{9}$/л	$6,0\text{-}17,5 \cdot 10^{9}$/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 $0,8\text{-}1,8 \cdot 10^{9}$/л);
T-helper – $0,9 \cdot 10^{9}$/л (в норме $0,5\text{-}1 \cdot 10^{9}$/л);
T-supressor – $0,4 \cdot 10^{9}$/л (в норме $0,3\text{-}9,5 \cdot 10^{9}$/л);
Ts/Th – 0,4 (в норме 0,25-0,4);
Вл – $0,09 \cdot 10^{9}$/л (в норме $0,3\text{-}0,5 \cdot 10^{9}$/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, A - следы, иммуноглобулины М-в большом количестве. Анализ крови: эр-3,0х10^9 в 1 мкл, гемоглобин - 91 г/л, лейкоциты - 20х10^3 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 конспекта лекций и 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 иммунокоррегирующей 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 Х-хромосомой, связанный с нарушением дифференцировки пре-В-лимфоцитов в плазматические клетки (болезнь Брутона).

2. Типичны проявления гноеродной инфекции. Нарушен противовирусный иммунитет к системная энтеровирусная инфекции вплоть до ECHO-вирусного энцефалита, вирусу гепатита В, вакцинному штамму вируса полиомиелита. Иммунитет к грибкам и простейшим, также к большинству внутриклеточных персистентных микробов сохранен. Артриты, типичные для этого синдрома, провоцируют микоплазмы. Нарушен фагоцитоз. Характерны аутоиммунные поражения: дерматомиозит, ревматоидный артрит, волчаночноподобный синдром, лимфомы и лимфолейкозы.

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

Вопросы:

1). Какие иммунные реакции - клеточные или гуморальные - будут отсутствовать у этих животных?

2). Какой вид иммунодефицита можно моделировать данным способом?

Ответы:

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

1) при введении антигена в чрезмерно большой дозе;

2) если перед введением антигена облучить животное;

3) при одновременном введении антигена с иммунодепрессантами;

4) если антиген ввести эмбриону;

5) если перед введением антигена заблокировать систему мононуклеарных фагоцитов организма;

6) при введении антигена вместе с антилимфоцитарной сывороткой.

Вопрос: в каких из перечисленных ситуаций имеет место развитие:

а) иммунологической толерантности;

б) иммунодефицитного состояния?

Ответы:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Влияние антимикробных препаратов на иммунную систему человека.
2. Принципы патогенетической терапии вторичных иммунодефицитов.
3. Гомологическая болезнь: этиология, патогенез, клинические проявления.
4. Патогенетические принципы диагностики иммунодефицитов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.8: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия, состояния и

болезни иммунной аутоагрессии.

Цель: сформировать умения проводить патофизиологический 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): Т и В 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 патофизиологический 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 Джеллу и Кумбсу. Клинические формы.
5. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
6. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с 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 пыльцой растений (трав, кустарников, некоторых деревьев). В данном случае аллергическая реакция развилась после приезда в загородную зону отдыха, где имелись растения, пыльца которых вызвала аллергический конъюнктивит, ринит, трахеобронхит.

2. Конкретное вещество (компонент пыльцы) можно выявить с помощью кожной пробы – нанесения на скарифицированный участок кожи пыльцы разных растений. При положительной реакции в участке скарификации наблюдается выраженный отек, покраснение, могут 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 патобиохимических реакций эти клетки образуют и выделяют биологически активные вещества – медиаторы аллергической реакции. Это обусловливается развитие клинических проявлений (стадия проявлений). У данного пациента развились признаки конъюнктивита, ринита, транхеобронхита.

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^{o}С), 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 *B1* появились головная боль, головокружение, одышка, боли в животе. Артериальное давление снизилось до 60/40ммрт.ст., пульс 120мин"[1], нитевидный.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Является ли витамин *B* 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 конспекта лекций и 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 сенсибилизации:

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

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

1) ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина класса Е
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. Гиперчуствительность 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 сенсибилизированной морской свинке ввести внутривенно какой-нибудь краситель (например, трипановой синий), а затем - внутрикожно антиген, то через 3~4 мин на месте внутрикожного введения антигена появляется окрашенное синее пятно (Феномен Овери).

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

Ответ:

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

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Почему сыворотку вводили дробными дозами?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Бытовые аллергены.
2. Этиология и патогенез атопических дерматитов.
3. Особенности аллергии у взрослых.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.9: 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.

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 подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с 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, быстроделящиеся 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.

3) 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 конспекта лекций и 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

5) Темы докладов/рефератов:

1. Виды и механизмы действия канцерогенов.
2. Подходы к лечению опухолей.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 1: Общая нозология.
Раздел 2: Типовые патологические процессы

Тема 2.10: Итоговое занятие № 1.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по разделам «Общая нозология», «Типовые патологические процессы» 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 разделов «Общая нозология», «Типовые патологические процессы».

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

2. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля.

Вопросы для самоподготовки:

1. Патофизиология как наука и учебная дисциплина, ее предмет, задачи и методы исследования. Характеристика патофизиологического эксперимента. Преимущества и недостатки экспериментального метода изучения болезней человека. Структура учебного курса патофизиологии и значение изучения патофизиологии при подготовке практического врача. История патофизиологии.

2. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.

3. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом ребенка при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.

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

5. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии, их особенности в детском возрасте. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.

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

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

8. Механизм патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии.

9. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.

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

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

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

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

14. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.

15. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.

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

17. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.

18. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.

19. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Особенности терморегуляции и развития лихорадки у взрослых. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНОα в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».

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

21. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.

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

23. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.

24. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.

25. Стадии и механизм Т- и В-типа иммунных реакций. Иммунологическая толерантность: значение, виды, механизмы, отличия от иммунодефицитов. Реакция отторжения трансплантата; реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ): патогенез, значение, профилактика.

26. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов.

27. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии и классификация (по Куку, по Джеллу и Кумбсу) аллергических реакций.

28. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, характеристика медиаторов. Понятие о сенсибилизации (активной, пассивной), десенсибилизации, специфической и неспецифической гипосенсибилизации.

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

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

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

32. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

33. Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др.

34. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды.

35. 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.

36. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. 5) Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей.

37. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.

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: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 2: Типовые патологические процессы

Тема 2.11: Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена.

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

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм нарушений углеводного и энергетического обмена;

2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями углеводного и энергетического обмена;

3. изучить роль нарушений углеводного и энергетического обмена в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие об обмене веществ, виды обмена веществ, биохимические превращения веществ в организме; влияние эндокринной системы на обмен веществ.

2. После изучения темы: основные виды нарушений энергетического и углеводного обмена, причины и механизмы развития сахарного диабета, патогенез его основных проявлений.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе экспериментальных данных и данных лабораторно-клинических анализов проводить патофизиологический разбор нарушений углеводного и энергетического обмена.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.

2. Нарушения углеводного обмена.

- Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке.

- Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.

- Гипергликемические состояния, их виды и механизмы.

*Патогенетическое значение гипергликемии.

*Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.

*Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы.

*Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.

*Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель гиперинсулинизма.

Цель работы: изучить в эксперименте влияние избыточного количества инсулина на организм мыши.

Методика проведения работы: у мыши в исходном состоянии определяют частоту дыхания, тонус мышц, реакцию нервной системы на сильный и слабый раздражитель, наблюдают за поведением. Затем внутрибрюшинно вводят инсулин из расчета 0,1-0,2 ед на одну мышь. Каждые 5 мин отмечают изменения поведения, частоты дыхания, мышечного тонуса и реакции нервной системы. Через 45-60 мин внутрибрюшинно вводят 5%-ый раствор глюкозы (самостоятельно рассчитать необходимое количество глюкозы для купирования введенного инсулина) и подкожно 0,1 мл адреналина, в разведении 1:10000. Вновь отмечают изменения показателей через 5-10 мин.

Примечания:

1) активность инсулина - 1 ед/мл (разведенный), 1 ед инсулина утилизирует 5 г глюкозы.

2) Тонус мышц оценивают по времени, в течение которого мышка удерживается передними лапками на пинцете.

Результаты:

Таблица 1. Изменение показателей жизнедеятельности мыши после введения инсулина.

Показатели	Фон	После введения инсулина (мин.)							После лечения	
		1	5	10	15	20	45	60	5 мин	10 мин
Поведение										
Тонус мышц (сек.)										
ЧДД/мин										
Реакция нервной системы										

Выводы:

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. Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов, отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в тканях сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.

2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?

3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк сетчатки глаза?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Объясните, почему при сахарном диабете 1 типа наблюдается снижение массы тела, а при диабете 2 типа – увеличение?
2. Почему при сахарном диабете развивается полиурия?
3. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?
4. Перечислите основные отличия гипогликемической и кетоацидотической ком.
5. Какие механизмы участвуют в формировании диабетической микро-, макроангиопатии, нейропатии?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите главное звено в патогенезе сахарного диабета I типа (ИЗД):
1) вирусная инфекция
2) снижение количества рецепторов к инсулину
3) переедание, сопровождающееся ожирением
4) разрушение β-клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами
5) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину

2. Этиологические факторы сахарного диабета 2 типа (ИНЗД): а) вирусная инфекция; б) снижение количества рецепторов к инсулину; в) генетическая предрасположенность; г) переедание, сопровождающееся ожирением; д) разрушение β-клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами; е) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

3. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена: а) уменьшением утилизации глюкозы тканями; б) увеличением продукции глюкозы в печени; в) увеличением продукции глюкозы в мышцах; г) всеми перечисленными факторами. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, б, в
2) а, в
3) а, б
4) г
5) а, б, в, г

4. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?
1) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга
2) углеводное «голодание» миокарда
3) гипоосмия крови
4) некомпенсированный кетоацидоз

5. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета: а) иммунодефицитные состояния; б) ускорение развития атеросклероза; в) снижение резистентности к инфекциям; г) снижение противоопухолевой устойчивости; д) микроангиопатии; е) макроангиопатии. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, в, г, д, е
2) а, б, г, д, е
3) а, б, в, г, д
4) а, б, в, д
5) а, б, в, г, д, е

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Больная Б., 72 года, страдающая артериальной гипертензией, в течение последних двух лет стала отмечать зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего нарушился сон). 6 мес назад на правой голени образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приёме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание.

Объективно: кожа на голенях сухая, бледная, холодная на ощупь. Не обнаруживается пальпаторно пульсация на артериях (стопы, пах). В анализе крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов; ГПК натощак 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 сосудистойстенки; развивается атеросклероз сосудов нижних конечностей и ишемия, которая ведет к гипоксии тканей.

3. Ограничение углеводов в пище, сахароснижающие препараты, препараты, улучшающие микроциркуляцию, профилактика тромбозов.

Задача №2. К больному СД, который лечился амбулаторно коррекцией диеты и приёмом гипогликемического препарата — производного сульфонилмочевины (толбутамида), была вызвана «Скорая помощь» в связи с тем, что больной потерял сознание. При осмотре врач поставил диагноз «Диабетическая кома» и ввёл больному инсулин. После кратковременного улучшения состояния у больного началось обильное пототделение, возникла мышечная дрожь, затем клонические судороги, артериальная гипотензия, и больной вновь потерял сознание.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.12: Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм нарушений белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований;

2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями обмена веществ;

3. изучить роль нарушений обмена веществ в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие об обмене веществ, виды обмена веществ, биохимические превращения веществ в организме; влияние эндокринной системы на обмен веществ.

2. После изучения темы: основные виды нарушений обмена веществ, их этиологию, патогенез, клинические проявления и принципы патогенетической терапии.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить патофизиологический разбор нарушений обмена веществ.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).
2. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.
3. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционнаягиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез.
4. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.

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

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Юноша Н., 15 лет жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета коронарных артерий. При осмотре: по ходу сухожилий мышц кисти имеются небольшие плотные желтоватые возвышения (сухожильные ксантомы). Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. При дополнительном специальном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количеств рецепторов для ЛПНП.

Вопросы:

1) Какой тип гиперлипопротеинемии имеются у пациента Н.?

2) Высок ли риск развития у Н. атеросклероза и инфаркта миокарда? Если да, то почему?

3) Имеет ли значение в возникновении и развитии обнаруженной патологии наследственность?

4) Какова патогенетическая роль снижения количества и/или активности рецепторов для ЛПНП в развитии патологии у пациента Н.?

Ответы:

1) У пациента, очевидно, гипербеталипопротеинемия (тип IIa). Не исключено также гиперпребеталипопротеинемия (тип IIb).

2) Да, риск развития инфаркта миокарда высок. Максимум его наступает обычно в возрасте 20-30 лет. Из-за сниженной активности рецепторов к ЛПНП блокируется их катаболизм, количество ЛПНП в плазме крови увеличивается пропорционально снижению функции рецепторов. Кроме того, снижается способность печени удалять ЛПНП. Гипербеталипопротеинемия приводит к захвату ЛПНП фагоцитирующими клетками, которые,

накапливаясь в разных участках, образуют ксантомы. Высоким уровнем ЛПНП обусловлено ускорение развития атеросклеротического процесса вследствие усиленной инфильтрации ими сосудистой стенки. Это способствует её повреждению и ускорению агрегации тромбоцитов в местах повреждения эндотелия и тем самым – увеличению размера атеросклеротической бляшки.

3) Гиперлипопротеинемия – распространенное наследственное заболевание аутосомно-доминантного типа (регистрируется примерно у 1 из каждых 500 человек). Очевидно, этот пациент гетерозиготен (гомозиготы встречаются примерно 1 на 1 000 000).

4) Первичный дефект локализуется в гене рецептора ЛПНП. К настоящему времени выявлено не менее 12 мутантных аллелей, которые принято объединять в 3 класса. При наиболее частом из них, называемом рецепторотрицательны, продукт гена лишен функциональной активности. При втором по частоте – рецептордефектном – рецептор обладает всего 1-10% нормальной связывающей способности по отношению к ЛПНП. При третьем, характеризующемся нарушенной интернализацией, образуется рецептор, связывающий ЛПНП, но не осуществляющий перенос связанного липопротеина внутрь клетки.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной Р., 49 лет, поступил в онкологический диспансер по поводу рака желудка. Жалуется на общую слабость, похудание, отсутствие аппетита, рвоту, понос, отеки. Объективно: больной истощен, кожа бледная, лицо пастозное, на ногах отеки. При анализе желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты и большое количество лактата. Содержание белка в плазме - 40 г/л.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача № 3. У беременной Н., 25 лет, на почве токсикоза развилась острая дистрофия печени, которая привела к недостаточности ее функции. Больная возбуждена, бредит, наблюдаются судорожные подергивания мышц. Кожа и слизистые оболочки желтушны. Пульс 92мин$^{-1}$, артериальное давление 100/70 мм рт. ст. В крови и моче резко увеличено содержание аминокислот и аммиака и уменьшено содержание мочевины. Специальные исследования выявили наличие в крови большого количества биогенных аминов (гистамина, тирамина, серотонина).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

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 конспекта лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Повышение содержания каких липидов в крови играет атерогенную роль?
2. При каких заболеваниях отмечаются нарушения обмена аминокислот?
3. Каковы отдаленные последствия при этой патологии?
4. При каких заболеваниях отмечается нарушение конечных этапов белкового обмена?
5. Назовите основные варианты ожирения в зависимости от причин развития, объясните патогенез избыточного отложения липидов в подкожной клетчатке.
6. Какие факторы повышают риск развития подагры? объясните патогенез развития этого заболевания.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Патологические состояния, сопровождающиеся гипопротеинемией:
   а) голодание
   б) сгущение крови
   в) усиление синтеза антител
   г) заболевание печени
   д) нарушение всасывания белков

2. Аммиачная энцефалопатия развивается при:
а) гепатитах
б) снижении иммунологической реактивности
в) ожирении
г) циррозе печени

3. Признаки дефицита витамина D:
а) рахит
б) остеомаляция
в) светобоязнь
г) гипогликемия

4. Белково-калорийная недостаточность характеризуется: а) снижением содержания в крови аминокислот; б) повышением содержания в крови аминокислот; в) снижением содержания белков в крови; г) повышением содержания белков в крови; д) снижением содержания в крови мочевины. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, в, г, д
2) а, б, г, д
3) б, в, д
4) а, б, в, д
5) а, б, в, г

5. Какие факторы способствуют развитию атеросклероза при ожирении? а) гиперхолестеринемия; б) гипергликемия; в) полиурия; г) полидипсия; д) гипертриглицеридемия; е) дислипопротеидемия. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, в, г, д
2) а, б, д, е
3) б, в, г, д
4) а, б, в, д
5) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
а,г,д	а,г	а,б	3	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1

На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз врача «облитерирующий эндартериит».

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1). Можно ли предположить, что причина ишемии у пациента – атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, если уровень общего холестерина сыворотки нормальный (250 мг/дл)? Дайте обоснование.

2). Какие факторы риска развития атеросклероза выявляются у пациента? Перечислите другие возможные факторы риска.

Задача № 2. Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы (тофусы). Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюсне-фаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги. Содержание мочевой кислоты в крови - 1,9 ммоль/л.

Вопросы:

Проведите разбор задачи по алгоритму.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Патогенез белкового голодания.
2. Этиология и патогенез ожирения.
3. Врожденные и приобретенные дислипопротеидемии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 3. Патология органов и систем.

Тема 3.1: Типовые формы патологии эндокринной системы.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии эндокринной системы, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с нарушениями эндокринной регуляции.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии эндокринной системы;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции эндокринной системы;
3. изучить роль нарушений функции эндокринной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции эндокринной системы (эндокринные железы, вырабатываемые ими гормоны, влияние их на организм).
2. После изучения темы: этиологию, патогенез, принципы диагностики и коррекции нарушений функции эндокринной системы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; на основе экспериментальных данных и данных лабораторно- клинических анализов проводить патофизиологический разбор ситуаций, связанных с нарушением функций эндокринной системы.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
2. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансгипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
3. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
4. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и "освобождения" гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их пермиссивного действия.
5. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.
6. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы.

- Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.
- Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна.
- Адреногенитальные синдромы.
- Острая и хроническая недостаточность надпочечников.
- Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Особенности гипотиреоза у детей.
- Гипер- и гипофункция паращитовидных желез.
- Нарушение функции половых желез.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Клинические проявления и состояние газообмена при экспериментальном гипертиреозе у мышей.

Цель работы: изучить изменения жизнедеятельности и показатели энергетического обмена у экспериментальных животных при гипертиреозе.

Методика проведения работы: у контрольной (без метки) и опытной (с меткой) мыши, получавшей в течение 4 суток тироксин в дозе 6,25 мкг, регистрируют показатели жизнедеятельности, указанные в таблице. Температуру тела определяют в подмышечной впадине с помощью контактного термометра, частоту дыхания - по колебаниям брюшной стенки, мышечный тонус - по времени, в течение которого животное может удерживаться передними лапами на браншах пинцета. Поведение оценивают по 4-х бальной шкале в крестах. Величину газообмена определяют в аппарате Варбурга по количеству потребленного O_2 (по снижению столбика жидкости за 10 мин).

Рассчитывают величину суточного обмена при условии, что потребление 1л O_2 сопровождается выделением 5000 кал (дыхательный коэффициент равен 1), а снижение столбика жидкости на 1 деление в аппарате соответствует потреблению 0,2мл кислорода. Например, за 10 мин столбик опустился на 10 делений, что соответствует потреблению 2 мл кислорода. За 1 час это составит12 мл, за сутки – 288мл (12 мл х 24).

Составляем пропорцию:

1000 мл O_2 - 5000 кал

288 мл O_2 - X кал

$$X = \frac{288 \text{ мл} \times 5000 \text{ кал}}{1000 \text{ мл}} = 1440 \text{ кал (величина суточного обмена)}$$

Результаты:

Таблица 1. Изменения показателей жизнедеятельности и энергетического обмена

	ЧДД (мин)	t^0 тела	Мышечный тонус (сек)	Поведение	Величина потребления O_2 за 10 мин (мл)	Величина потребленияO_2 за сутки (мл)	Величина суточного обмена (кал)
Контроль							
Опыт							

Выводы:

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)

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}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 обусловливает 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 вмин, А/Д - 110/65 мм рт ст. Сахар крови - 3,0 ммоль/л, основной обмен /-30%/.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Больной М. родился с нормальным весом от нормальных родителей. В 6 месяцев он весил 13,5 кг, в 9 лет его рост был равен 186 см, вес 80 кг. В 18 лет рост был равен 210 см.

Симптомы акромегалии отсутствовали, обладал большой физической силой.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. Больной С., 30 лет, рост равен 120 см. Пропорции тела характерны для ребенка 3-4 лет. Голова небольшого размера, черты лица мелкие с детским соотношением некоторых частей (относительно малые размеры верхней челюсти и подбородка), избыточное отложение жира на груди и животе. Голос высокий. Растительность на лице и туловище отсутствует. Психическое развитие нормальное. Отмечается некоторая инфантильность в поведении, снижение памяти. Основной обмен в пределах нормы.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №5. Больная Р., 25 лет, рост средний. Лицо лунообразное, кожа на нем с багровым оттенком. Избыточное отложение жира на шее, плечах, животе. Кости тонкие. Отмечаются красные полосы растяжения на коже живота и плеч. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Сахар крови – 7,4 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №6. Больной обратился в клинику с жалобами на резкую слабость и быструю утомляемость. За последние 4 месяца потерял в весе 18 кг. При объективном исследовании было обнаружено: резкое истощение организма, тургор кожи снижен, явление обезвоживания организма, кожные покровы на ладонях в местах складок и наибольшего трения об одежду пигментированы сильнее, чем окружающие участки. АД - 100/50 мм рт. ст. Сахар крови - 2,75 ммоль/л. Скорость безусловных рефлексов уменьшена, выраженная брадикардия, основной обмен снижен.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспекта лекций и 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 обусловливают развитие артериальной гипертензии при гиперкортизолизме? а) усиление реабсорбции натрия в почках; б) «пермиссивный эффект» глюкокортикоидных гормонов; в) усиление синтеза ангиотензин-конвертирующего фермента; г) активация ренина; д) прямое вазоконстрикторное действие глюкокортикоидов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в, г
2) а, в, г

3) а, б, в
4) б, г, д
5) г, д

3. Какие проявления характерны для болезни Аддисона? а) адинамия, астения; б) высокий уровень 17-кетостероидов в моче; в) гиперпигментация кожи; г) клеточная дегидратация; д) гипотония; е) гиповолемия. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, б, в, д
2) а, в, д, е
3) б, г, д
4) г, д, е
5) а, в, г, д, е

4. Основные проявления гипертиреоза: а) повышение основного обмена; б) повышение температуры тела; в) усиление катаболизма белков и жиров; г) гиперхолестеринемия; д) гипергликемия. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, б, в, д
2) а, в, г, д
3) б, г, д
4) а, г, д
5) а, б, в, г

5. Проявлениями гипотиреоза являются: а) снижение умственной работоспособности; б) экзофтальм; в) снижение температуры; г) тахикардия; д) сонливость. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, б, в
2) а, в, д
3) б, г, д
4) г, д ,
5) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Пациентка Л., 30 лет, жалуется на быструю утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, постоянное сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый стул, значительное похудание. 3 года назад перенесла вирусную инфекцию, после которой у нее изредка беспричинно возникали боли в области щитовидной железы. К врачу по этому поводу не обращалась.

При обследовании: щитовидная железа при пальпации плотная, малоболезненная, незначительно увеличена; ЧСС 98, АД 150/65 мм рт.ст., признаки гипертрофии миокарда левого желудочка сердца; кожа теплая, влажная; экзофтальм, отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз. В сыворотке крови снижен уровень ТТГ, повышено содержание IgG.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. У пациентки гиперфункция щитовидной железы – диффузный токсический зоб. Для этого состояния характерны:

а) поражение ССС,

б) патология центральной и периферической нервной системы,

в) глазные симптомы,

г) метаболические нарушения,

д) поражение органов пищеварения,

е) патология других желез внутренней секреции

2. Перенесенная вирусная инфекция могла послужить триггером развития иммуноагрессивной реакции. Вирусы, взаимодействуя с белками мембраны тиреоцита, образуют иммунные комплексы. Это стимулирует образование АТ к макрокомплексу «вирус-АТ к нему – мембрана тиреоцита». Кроме того, белки отдельных участков мембраны под влиянием вирусной инфекции приобретают антигенные свойства (в данном случае необходима дифференциальная диагностика между диффузным токсическим зобом и другими заболеваниями щитовидной железы: подострым тиреоидитом, тиреоидитом *Хасимото*, токсической аденомой щитовидной железы и др., которые могут сопровождаться транзиторным тиреотоксикозом).

В пользу диффузного токсического зоба свидетельствует повышение IgG (тиреостимулирующиеIg). Они способны активировать аденилатциклазу с образованием цАМФ и тем самым оказывать стимулирующее влияние на рецепторы к ТТГ.

Повышение содержание в крови тиреостимулирующихIg 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. Инициирующими 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 T_4.

3. Лечение – тиреостатики, бета-адреноблокаторы, при необходимости – резекция части щитовидной железы.

Задача №2. У женщины 32 лет во время родов развилась острая массивная кровопотеря (гемотрансфузия 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^{o}C; е) снижение АД до 99/58 мм рт.ст.; ж) уровень глюкозы в крови 2,77 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Патогенез осложнений при сахарном диабете.
2. Этиология и патогенез гипотиреоза.
3. Механизм формирования аутоиммунного тиреотоксического зоба.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.2: Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная

болезнь.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений пищеварения и их связи с основными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией ЖКТ.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии пищеварительной системы;

2. обучить методам 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.

2). Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.

3). Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.

4). Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка.

5). Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии.

6). Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.

7). Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.

8). Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость.

9). Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Роль наследственного дефицита дисахаридаз и глютеновой энтеропатии в нарушении функции тонкого кишечника.

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

11). Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с

последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель нарушения пристеночного пищеварения.

Цель работы: изучить изменение пристеночного пищеварения при разрушении ферментов слизистой кишечника под действием термического фактора.

Методика проведения работы: 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 простеночное 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	

Выводы:

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.

Пациент К, 20 лет. Предъявляет жалобы на боли в животе, метеоризм, водянистый пенистый стул после употребления в пищу молочных продуктов. Указанные симптомы беспокоят с 16 лет, до этого молочные продукты употреблял, но редко.

Ответы:

1. Вторичная лактазная недостаточность. Мальдигестия. Диарея осмотического типа.
2. Генетическая предрасположенность ведет к низкой выработке лактазы энтероцитами. Нарушается расщепление лактозы, повышается осмотическое давление содержимого кишечника, происходит задержка жидкости в кишечнике с развитием диареи, усиливаются процессы бактериального расщепления лактозы (брожение) с усиленным газообразованием.
3. Лечение: избегать употребления в пищу молочных продуктов, допустимо употребление кисломолочных продуктов. Возможно использование лактазы в качестве добаки к пище.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача № 2.

Больная Р., 32 года.

Жалобы на боли натощак в эпигастральной области, ноющие, проходят после приема пищи. Периодически беспокоит изжога, отрыжка кислым. Отмечает раздражительность, плаксивость. Стул оформленный, через день.

Из анамнеза заболевания: считает себя больной в течение 4 лет, проходила амбулаторное

лечение по поводу хронического гастрита.. При обострении принимает спазмолитики, блокаторы кислотности, антациды. Питается нерегулярно, часто всухомятку. Вредные привычки отрицает. Объективно: общее состояние удовлетворительное, Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральное области.

ФГДС – признаки воспаления в дистальной части пищевода, признаки воспаления слизистой желудка.

Тест на Helicobacter pylori - положительный.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 3.

Больной М, 50 лет. В течение многих лет злоупотребляет алкоголем, курит. Периодически отмечает боли в эпигастральной области, иногда – опоясывающего характера. Последний год отмечает снижение аппетита, за последние 6 месяцев похудел на 10 кг. Стул полуоформленный, 3-4 раза в сутки. За медицинской помощью ранее не обращался.

При осмотре пониженного питания, кожные покровы бледные, сухие, ногти слоятся. ЧСС 100/мин, АД 120/70 мм рт.ст. В легких без патологии. Живот болезненный при пальпации в эпигастрии, левом подреберье. Перистальтика усилена, метеоризм.

В копрограмме – амилорея, стеаторея, креаторея. Положительная реакция на скрытую кровь.

По УЗИ – признаки хронического панкреатита.

По ФГДС – признаки атрофического гастрита, опухоль (рак?) желудка.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 4.

Больной С., 45 лет, при поступлении в стационар предъявляет жалобы на боли в животе, отрыжку, тошноту, учащенный стул, вздутие живота, которое усиливается после приема мясной пищи, общую слабость. Больной истощен, кожа бледная, отмечаются отеки. При осмотре полости рта выраженная сглаженность сосочков языка («лакированный язык»), уменьшена секреция слюнных желез, ангулярный хейлит («заеды» в углах рта). Исследование анализа желудочного сока выявило снижение объема и отсутствие общей и свободной соляной кислоты во всех трех порциях. При фиброгастроэндоскопическом исследовании определяется атрофия слизистой оболочки. Качественное определение молочной кислоты в желудочном соке показало отрицательный результат. В крови выявлены антитела к париетальным клеткам.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 5.

Больной Ю., 33 года, поступил в отделение неотложной хирургии с жалобами на рвоту «кофейной гущей», жидкий дегтеобразный стул, слабость. При осмотре – выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, артериальное давление 100/60 мм рт.ст. В анамнезе – язвенная болезнь желудка.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Какой еще патологический процесс может развиться у пациента?
2. Какие исследования необходимо провести для дополнительной диагностики?

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 конспекта лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите принципы терапии при язвенной болезни.
2. Объясните механизм развития мальабсорбции при хроническом панкреатите.
3. Объясните механизм развития кишечной аутоинтоксикации. Какие причины могут приводить к развитию острой кишечной непроходимости?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:
1) склонность к запорам
2) повышение активности пепсина
3) спазм привратника
4) все указанные изменения

2. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:
1) спастическая моторика желудка
2) увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов
3) дефицит в организме гемопоэтических факторов (железа, В12 и фолатов)
4) курение, алкоголизм
5) все указанные факторы

3. Укажите факторы патогенеза "аспириновых" язв желудка:
1) увеличение синтеза простагландинов группы Е
2) увеличение образования слизи
3) увеличение обратной диффузии H^+ в слизистой оболочке желудка

4. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляют:
1) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике
2) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи
3) гипогидратация организма
4) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка электролитов
5) все указанные признаки

5. Что не относится к проявлениям синдрома мальабсорбции:
1) метеоризм
2) понос
3) запор
4) гипопротеинемия
5) стеаторея

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора 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)

Сделать разбор по алгоритму.

Пациент предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области натощак.

При исследовании желудочного желудочного сока выявлена гиперсекреция, гиперхлоргидрия. По ФГДС обнаружен язвенный дефект слизистой ампулы ДПК.

Ответы:

1. Язвенная болезнь ДПК. Нарушение секреторной функции, характеризующееся

гиперсекрецией, гиперацидностью, гиперхлоргидрией.

2. Этиология: H. pylori, особенности питания, курение, употребление алкоголя, наследственная предрасположенность, нарушение регуляции секреции (например, гастринпродуцирующие опухоли).

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.

Принципы терапии: устранение этиологических факторов (в т.ч. антихеликобактерная терапия), антисекреторные препараты.

Задача № 2.

Пациент М. 43 лет, страдающий тяжёлым хроническим гастритом и энтеритом, обратился к врачу с жалобами на частые поносы, нарастающие недомогание, слабость, похудание, распространённые отёки. При обследовании выявлены: гипохромная анемия, признаки полигиповитаминоза, надпочечниковой недостаточности и иммунодефицита. Лабораторное исследование кала: креаторея, стеаторея, амилорея. Результаты аспирационной энтеробиопсии: сниженная активность ферментов фракции полостного и пристеночного пищеварения; атрофия микроворсинок энтероцитов.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Этиология и патогенез диареи.
2. Синдром мальабсорбции: этиология, патогенез, клинические проявления.
3. Патогенез постгастроэктомического синдрома.
4. Питание и рак желудочно-кишечного тракта.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.3: Типовые формы нарушений пигментного обмена.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушений пигментного обмена, способствовать освоению практических навыков анализа модельных ситуаций, связанных с нарушениями пигментного обмена.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии основных видов нарушения пигментного обмена;
2. обучить методам патофизиологического разбора результатов лабораторных анализов при состояниях, связанных с нарушениями обмена билирубина;
3. изучить роль нарушений пигментного обмена в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): биохимические основы пигментного обмена.

2. После изучения темы: этиологию, патогенез, биохимические и клинические проявления различных видов желтух.

Обучающийся должен уметь: на примере ситуационных задач и биохимических анализов крови проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с нарушением пигментного обмена и дифференцировать разные виды желтух, обосновывать принципы патогенетической 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 метаболизма билирубина в организме.
2). Желтухи. Определение, принципы классификации, общая характеристика.
3). Этиология, патогенез, клинические проявления и лабораторная диагностика надпечёночной – гемолитической, желтухи.
4). Этиология, патогенез, клинические проявления и лабораторная диагностика печёночных - паренхиматозных желтух.
5). Этиология, патогенез, клинические проявления и лабораторная диагностика подпечёночной – механической желтухи.
6). Физиологическая и гемолитическая желтуха новорожденных. Конфликт по системе АВО и Rh (резус)-конфликт.
7). Характеристика основных синдромов: ахолии, холемии.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель холемии.

Цель работы: изучить влияние желчи на нервную и дыхательную системы лягушки.

Методика проведения работы: лягушку не обездвиживают. Определяют время латентного периода двигательного рефлекса - это время, через которое лягушка отдергивает лапу после нанесения на ее поверхность 0,2% раствора HCl, (лапку лягушки необходимо тщательно обмывать водой и вытирать). Рефлекс переворачивания - время, за которое лягушка перевернется в нормальное положение из положения на спине. Рефлекс позы - время, за которое лягушка перейдет в нормальное положение из позы Будды. Подсчитывают частоту дыхательных движений в минуту. Затем лягушке вводят в лимфатический мешок (под кожу спины) 1,0-1,5 мл цельной желчи. Каждые 5 мин. после введения желчи вновь определяют все показатели (берут средние показатели 2-3 повторных проб). Делают вывод, отмечая изменения частоты дыхания, двигательной активности, удлинение времени латентного периода двигательного рефлекса, рефлекса переворачивания и рефлекса позы.

Результаты:

Таблица 1. Влияние желчи на нервную и дыхательную системы лягушки.

Показатели	Фон	После введения желчи (мин)				
		1	5	10	15	20
1. Время латентного периода двигательного рефлекса						
2. Время рефлекса переворачивания						
3. Время рефлекса позы						

4. Число дыхательных движений						

Выводы:

Практическая работа №2. Влияние цельной и предварительно прогретой желчи на частоту сердечных сокращений изолированного сердца лягушки.

Цель работы: изучить влияние желчи на деятельность сердца.

Методика проведения работы: изолированное сердце лягушки (без перикарда) помещают в чашку Петри с раствором Рингера и подсчитывают количество сердечных сокращений за 1 мин. Затем р-р Рингера в чашке Петри заменяют прогретой при t 45^0С желчью (прогревание разрушает желчные кислоты) и вновь подсчитывают сокращения. После этого сердце отмывают изотоническим раствором хлорида натрия, помещают в цельную непрогретую желчь и подсчитывают частоту сокращений сердца. Делают вывод, отмечая какие части желчи вызывают нарушение сердечной деятельности.

Результаты:

Таблица 2. Влияние желчи на изолированное сердце лягушки.

ЧСС в р-ре Рингера	ЧСС в прогретой желчи	ЧСС в непрогретой желчи

Выводы:

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) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №1. 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	-

Вопросы:

1. Определить тип желтухи. Составить цепь патогенеза.
2. Как объяснить изменение цвета кала и мочи?

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?

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 конспекта лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Почему при гемолитической желтухе отмечается бледно-желтый (лимонный) цвет кожных покровов, а при механической – зеленовато-желтый (болотный)?
2. Для какого из видов желтух характерно повышение и прямого, и непрямого билирубина в крови?
3. Для какого вида желтух характерна темная окраска кала?
4. При каких группах крови у матери и плода возможно развитие гемолитической болезни новорожденных?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Обтурация камнем или опухолью общего желчного протока приводит к развитию надпечёночной желтухи:

1) да
2) нет

2. Для синдрома холестаза характерно увеличение в крови: а) желчных кислот; б) аланинаминотрасферазы; в) холестерина и фосфолипидов; г) 5-нуклеотидазы; д) коньюгированного билирубина; е) щелочной фосфатазы. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, в
2) а, в, г
3) а, в, г, д
4) а, в, г, д, е

3. Какие пигменты придают темный цвет моче больного надпеченочной желтухой? а) конъюгированный билирубин; б) неконъюгированный билирубин; в) уробилин; г) стеркобилин. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а
2) в, г
3) в
4) а, б

4. Выберите признаки, характерные для подпеченочной желтухи: а) цвет кожи лимонно-желтый; б) снижение в крови неконъюгированного билирубина; в) увеличение в крови конъюгированного билирубина; г) появление в моче конъюгированного билирубина; д) зуд кожи; е) брадикардия.

Укажите правильную комбинацию ответов:
1) в, г, д, е
2) б, в, г
3) а, в
4) а, в, г, д, е
5) в, г, д

5. Пигменты, придающие темный цвет моче при подпеченочной желтухе, следующие:
1) конъюгированный билирубин
2) неконъюгированный билирубин
3) уробилин
4) стеркобилин

Ответы на тестовые задания

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

Больной В., 32 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, одышку, желтушность кожных покровов, темную окраску мочи и стула. Hb 100 г/л, эритроциты $3*10^{12}$/л, ретикулоциты 15%.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	**Кровь**	**Моча**	**Экскременты**
АЛТ	Норма	-	-
АСТ	Норма	-	-
Билирубин общий	48 мкмоль/л	-	-
Билирубин непрямой	47 мкмоль/л	-	-
Уробилиноген (ин)	-	-	-
Стеркобилиноген (ин)	Повышен	Повышен	Значительно повышен
Желчные кислоты	-	-	-

Вопросы:

1. Какие желчные пигменты относятся к уробилиновым телам?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Механизмы образования желчных камней.
2. Этиология и патогенез аутоиммунного хронического активного гепатита.
3. Виды, этиология и патогенез вирусных гепатитов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.4: Печеночная недостаточность.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушения функции печени, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с развитием печеночной недостаточности.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии острой и хронической печеночной недостаточности;

2. обучить методам патофизиологического разбора результатов лабораторных анализов при состояниях, связанных с нарушениями функции печени;

3. изучить роль нарушений функции печени в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию печени.

2. После изучения темы: этиологию и патогенез различных видов печеночной недостаточности, печеночной энцефалопатии и комы.

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.
2. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды.
3. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.
4. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
5. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.
6. Печеночная кома. Этиология, патогенез, принципы терапии.
7. Синдром портальной гипертензии: виды, этиология, патогенез.

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

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Указать наличие биохимических синдромов при печеночной недостаточности.

1) Есть или нет нарушения целостности гепатоцитов:

а) выявление синдрома цитолиза: повышение активности в сыворотке АЛТ, $ЛДГ_5$, АСТ.

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

2) Есть или нет мезенхимально-воспалительный синдром: повышение уровня α_2-иγ-глобулинов.

3) Есть или нет синдром гепатоцеллюлярной недостаточности: снижение альбуминов, протромбина, фибриногена, гипербилирубинемия преимущественно за счет непрямого билирубина, появление аммиака в крови и спинномозговой жидкости.

2. Определить вид печеночной недостаточности (острая или хроническая) по анамнезу и преобладанию синдромов: цитолиза, мезенхимально-воспалительного, гепатоцеллюлярного.

3. Указать возможную причину и патогенез данного вида печеночной недостаточности.

4. Указать патогенез всех клинических проявлений.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной К., 50 лет. Десять лет назад перенес вирусный гепатит "В". Пониженного питания, кожные покровы сухие, желтушные, с множественными кровоизлияниями. Имеются признаки гипертиреоза. Живот увеличен в размерах. Больному сделан лапароцентез. Из брюшной полости удалено 3,5 л прозрачной жидкости. Указать биохимические синдромы. Определить характер течения печеночной недостаточности. Указать патогенез клинических проявлений.

Ответ: имеются синдромы цитолиза, холестаза, воспалительный, гепато-целл. недостаточности; хроническая печеночная недостаточность., нарушения обмена веществ (гиповитаминоз А, гипербилирубинемия, нарушение связывания тироксина транспортным белком), геморрагический синдром, синдром портальной гипертензии, асцит.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Л., 20 лет, заболела остро, после употребления в пищу грибов. Жалобы на боли в правом подреберье, головную боль, многократную рвоту. Через 3 часа состояние резко ухудшилось. Больная в общение не вступает, реагирует только на очень громкий звук. Дыхание шумное, глубокое, редкое. АД - 100/60 мм рт. ст., пульс 120 ударов в минуту. Глазные и сухожильные рефлексы снижены.

Задача № 3. Больной К., 58 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии: плохо ориентируется во времени и пространстве. Выражены пирамидные расстройства (рефлекс Бабинского положительный, гиперрефлексия). Отмечается мышечная гипертония, ригидность мышц, гипомимия, дизартрия, нарушение координации движений. «Печеночный» запах изо рта. Асцит, отеки на ногах. Из анамнеза известно: больной К. ранее проходил лечение по поводу цирроза печени.

Общий анализ крови: эритроциты - 2,1 х 10^{12} /л, гемоглобин - 100 г/л, ЦП - 0,79, СОЭ- 22 мм/ч, тромбоциты - 18 х 10^{9} /л, лейкоциты - 2,0 х 10^{9} /л.

У больного снижено содержание в крови протромбина, проконвертина. Определено повышенное содержание в сыворотке крови и в моче кетоновых тел.

Таблица. Биохимические анализы крови к задачам

Показатели	Норма	№1	№2	№3
Общий белок (г/л):	65-85	48	40	30
альбумины (%)	50-61	35	30	10
глобулины (%):	39-50	65	70	
- α_1 (%)	3 - 6,8	7,5	7,2	
- α_2 (%)	5,8 –8,0	8,6	8,9	
- β (%)	11,0 -13,0	13,5	14,0	
- γ (%)	15,5 – 22,0	25,0	28,9	
Билирубин общий (мкмоль/л):	8,5-20,5	45	60	100
непрямой (мкмоль/л)	7,6-17,0	35	55	50
нрямой (мкмоль/л)	0,9-3,5	10	5	50
Холестерин (ммоль/л)	4,5-6,3	10	8,3	1,2
Щелочная фосфатаза (мкмоль/л)	0,5-1,3	1,8	2,1	

Фибриноген (г/л)	1,7	1,2	-	1,0
Протромбин (г/л)	0,1	0,05	-	
АЛТ (ммоль/ч л)	0,1-0,68	1,0	2,5	
АСТ (ммоль/ч л)	0,1-0,45	0,5	1,0	
$ЛДГ_5$ (мкмоль/ч л)	1800-3200	3400	4800	
Аммиак в крови		-	+	
Сахар крови (ммоль/л)	3,3 – 5,5			2

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспекта лекций и 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 печеночной недостаточности.

1. Указать наличие биохимических синдромов при печеночной недостаточности.

1) Есть или нет нарушения целостности гепатоцитов:

а) выявление синдрома цитолиза: повышение активности в сыворотке АЛТ, $ЛДГ_5$, АСТ.

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

2) Есть или нет мезенхимально-воспалительный синдром: повышение уровня α_2-иγ-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.

Задача 1

Больная Е., 66 лет, жалуется на периодически возникающую рвоту с алой кровью, реже цвета «кофейной гущи», общую слабость, быструю утомляемость, кожный зуд. Отмечает появление неоформленного стула черного цвета.

Объективно: больная пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшинной стенке видны расширенные вены («голова медузы»). Перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка. Из анамнеза известно, что больная много лет страдает сердечной недостаточностью на фоне которой развился цирроз печени.

Общий анализ крови: эритроциты - 2,3х 0^{12}/л, лейкоциты - 1,8х10^9/л, тромбоциты - 30х10^9/л, СОЭ- 30 мм/ч.

Таблица. Данные биохимического анализа крови

Показатели	Норма	Обнаружено
Общий белок (г/л):	65-85	40
альбумины (%)	50-61	10
глобулины (%):	39-50	90
Билирубин общий (мкмоль/л):	8,5-20,5	100
непрямой (мкмоль/л)	7,6-17,0	50
нрямой (мкмоль/л)	0,9-3,5	50
Холестерин (ммоль/л)	4,5-6,3	1,5
Щелочная фосфатаза (мкмоль/л)	0,5-1,3	

Фибриноген (г/л)	1,7	0,5
Протромбин (г/л)	0,1	
АЛТ (ммоль/ч л)	0,1-0,68	0,60
АСТ (ммоль/ч л)	0,1-0,45	0,40
Аммиак в крови	-	-
Сахар крови (ммоль/л)	3,3 – 5,5	4,0

5) Темы докладов/рефератов:

1. Механизмы развития печеночной энцефалопатии.
2. Этиология и патогенез синдрома портальной гипертензии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 3: Патофизиология органов и систем

Тема 3.5: Типовые формы патологии системы красной крови.

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

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы красной крови;

2. обучить методам 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 B_{12} 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, цветовомого показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дисэритропоэтических (B_{12}-, 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 подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Подсчет ретикулоцитов в мазке крови.

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

Методика проведения работы: основной краситель (бриллианткрезилблау) наносят на предметное стекло и высушивают. Поверх краски наносят мазок крови, помещают стекло во влажную камеру и ставят в термостат ($t=37^0C^o$) на 30-40 минут. Затем мазок высушивают и микроскопируют под иммерсией. Мазок зарисовывают.

Подсчет ретикулоцитов проводят на 1000 эритроцитов. Для облегчения учета ретикулоцитов используют счет с окошечками. В кружке бумаги вырезают отверстие размером 1,5 х 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			

Выводы:

Практическая работа №2. Определение дегенеративных форм эритроцитов.

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

Методика проведения работы: 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.

Выводы:

3. 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, B_{12}-дефицитной) анемии.

3) 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 37^0С. 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
Hbг/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	40	60	80	80	65
Эритроциты $x10^{12}$/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 $x10^{9/л}$	180-320	100	-	-	-	-
Лейкоциты: $x10^{9}$/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 конспекта лекций и 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 B_{12}, 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 45мкмоль/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.

Анализы 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

Hbг/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	112	60	90	90
Эритроциты $x10^{12}$/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 $x10^{9/л}$	180-320		100	100	230
Лейкоциты: $x10^{9}$/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

5) Темы докладов/рефератов:

1. Этиология и патогенез гипо- и апластических анемий.
2. Патогенез анемии при гемолитико-уремическом синдроме.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.6: Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы белой крови, способствовать освоению практических навыков оценки качественных и количественных нарушений со стороны белой крови.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лейкоцитозов и лейкопений;

2. обучить методам разбора гемограмм и патофизиологического анализа состояний, связанных с лейкоцитозами, лейкопениями.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): происхождение, строение, функции клеток белой крови; схему 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 патофизиологический анализ ситуаций, связанных с патологией белой крови, определять лейкоформулу и лейкопрофиль, вид сдвига ядра нейтрофилов и ИСЯ.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения системы лейкоцитов.
2. Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития.
3. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.
4. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Определение лейкоформулы.

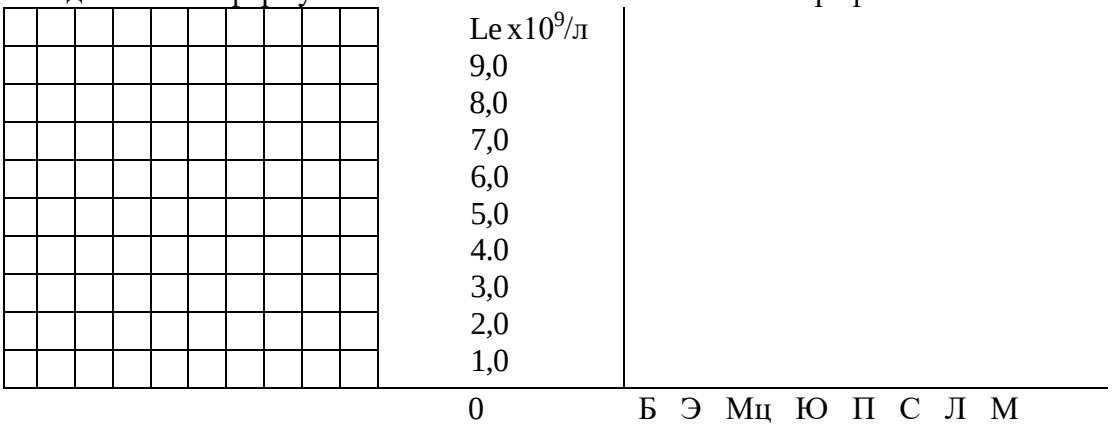
Цель работы: в мазке крови больного определить лейкоформулу и подсчитать абсолютное содержание отдельных видов лейкоцитов (лейкопрофиль).

Методика проведения работы: в мазке крови, окрашенном по Романовскому-Гимзе, определяют лейкоформулу путем подсчета количества лейкоцитов разных видов на 100 учтенных лейкоцитов. Абсолютные количества рассчитывают из общего количества лейкоцитов (цифра дается преподавателем). Строят лейкопрофиль. Анализируют полученную лейкограмму по алгоритму.

Результаты:

Общее количество лейкоцитов = _____

Подсчет лейкоформулы



Лейкопрофиль

Лейкоформула:

Нейтрофилы				Э	Б	Л	М
Мц	Ю	П	С				

Выводы: определяется лейкоформулой и общим количеством лейкоцитов (цифру общего количества лейкоцитов сообщает преподаватель).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.

2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).

3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.

4. Указать возможную этиология и патогенез данного нарушения.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: микроцитоз+++. Дайте заключение по данному анализу крови по алгоритму.

Ответ: анемия гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая, 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.

3) 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 х 10^{12}/л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	4,6			4,5	4,8
ЦП	0,85-1,05					
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15				25	49
Ретикулоциты %	0,5-1,5	0,3			1	
Тромбоциты 10^9/л	150-400				250	
Лейкоциты 10^9/л	4-9	3,8	14,0	7,0	25,0	1,4
Нейтрофилы:						
-промиелоциты		-	-	-	-	-
-миелоциты %		-	-		4	-
-метамиелоциты %		-	2		7	-

-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	-	12	4	22	-
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	43	61	51	52	8
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	1	2	18	1	-
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	-	-	-	-	-
Пролимфоциты						
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	42	19	22	12	85
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	14	4	5	2	7

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспекта лекций и 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 лейкемоидной реакции.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Для какого заболевания не характерна эозинофилия?
1) поллинозы
2) эхинококкоз печени
3) хронический лимфолейкоз
4) аллергический ринит
5) хронический миелолейкоз

2. Какое состояние не сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении?
1) инфекционный мононуклеоз
2) гиперкортицизм
3) лимфогранулематоз
4) острая лучевая болезнь
5) стрессовые состояния

3. Какое состояние сопровождается развитием абсолютной нейтропении?
1) острая лучевая болезнь
2) острый инфаркт миокарда
3) ответ острой фазы
4) стрессовые состояния
5) острая гемолитическая анемия

4. Для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево характерно:
1) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
2) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтропении
3) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
4) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов

5. Причиной относительного лимфоцитоза является:

1) кровопотеря
2) плазмопотеря
3) снижение образования нейтрофилов
4) повышение образования лимфоцитов
5) обезвоживание организма

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.

2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).

3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.

4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

Анализы 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++, токсогенныя зернистость+++. 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^{12}/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 10^9/л	150-400		280	83
Лейкоциты 10^9/л	4-9	11,0	10,0	1,5
Нейтрофилы:				
-промиелоциты		-	-	-

-миелоциты %		-	-	-
-метамиелоциты %		1	-	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	13	2	21
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	60	47	28
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	2	1	6
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	-	-	-
Пролимфоциты				
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	20	47	35
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	4	3	10

5) Темы докладов/рефератов:

1. Этиология и патогенез лейкоцитозов.
2. Особенности патогенеза лейкопений.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.7: Гемобластозы как особая форма патологии системы крови.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы белой крови, способствовать освоению практических навыков оценки качественных и количественных нарушений со стороны белой крови при лейкозах.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лейкозов;
2. обучить методам разбора лейкограмм и патофизиологического анализа состояний, связанных с лейкозами.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): происхождение, строение, функции клеток белой крови; схему лейкопоэза, механизмы регуляции лейкопоэза, общие механизмы канцерогенеза.
2. После изучения темы: принципы классификации, этиологию, патогенез, лабораторные признаки, клинические проявления, принципы патогенетической терапии лейкозов и гематосарком.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе алгоритма проводить разбор лейкограммы, используя данные анамнеза; определять бластные клетки, клетки Боткина–Гумпрехта и переходные формы нейтрофилов в мазках периферической крови, делать заключение о патологии со стороны белой крови.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.
2. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении.
3. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком.
5. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы.
6. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Понятие о панцитопении.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Картина крови у больных с лейкозами.

Цель работы: изучить количественные и качественные изменения картины крови у больных с разными видами лейкозов.

Методика проведения работы:

Задание 1. Изучить демонстрационный препарат с хроническим миелолейкозом, обратить внимание на морфологию переходных форм миелолейкоза. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение, используя данные из таблицы 1 (*задача №1*). Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 0,5%.

Задание 2. Изучить демонстрационный препарат с хроническим лимфолейкозом. Обратить внимание на клетки-тени Боткина-Гумбпрехта. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение используя данные из таблицы 1 (*задача №2*). Бластные клетки с «+» ШИК-реакцией составляют 2% всех лейкоцитов.

Задание 3. Изучить демонстрационный препарат с острым лейкозом. Обратить внимание на количество и форму лейкоцитов в мазке крови. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение используя данные из таблицы 1 (*задача №3*). Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 95,5% всех лейкоцитов.

Результаты:

Рисунок 1.	Рисунок 2.	Рисунок 3.

Выводы:

3. 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).

2) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» реакцией на миелопероксидазу – 1%. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» ШИК-реакцией - 1%, клетки Боткина-Гумпрехта. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» ШИК-реакцией – 68%. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: токсогенная зернистость+++, тельца Князькова-деле++. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 1. Результаты анализов крови.

Показатели	Норма	№ задачи			
		1	2	3	4
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	102	139	86	141
Эр х 10^{12}/л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	3,3	4,6	2,8	4,8
ЦП	0,85-1,05				
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15				38
Ретикулоциты %	0,5-1,5	0,5	1,0	0,1	0,7
Тромбоциты 10^9/л	150-400	280	240	100	290
Лейкоциты 10^9/л	4-9	110	35,0	17,0	62,0
Нейтрофилы:					
-промиелоциты		1	-	-	4
-миелоциты %		24	-	-	4
-метамиелоциты %		20	-	-	19
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	15	1	2	27
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	14	23	9	30
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	10	1	-	1
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	7	-	-	1
Пролимфоциты		-	2	-	-
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	7	69	19	12
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	1	3	2	2

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом миелолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.

2. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом лимфолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.

3. Перечислите дифференциальные признаки лейкоза и лейкемоидной реакции.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие изменения в периферической крови характерны для острого миелобластного лейкоза?
1) ластные клетоки с положительной ШИК реакцией на гликоген в виде глыбок
2) бластные клетоки с положительной реакцией на миелопероксидазу
3) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
4) отсутствие промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов

2. Какие изменения гематологических показателей характерны для эритремии (болезни Вакеза):
1) тромбоцитопения
2) гиперхромия эритроцитов
3) нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево
4) эритроцитоз

3. Какие свойства характеризуют лейкозные клетки:
1) атрофия
2) гиперплазия
3) метастазирование
4) атипизм

4. Какие изменения в периферической крови характерны для хронического лимфолейкоза?
1) увеличение содержание лейкоцитов в 1 л крови
2) лейкопения
3) нейтрофилия
4) преобладание незрелых лимфоцитов
5) эозинофилия

5. Какие изменения в периферической крови не характерны для хронического миелолейкоза?
1) наличие миелоцитов
2) "лейкемический провал"
3) тромбоцитопения
4) появление единичных миелобластов
5) анемия

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора анализов крови при лейкозах.

1. Установить наличие лейкоза (по наличию бластных клеток в периферической крови).

2. Определить тип лейкоза по виду пролиферирующих клеток (миелолейкоз, лимфолейкоз и т.д.). Использовать цитохимические реакции («+» ШИК-реакция на гликоген в виде глыбок в лимфобластах и «+» реакция на миелопероксидазу в миелобластах).

3. Определить вид лейкоза по общему количеству лейкоцитов в периферической крови.

4. Определить острый лейкоз или хронический.

5. Дать характеристику изменениям со стороны красного и тромбоцитарного ростка (оценка анемии производится по всем признакам).

Анализы крови к задачам №№1-3 представлены в таблице 2. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений

Задача №1. Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 0,5%. Анализ крови представлен в таблице 1.

Задача №2. Бластные клетки с «+» ШИК-реакцией составляют 2% всех лейкоцитов. Клетки-тени Боткина-Гумбпрехта. Анализ крови представлен в таблице 1.

Задача №3. Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 95,5% всех лейкоцитов. Анализ крови представлен в таблице 1.

Таблица 2

Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	120	123	78
Эр х 10^{12}/л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	4,0	4,1	2,5
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15			
Ретикулоциты %	0,5-1,5	0,2	0,3	0,2
Тромбоциты 10^9/л	150-400	355	210	15
Лейкоциты 10^9/л	4-9	255	45	3,0
Нейтрофилы:				
-промиелоциты		1	-	-
-миелоциты %		23	-	-
-метамиелоциты %		21	-	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	15,5	1	1
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	14	22,5	0,5
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	10	0,5	-
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	7,5	-	-
Пролимфоциты			2	-
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	6,5	70	3
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	1	2	-

5) Темы докладов/рефератов:

1. Особенности патогенеза лейкозов.
2. Принципы патогенетической терапии лейкозов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.8: Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений в системы гемостаза, способствовать освоению практических навыков оценки нарушений системы гемостаза.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы гемостаза;
2. показать лечебно-диагностическое значение гемостатических показателей;
3. определить их значение для понимания причин и механизмов развития болезней у человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику системы гемостаза, структуру, функции.
2. После изучения темы: принципы определения основных показателей гемостаза, патогенетические механизмы нарушений гемостаза, основные функциональные и метаболические нарушения, возникающие при патологии гемостаза, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм патологии системы гемостаза.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; определять основные показатели системы гемостаза (АЧТВ, протромбиновое время, протромбиновый индекс, МНО); анализировать изменения лабораторных показателей гемостаза.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.
2. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
3. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.
4. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Определение времени рекальцификации (по Howell).

Цель работы: оценить активность коагулянтов, участвующих в свёртывании крови по внутреннему пути при исключении влияния сосудистого компонента на механизм свёртывания.

Принцип метода: добавление к плазме оптимального количества кальция купирует цитрат плазмы, запускается внутренний путь свёртывания, начиная с XI активного фактора.

Методика проведения работы: в пробирку, установленную на водяной бане при 37ºС, наливают 0,2 мл буфера Михаэлиса с 0,025М раствором $CaCl_2$. Через 1-2 минуты в пробирку добавляют 0,2 мл плазмы и одновременно включают секундомер. Пробирку периодически встряхивают. Отмечают время образования нитей фибрина (сгустка). У здоровых людей время рекальцификации колеблется в пределах от **60** до **120 сек.** Укорочение времени рекальцификации указывает на гиперкоагуляцию, удлинение – на гипокоагуляцию.

Результаты: записывается

Выводы: результат, сравнивается с нормальными показателями и затем оценивается (указывается его значение для процесса свертывания).

Практическая работа №2. Определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

Цель работы: оценить активность факторов внутреннего пути свёртывания крови и отделить дефицит плазменных факторов от неполноценности или снижения количества тромбоцитов.

Принцип метода: инкубирование плазмы с оптимальным стандартизованным соотношением фосфолипидов (вместо тромбоцитарных фосфолипидов) и эллаговой кислотой в качестве активатора (отрицательно заряженная поверхность) запускает внутренний путь свёртывания, добавление в систему кальция купирует цитрат плазмы и позволяет получить фибриновый сгусток. АЧТВ используется как **базовый тест** для оценки внутреннего пути коагуляции. Тест называется частичным, т.к. в нём принимает участие не полный тромбопластин, включающий тромбоцитарный фактор, а «частичный тромбопластин» - фосфолипидный экстракт.

Методика проведения работы: в пробирку, нагретую до 37ºС на водяной бане, добавляют 0,1 мл исследуемой плазмы, затем 0,1 мл приготовленного АЧТВ - реагента и одновременно с добавлением 0,1 мл подогретого до 37ºС 0,025М раствора $CaCl_2$ начинается измерение времени свертывания до момента образования сгустка. АЧТВ здоровых доноров составляет 25-35 сек. Коэффициент вариации результатов определения АЧТВ не более 10%.

Результаты:

Выводы:

Практическая работа №3. Определение протромбинового времени (по Quick).

Цель работы: оценить активность факторов внешнего пути свертывания крови.

Принцип метода: при добавлении к исследуемой цитратной плазме избытка тканевого тромбопластина и ионов кальция время образования сгустка фибрина зависит только от активности факторов внешнего и общего пути коагуляции :I, II, V , YII, X. Учитывая, что дефицит YII фактора встречается крайне редко, проба Квика используется для оценки активности коагулянтов II фазы.

Методика проведения работы: готовят смесь из равных обьёмов буфера Михаэлиса с 0,025М $CaCl_2$ и эмульсии тромбопластина. Пробирку с 0,1 мл цитратной плазмы помещают на водяную баню, и на 10 секунде добавляют 0,2 мл раствора прогретой тромбопластин – кальциевой смеси, по секундомеру отмечают время образования сгустка, периодически встряхивая пробирку. Время от момента добавления в плазму смеси из равных обьёмов буфера Михаэлиса с 0,025М $CaCl_2$ и эмульсии тромбопластина, до образования сгустка фибрина соответствует протромбиновому времени в сек. Нормальное протромбиновое время (ПВ) должно быть в пределах 14 – 18 сек. (в зависимости от активности тромбопластина). Норма 11-15 сек. Удлинение протромбинового времени (при нормальном содержании фибриногена и нормальном тромбиновом времени) наблюдается при врождённой или приобретённой недостаточности одного или нескольких факторов протромбинового комплекса (VII, X, V, или II) укорочение - о повышении активности. Кроме того, протромбиновое время может удлиняться при очень низком содержании фибриногена в плазме (ниже 1 г/л) или избытке в крови антикоагулянтов: гепарина, продуктов фибринолиза.

Результаты:

Выводы:

Практическая работа №4. Определение протромбинового индекса (ПИ), протромбинового отношения (ПО) и международного нормализованного отношения (МНО).

Цель работы: выразить протромбиновое время в виде протромбинового индекса, протромбинового отношения, международного нормализованного отношения, усвоить отличие.

Методика проведения работы:

Протромбиновое время (ПВ) часто выражают по-разному:

- в секундах по сравнению с нормой;
- как протромбиновое отношение (ПО), отношение ПВ больного к ПВ нормы;

ПО = (ПВ больного / ПВ стандартной плазмы, нормы)

- как протромбиновый индекс, отношение ПВ нормы к ПВ больного, % .

ПИ вычисляют по формуле: ПИ = (ПВ нормы / ПВ больного) * 100%,

В норме средний ПИ здорового человека 80-120%. ПИ здорового человека определяют каждый раз перед работой с тромбопластином новой серии.

Для достижения более точного контроля при лечении непрямыми антикоагулянтами и обеспечения сравнимости межлабораторных данных ВОЗ рекомендует использовать МНО (Международное Нормализованное Отношение), которое рассчитывают по формуле:

МНО = ПО ×МИЧ, (норма МНО 0,8-0,1,2). МИЧ – международный индекс чувствительности, соотносящий активность тканевого фактора из животных источников со стандартом такового у человека (указывает производитель реактивов), ВОЗ рекомендует работать с тромбопластинами МИЧ которых равен около1,0. Таким образом, МНО - это протромбиновое отношение (ПО), полученное с эталоном тромбопластина, имеющего МИЧ (Международный индекс чувствительности) равный 1.

Результаты:

Выводы:

Практическая работа №5. Определение степени тромботеста (относительный показатель количества фибриногена).

Цель работы: оценить количество фибриногена.

Методика проведения работы: 0,1 мл плазмы осторожно вносят в пробирку, содержащую 5 мл 0,05% р-ра $CaCl_2$. После однократного помешивания стеклянной палочкой пробирку помещают на водяную баню при 37_oC на 30 мин. Затем пробирку осторожно вынимают и определяют степень тромботеста. Для этого пробирку держат на свету и поворачивают. Норма 3-5 степень.

Результаты:

Выводы:

Практическая работа №6. Определение тромбинового времени (по Bigss и McFarlane).

Цель работы: выявить функциональную активность фибриногена и ингибиторов тромбина в плазме.

Принцип метода: заключается в том, что при добавлении тромбина необходимой активности к исследуемой цитратной плазме время образования сгустка фибрина зависит только от количества и активности фибриногена в данной плазме, от активности тромбина и от наличия его ингибиторов. Реакция проходит в одну стадию.

Методика проведения работы: 0,2 мл плазмы прогревают в течение 1 мин на водяной бане при 37^oC, затем к ней добавляют 0,2 мл рабочего раствора тромбина, одновременно включают секундомер и отмечают время образования сгустка при периодическом встряхивании пробирки.

Норма тромбинового времени зависит от активности рабочего раствора тромбина. При использовании тромбина с активностью 3 IU/мл составляет 14 – 20 сек (6 IU/мл -10-13 сек; 9 IU/мл -7-9 сек.). Удлинение тромбинового времени возможно при гипофибриногенемии, афибриногенемии и дисфибриногенемии, при высокой фибринолитической активности, избытке в плазме продуктов деградации фибрина/фибриногена. Полная несвёртываемость под влиянием тромбина наблюдается при увеличении содержания гепарина и гепариноидов.

Результаты:

Выводы:

Практическая работа №7. Определение времени свободного гепарина (с протаминсульфатом).

Цель работы: оценить содержание гепарина.

Принцип метода: заключается в том, что при добавлении к исследуемой цитратной плазме протаминсульфата, последний связывает гепарин плазмы и время образования сгустка фибрина при последующем добавлении тромбина уменьшается. При расчёте гепаринового времени из тромбинового времени вычитают время свёртывания крови при добавлении тромбина, после блокады гепарина протаминсульфатом. Антитромбиновая система плазмы способна инактивировать добавляемый к ней стандартный раствор тромбина. Тест не стандартизован.

Методика проведения работы: в пробирку вносят 0,1 мл исследуемой плазмы и 0,05 протаминсульфата, через 30 сек добавляют 0,1 мл р-ра тромбина, включают секундомер и определяют время появления сгустка. Повторяют определение 2 раза. Время свободного гепарина выражают в секундах. разницы между тромбиновым временем и временем появления сгустка после добавления протаминсульфата. Норма 7,7-10,1 сек. Удлинение времени говорит о передозировке гепарина.

Результаты:

Выводы:

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. Женщина А., 30 лет, поступила в отделение реанимации по скорой помощи. При обследовании: реакции заторможены, сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, мелкоточечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости. Температура 39С, АД 80/50 мм рт.ст. Со слов родственников известно, что пациентка беременна и неделю назад заболела тяжелой формой гриппа. Принимала аспирин. Через сутки состояние продолжает оставаться крайне тяжелым, сознание отсутствует, температура и АД остаются на прежнем уровне. Диурез 200 мл/сут.

Данные лабораторных исследований:

Кровь: Hb 75 г/л, эритроциты – $2,5*10^{12}$/л, тромбоциты – $150*10^{9}$/л.

Моча: плотность – 1,017, белок и Hb присутствует, сахар – не обнаружен, уробилин резко повышен.

Тесты определения состояния системы гемостаза: время капиллярного кровотечения по Дьюку 15 мин (норма 2,5-5). Протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбин, фибриноген и продукты фибринолиза в границах нормы.

Вопросы:

1. Какой вид нарушения гемостаза имеется у пациента?

2. Какие клинические симптомы свидетельствуют о нарушениях в системе гемостаза?

3. На основании анализа клинической картины и лабораторных данных сделайте и обоснуйте заключение о синдроме, развивающемся у пациентки. Опишите патогенез данного синдрома и механизмы имеющихся симптомов.

4. С каким синдромом необходимо дифференцировать данное состояние? В чем будет различие и сходство клинической картины и результатов лабораторных исследований?

Ответы:

1. Склонность к кровоточивости, обусловленная нарушением тромбоцитарно-сосудистого гемостаза вследствие тромбоцитопении. Гипокоагуляционный тромбогеморрагический синдром, региональная форма (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура).

2. Петехии, олигурия, диффузный цианоз.

3. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. Причиной нарушения гемостаза является травма эндотелия с образованием множественных мелких тромбоцитарных, гиалиновых тромбов в системе микроциркуляции. Это приводит к развитию ишемии в сосудах почек, ЖКТ, мозга и других органов. Диссеминированное образование тромбоцитарных тромбов обусловливает снижение числа тромбоцитов в крови и развитие геморрагического диатеза при сохранении в диапазоне нормы содержания факторов свертывания крови. Об этом свидетельствуют нормальные значения протромбинового времени, АЧТВ, протромбина, фибриногена и продуктов фибринолиза. Сужение просвета артериол, особенно селезенки, вызывает гемолиз эритроцитов с развитием гемолитической анемии.

4. Необходимо дифференцировать с ДВС-синдромом. В данном случае широкий диапазон возможных этиологических факторов затрудняет дифференциальную диагностику, так как беременность также может вызывать тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру. Однако при ДВС-синдроме, помимо увеличения времени капиллярного кровотечения и снижения количества тромбоцитов, наблюдается увеличение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, уменьшение концентрации в плазме протромбина, фибриногена и увеличение концентрации продуктов фибринолиза.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.
2. Укажите стадии тромбоцитарно-сосудистого механизма свертывания.
3. Составьте схему коагуляционного гемостаза. Укажите на схеме фазы коагуляционного гемостаза.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен вследствие:
1) уменьшения количества тромбоцитов
2) нарушения функции тромбоцитов
3) наследственной ангиопатии
4) дефицита фактора Виллебранда
5) всех указанных изменений

2. К факторам, препятствующим образованию 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: Hb 105 г/л, эритроциты $3,5*10^{12}$/л, лейкоциты $12*10^{9}$/л, тромбоциты $80*10^{9}$/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. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.9: Типовые формы нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений в системы гемостаза, уметь проводить патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, связанных с патологией гемостаза.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы гемостаза;

2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями в системе гемостаза на основе разбора гемостазиограмм;

3. изучить роль нарушений функции системы гемостаза в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику системы гемостаза, структуру, функции.

2. После изучения темы: определение, классификацию основных нарушений гемостаза, патогенетические механизмы нарушений гемостаза, основные функциональные и метаболические нарушения, возникающие при патологии гемостаза, алгоритм разбора гемостазиограмм, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм патологии системы гемостаза.

Обучающийся должен уметь: оценивать числовые значения показателей гемостазиограммы на основе предложенного алгоритма, обьяснять механизмы развития типовых форм нарушения гемостаза, предлагать принципы коррекции.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.

2. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).

3. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

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

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора гемостазиограммы:

1. Провести общую оценку системы гемостаза - выявить склонность к кровоточивости или тромбофилии по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- время свертывания по Ли-Уайту;
- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- содержание фибриногена.

2. Провести анализ тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, оценить количество и качество тромбоцитов, сосудистого компонента по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- количество тромбоцитов, адгезия, агрегация, проба жгута.

3. Провести анализ коагуляционного гемостаза по следующим тестам, оценить активность коагулянтов, участвующих в свёртывании крови по внутреннему пути и внешнему пути:

- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- МНО;
- концентрация фибриногена по Клауссу;

- тромбиновое время.

Проанализировать результаты тестов, сделать заключение о наличие 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

Алгоритм разбора гемостазиограммы с примером анализа (Задача 1).

I. Выявить склонность к кровоточивости- или тромбообразованию (общая оценка).	
Длительность кровотечения по Дуке - в норме Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено АЧТВ – удлинено Протромбиновое время- удлинено Концентрация фибриногена – снижена	Склонность к гипокоагуляции
II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.	
Длительность кровотечения по Дуке - в норме Количество тромбоцитов - в норме ***Агрегация - в норме*** Проба жгута - отрицительная	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен
III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).	
1) Оценка активности коагулянтов I фазы.	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АЧТВ - удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
2) Оценка активности коагулянтов II фазы.	
Протромбиновое время – удлинено МНО- удлинено	Снижена активность коагулянтов II фазы
3) Оценка активности коагулянтов III фазы.	
Концентрация фибриногена - снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
4) Оценка ретракции	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
IV. Оценка активности антикоагулянтов.	
1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в норме
2) Оценка активности гепарина	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
3) Оценка активности ПДФ	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

В данной гемостазиограмме имеется склонность к кровоточивости, связанная с нарушением коагуляционного гемостаза (присутствует коагулопатия всех трёх фаз свёртывания).

Коагулопатия, скорее всего, приобретенная (т.к. нарушены три фазы коагуляционного гемостаза).

Данная приобретенная коагулопатия возможно связана с патологией печени.
Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.

Патогенез: повреждение печёночных клеток

↓

нарушение белковообразующей функции печени

↓

нарушение синтеза I,II,Y,YII,IX,X,XI факторов свёртывания
коагулопатия с нарушением I,II,III фаз, кровоточивость

↓

VI. Принципы терапии.

Лечение основного заболевания – патологии печени. Устранение причинного фактора. Предотвращение повреждения гепатоцитов, Сохранение и восстановление белоксинтезирующей функции печени.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Провести патофизиологический анализ следующих ситуаций, связанных с патологией системы гемостаза (см. таблица 1 и 2).

Таблица 1 - Показатели гемостазиограммы

Тесты	норма	1	2	3	4
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	4	2	14	3
Количество тромбоцитов (* 10^9)	180-320	180	310	320	280
Агрегация тромбоцитов %	50-75	51	75	0 с ристом	57
Проба жгута (количество петехий)	0-10	10	8	12	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	12	4,5	21	28
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	66	16	140	6м
Протромбиновое время (активность 3МЕ/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:

Тесты	норма	5	6	7	8
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	13	4,5	4	5
Количество тромбоцитов (* 10^9)	180-320	220	300	350	100
Агрегация тромбоцитов %	50-75	2	50	50	50
Проба жгута (количество петехий)	0-10	10	10	5	10

Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	6,5	12	13	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	30	53	120	23
Протромбиновое время (активность 3МЕ/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:

Тесты	норма	9	10	11	12
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	10	3	17	0,5
Количество тромбоцитов (* 10^9)	180-320	60	320	30	350
Агрегация тромбоцитов %	50-75	40	60	50	85
Проба жгута (количество петехий)	0-10	20	9	25	4
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	20	12	11	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	61	60	35	15
Протромбиновое время(активность 3МЕ/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 конспекта лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.
2. Перечислите виды вазопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
3. Перечислите виды тромбоцитопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
4. Какой тип кровоточивости характерен для гемофилии? Тромбоцитопенической пурпуры? ДВС-синдрома?
5. Обоснуйте, почему для оценки системы гемостаза при лечении гепарином используют показатель АПТВ, а при лечении непрямыми антикоагулянтами – МНО? Укажите принципы терапии гемофилии; коррекции передозировки непрямыми антигоакулянтами; прямыми антикоагулянтами.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К факторам, понижающим вязкость крови, относятся:

1) замедление кровотока

2) повышение содержания в крови фибриногена
3) повышение содержания в крови альбумина
4) повышение содержания в крови глобулинов
5) повышение гематокрита

2. На развитие геморрагического синдрома не влияет:
1) повышение проницаемости сосудистой стенки
2) дефицит прокоагулянтов
3) повышение активности системы плазминогена
4) повышение концентрации ингибиторов фибринолиза
5) уменьшение количества тромбоцитов

3. К развитию тромботической болезни могут привести следующие причины:
1) избыток антитромбина III
2) повышение синтеза ингибиторов фибринолиза
3) повышение синтеза простациклина
4) дефицит витамина С
5) все, выше перечисленные факторы

4. Что не входит в патогенетическую терапию тромбозов:
1) нормализация гемодинамики
2) назначение антиагрегантов
3) понижение активности системы плазминогена
4) назначение антикоагулянтов
5) нормализация реологических свойств крови

5. Укажите факторы, действие которых не вызывает развитие тромбоцитопений:
1) угнетение пролиферации мегакариобластов
2) вытеснение мегакариоцитарного ростка костного мозга лейкозными клетками
3) активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении
4) повышенное "потребление" тромбоцитов в процессе тромбообразования
5) иммунные повреждения тромбоцитов

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

На основании лабораторных данных, по алгоритму, провести патофизиологический анализ гемостазиограмм. Указать возможную этиологию и патогенез, предложить принципы коррекции выявленных нарушений.

Алгоритм разбора гемостазиограммы с примером анализа (Задача 1).

I. Выявить склонность к гипо- или гиперкоагуляции (общая оценка).	
Длительность кровотечения по Дуке - в норме Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АПТВ - удлинено ***Протромбиновый индекс плазмы - снижен*** Концентрация фибриногена – снижена	Склонность к гипокоагуляции
II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.	
Длительность кровотечения по Дуке - в норме Количество тромбоцитов - в норме	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен

Адгезия - в норме ***Агрегация - в норме*** Проба жгута - отрицительная	
III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).	
1) Оценка активности коагулянтов I фазы.	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АПТВ - удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
2) Оценка активности коагулянтов II фазы.	
Протромбиновый индекс плазмы - снижен	Снижена активность коагулянтов II фазы
3) Оценка активности коагулянтов III фазы.	
Концентрация фибриногена - снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
4) Оценка активности ретракции (IV фаза коагуляционного гемостаза)	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
IV. Оценка активности системы антикоагулянтов.	
1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в норме
2) Оценка активности гепарина	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
3) Оценка активности системы плазмина.	
Суммарная фибринолитическая активность увеличена (СФА)	Активность системы плазмина увеличена
4) Оценка активности ПДФ	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

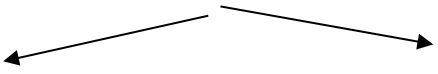
В данной гемостазиограмме присутствует коагулопатия (т.к. нарушен только коагуляционный компонент гемостаза).

Коагулопатия, скорее всего, приобретенная (т.к. нарушены несколько фаз коагуляционного гемостаза).

Данная приобретенная коагулопатия связана с патологией печени.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.



Патогенез: нарушение белковообразующей функции печени

нарушение синтеза I,II,Y,YII,IX,X,XI факторов → коагулопатия с нарушением I,II,III фаз

нарушение синтеза ингибиторов фибринолиза. → повышение активности системы плазмина

VI. Принципы терапии.

Лечение основного заболевания – патологии печени. Устранение причинного фактора. Предотвращение повреждения гепатоцитов, Сохранение и восстановление белоксинтезирующей функции печени.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Провести патофизиологический анализ следующих ситуаций, связанных с патологией системы гемостаза (см. таблица 1).

Таблица 1 - Показатели гемостазиограммы

Тесты	Норма	1	2	3	4
Длительность кровотечения по Дуке (мин)	1-3	3	3	14	3
Количество тромбоцитов (* 10^9)	140-450	180	310	310	380
Адгезия тромбоцитов %	30-40	33	35	20	35
Агрегация тромбоцитов %	30-40	37	36	11	37
Проба жгута (количество петехий)	0-10	9	8	22	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-7	12	4,5	21	28
Время рекальцификации плазмы (сек)	60-120	240	56	350	20м
Каолин-кефалиновое время (АПТВ) (сек)	30-45	66	16	140	6м
Протромбиновый индекс %	80-110	45	150	91	96
Фибриноген (г/л)	1,5-4,5	1,1	6,1	1,8	3,3
Ретракция %	75-80	77	75	79	77
Тромбиновое время (сек)	14-16	16	10	14	15
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	10	4	10	10
Суммарная фибринолитическая активность %	82-118	125	73	116	116
Продукты деградации фибрина (мг/л)	0-0,113	0,1	0,1	0	0

5) Темы докладов/рефератов:

1. Тромбофилии и методы их диагностики.
2. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
3. Тромботические микроангиопатии: этиология и патогенез.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.10: Итоговое занятие № 2.

Цель: провести оценку усвоения знаний по темам: «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена», «Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований», «Типовые формы нарушений пигментного обмена», «Печеночная недостаточность», «Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь», «Типовые формы патологии эндокринной системы», «Типовые формы патологии системы красной крови», «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении», «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови», «Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза», «Типовые формы нарушений в системы гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека» 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 неявные моменты по пройденным темам.

Обучающийся должен знать: материал тем «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена», «Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований», «Типовые формы нарушений пигментного обмена», «Печеночная недостаточность», «Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь», «Типовые формы патологии эндокринной системы», «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли», «Типовые формы патологии системы красной крови», «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении», «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови», «Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза», «Типовые формы нарушений в системы гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека».

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

2. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием анемий:

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

2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.

3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации

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

4). Указать дополнительные признаки.

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

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.

2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).

3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.

4. Указать возможную этиология 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 Дуке.
- время свертывания по Ли-Уайту.
- АЧТВ;
- протромбиновое время.
- концентрация фибриногена.

II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.

- длительность кровотечения по Дуке;
- 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:

1. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.
2. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.

3. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза. Роль наследственности в развитии нарушений жирового обмена.
4. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики. Наследственные нарушения пигментного обмена.
5. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
6. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
7. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения. Роль недостаточности дисахаридаз; глютеновая энтеропатия.
8. Нарушение моторики кишечника, особенности нарушений в детском возрасте. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация.
9. Этиология и патогенез нарушения пищеварения при уменьшении выделения желчи и сока поджелудочной железы.
10. Общая этиология и патогенез эндокринных нарушений. Принципы диагностики и патогенетической терапии эндокринных нарушений.
11. Нарушения выработки гормонов гипофиза. Последствия дефицита гормонов гипофиза в детском возрасте. Принципы коррекции.
12. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез.
13. Виды, причины, механизмы, клинические проявления надпочечниковой недостаточности. Адреногенитальный синдром.
14. Гиперфункция надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гиперкортицизма.
15. Нарушения выработки половых гормонов. Этиология и патогенез гипер- и гипогонадизма.
16. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.
17. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями.
18. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий.
19. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий.
20. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и аппластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов.
21. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии.
22. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии B_{12} – фолиеводефицитных анемий.
23. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов.
24. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений.
25. 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.

26. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.
27. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитозов, тромбоцитопений и тромбоцитопатий.
28. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Виды нарушений системы гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии приобретенных коагулопатий.
29. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии первичных (наследственных) коагулопатий и болезни Виллебранда.
30. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома.

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

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

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 2. Типовые патологические процессы.

Тема 2.13: 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 КЩС, их этиологию, патогенез, лабораторные и клинические проявления, принципы коррекции.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить разбор ситуаций, связанных с нарушениями ВЭБ и КОС.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Расстройства водно-электролитного обмена.

2. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярнаягипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции.

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

4. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков.

5. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.

6. Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Нарушения КОС.

7. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза.

2. Практическая подготовка. 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 – pH, выявить вид нарушения КЩР (ацидоз, алкалоз).

2). Указать по этой же цифре компенсированный сдвиг КЩР или декомпенсированный:

а) компенсированный ацидоз pH=7.35-7.40, компенсированный алкалоз pH=7.40-7.45;

б) декомпенсированный ацидоз pH<7.35, декомпенсированный алкалоз pH>7.45.

3). Установить первичное изменение показателей КЩС, определив главное звено патогенеза. Для этого сопоставить pH и основные показатели кислотно-щелочного состояния крови (pCO_2 – газовые нарушения; BB, SB, BE – негазовые нарушения):

а) газовый ацидоз - повышение pCO_2 при pH <7.40;

б) газовый алкалоз – снижение pCO_2 при pH > 7.40;

в) негазовый ацидоз - снижение BB, SB, «-»BE при pH <7.40;

г) негазовый алкалоз - повышение BB, SB, «+»BE при pH >7.40

4). Определить механизмы компенсации, отметить наличие компенсаторных сдвигов (вторичные изменения показателей КЩР) и их значение:

- при газовых ацидозах, алкалозах- изменение показателей BB, SB, BE (выражены при компенсации).

- при негазовых ацидозах, алкалозах - изменение показателя pCO_2 (выражены при компенсации).

5). Назвать с учетом анамнеза, возможные причины и механизмы данного нарушения, предложить принципы лечения.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Больная З., 16 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. Состояние тяжелое. Температура тела $39,8^0$С. Выраженная одышка. В анамнезе легочная патология отсутствует. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

pH = 7,47

pCO_2 = 29 мм рт ст

BB = 40,2 ммоль/л

SB = 16,5 ммоль/л

BE = - 1,8 ммоль/л

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Алкалоз (pH более 7,40)
2. Декомпенсированный (pH более 7,45)
3. Газовый (снижено pCO_2, дефицит буферных оснований)
4. Слабо выраженные компенсаторные сдвиги в виде дефицита буферных оснований
5. Пневмония – гипоксия – гипервентиляция – «вымывание» углекислого газа – гипокапния – дефицит кислой части гидрокарбонатного буфера - газовый алкалоз. Дополнительно имеется дегидратация из-за гипервентиляции и усиленного потоотделения. Принципы лечения: лечение основного заболевания, кислородотерапия, нормализация температуры тела, регидратация.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Л., 48 лет, 80 кг, с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом состоянии. Больной назначена комплексная терапия, в том числе инсулин внутримышечно и раствор биокарбоната натрия внутривенно (рассчитать необходимое количество последнего).

Результаты исследования кислотно-щелочного состояния приведены в таблице.

N	Показатели	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_2	20 мм рт.ст.	36 мм рт.ст.	49 мм рт.ст.
40-60	BB	31 ммоль/л	39 ммоль/л	51 ммоль/л
21-25	SB	12 ммоль/л	18 ммоль/л	29 ммоль/л
-- 2.3	BE	- 18 ммоль/л	- 9 ммоль/л	+ 6 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Есть ли необходимость в щелочных р-рах на 3-и сутки?

Ответы:

Задача №3. Больной М., 54 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудение. В последние 5-6 дней почти после каждого приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

pH = 7,55

pCO_2 = 60 мм рт ст

BB = 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	*До ИД*	Через 2 часа после начала ИД
pH	7,26	7,42
pCO_2	62 мм рт.ст.	32 мм рт.ст.
BB	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_2 = 28 мм рт. ст.

BB = 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_2 в данном случае?

Ответы:

Задача №6. Больной А., 16 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на участившиеся 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_2 = 56 мм рт. ст.

BB = 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_2 = 56 мм рт. ст.

BB = 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 конспекта лекций и 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 гипокалийемии.
6. Назовите причины и последствия гиперкалийемии.

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 pCO2 артериальной крови; е) повышение pCO2 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 – pH, выявить вид нарушения КЩР (ацидоз, алкалоз).

2). Указать по этой же цифре компенсированный сдвиг КЩР или декомпенсированный:

а) компенсированный ацидоз pH=7.35-7.40, компенсированный алкалоз pH=7.40-7.45;

б) декомпенсированный ацидоз pH<7.35, декомпенсированный алкалоз pH>7.45.

3). Установить первичное изменение показателей КЩС, определив главное звено патогенеза. Для этого сопоставить pH и основные показатели кислотно-щелочного состояния крови (pCO_2 – газовые нарушения; BB, SB, BE – негазовые нарушения):

а) газовый ацидоз - повышение pCO_2 при pH <7.40;

б) газовый алкалоз – снижение pCO_2 при pH > 7.40;

в) негазовый ацидоз - снижение BB, SB, «-»BE при pH <7.40;

г) негазовый алкалоз - повышение BB, SB, «+»BE при pH >7.40

4). Определить механизмы компенсации, отметить наличие компенсаторных сдвигов (вторичные изменения показателей КЩР) и их значение:

- при газовых ацидозах, алкалозах- изменение показателей BB, SB, BE (выражены при компенсации).

- при негазовых ацидозах, алкалозах - изменение показателя pCO_2 (выражены при компенсации).

5). Назвать с учетом анамнеза, возможные причины и механизмы данного нарушения, предложить принципы лечения.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной К., 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

pH = 7,36
pCO_2 = 56 мм рт ст
BB = 50 ммоль/л
SB = 29 ммоль/л
BE = + 8 ммоль/л

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-щелочного состояния имеется у больного?

2. Изменение какого показателя кислотно-щелочного баланса в данном случае является первичным, а какое - вторичным?

Ответы:

1. pH = 7,36 - по значению основного показателя (pH) выявлен ацидоз.

2. pH = 7,36 ацидоз компенсированный.

3. Так как снижение pH (ацидоз) сочетается с ↑ pCO_2 – это газовый ацидоз, т.е. связан с первично нарушенной функцией дыхания (↑ pCO_2 –главное звено патогенеза ацидоза).

4. Так как это газовый компенсированный ацидоз, то компенсация ложится на почки и об этом свидетельствует увеличение показателей BB, SB, BE (компенсаторные сдвиги). Буферные системы удерживают pH от резких колебаний, а компенсаторные механизмы (в данном случае почечные) восполняют недостаток компонентов буферных систем (активируется ацидогенез, секреция ионов H и реабсорбция бикарбоната) и способствуют поддержанию КЩС в пределах нормы. Поэтому ↑ pCO_2 –первичное изменение (главное звено патогенеза дыхательного ацидоза), показатели BB, SB, BE увеличиваются вторично вследствие активации почечных механизмов компенсации, т.е. (компенсаторные сдвиги).

5. Причиной выявленных нарушений КЩС является эмфизема лёгких, снижение вентиляции и развитие дыхательной недостаточности. Принципы корекции. Лечение основного заболевания.

Задача № 2. В экспериментальных исследованиях при дыхании воздухом, газовый состав которого соответствовал воздуху на высоте 5000 метров над уровнем моря, анализ кислотно-щелочного состояния у испытуемого показал:

pH = 7.46
pCO_2 = 30 мм рт.ст.
BB = 41 ммоль/л
SB = 18 ммоль/л
BE = - 1 ммоль/л

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния имеется у испытуемого?

2. Какова вероятная причина выявленного нарушения кислотно-основного состояния?

3. Имеются ли данные, свидетельствующие о развитии компенсаторных изменений в данном случае?

Задача №3. Больному 42 лет в стационаре был поставлен диагноз «миокардиодистрофия» в стадии декомпенсации». Больной нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объемы сердца снижены, Ht 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

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

5) Темы докладов/рефератов:

1. Патогенез газовых алкалозов.
2. Этиология и патогенез дельта-ацидоза.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 3: Патофизиология органов и систем

Тема 3.11: Типовые формы патологии почек.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии почек, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией почек.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии почек (острой и хронической почечной недостаточности);
2. обучить методам патофизиологического разбора анализов мочи и состояний, связанных с нарушениями функции почек;
3. изучить роль нарушений функции почек в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию мочевыделительной системы.
2. После изучения темы: основные виды нарушений функций почек и методы их оценки.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить разбор ситуаций, связанных с нарушениями функций почек.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь.
2. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.
3. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек.
4. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
5. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.
6. Нефротический синдром. Виды, патогенез. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.
7. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.

а. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

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

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

<table>
<tr><td colspan="3">1. Выявить нарушение почечных функций и определить локализацию процесса:</td></tr>
<tr><td>1) Фильтрационная способность почек</td><td>1. Олигурия
2. Клиренс креатинина снижен
3. Азотемия
4. Протеинурия, гематурия</td><td>Отражает поражение клубочков почек</td></tr>
<tr><td>2) Реабсорбционная способность почек</td><td>1. Полиурия
2. Уровень max реабсорбции глюкозы снижен
3. Гипо- или изостенурия</td><td>Поражение проксимального отдела канальцев</td></tr>
<tr><td>3) Секреторная способность почек</td><td>1. Уровень секреции диодраста снижен
2. Нарушение ацидогенеза по +/-BE
3. Нарушение секреции по уровню K^+ плазмы</td><td>Поражение канальцев</td></tr>
<tr><td colspan="3">2. Отметить наличие внепочечных симптомов и синдромов.</td></tr>
<tr><td colspan="2">1) Азотемия</td><td>- по уровню остаточного азота в крови
- по уровню мочевины в крови
- по уровню креатинина в крови</td></tr>
<tr><td colspan="2">2) Гипертензия</td><td>по уровню АД</td></tr>
<tr><td colspan="2">3) Анемия</td><td>по содержанию эритроцитов и гемоглобину</td></tr>
<tr><td colspan="2">4) Нарушение КЩС</td><td>по BE</td></tr>
<tr><td colspan="2">5) Электролитный дисбаланс</td><td>по K^+ плазмы</td></tr>
<tr><td colspan="2">6) Белковый дисбаланс</td><td>по уровню общего белка и альбуминов крови</td></tr>
<tr><td colspan="2">7) Отеки</td><td>по клиническим данным</td></tr>
</table>

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^o = 36,7 ºС, АД 230/130, имеются отеки. Эритроцитов в крови 2,7 х 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, эритропоэетин, 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 38,2^0, 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 %	65-85 50-61			38 25%

	39-50			
11. K^+ плазмы (ммоль/л)	3,4-5,3	8	2,9	75%
12. ВЕ (ммоль/л)	±2,3	-18	-5,2	-16
13. pH крови	7,35-7,45	7,1	7,25	7,25

Задача №3. Пациенту Н. 2 года назад был поставлен диагноз «острый диффузный гломерулонефрит». В настоящее время отмечаются слабость, головные боли, головокружения, слабовыраженные отеки. Анализ мочи: суточный диурез 3100 мл, плотность 1.008, белок 0.2%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: единичные эритроциты в поле зрения, гиалиновые цилиндры в малом количестве. АД 180/100 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, общий белок 59 г/л. Клиренс эндогенного креатина 40 мл/мин.

Вопросы:

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: не противоречит ли наличие полиурии диагнозу «острый гломерулонефрит», поставленному 2 года назад? Каковы механизмы развития полиурии и гипостенурии в данной ситуации.

Задача №4. У пациента К. распространенные отеки. В последние недели отмечается их нарастание, особенно на нижних конечностях. Анализ мочи: суточный диурез 700 мл, плотность 1.037, белок 3.3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 120/65 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 40 мг%, общий белок 48 г/л, альбумины 15 г/л (норма 40 г/л), глобулины 20 г/л (норма 30г/л), холестерин 800 мг% (норма 200 мг%).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: Каков механизм развития отеков у пациента?

Задача №5. Пациент К., 48 лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 800 мл, плотность 1.042, белок 3.3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 130/80 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 30 мг% (норма 20-40 мг%), общий белок 48 г/л, альбумины 15 г/л (норма 40 г/л), глобулины 28 г/л (норма 30 г/л), гиперлипидемия, гипернатриемия. Показатели КЩР: pH 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: оразвитии 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 конспекта лекций и 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 протеинурия?
3. Для каких заболеваний характерна лейкоцитурия?
4. Перечислите экстраренальные синдромы и входящие в их состав симптомы, объясните механизмы их 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 аммониогенеза; б) снижение канальцевой секреции протонов; в) избыточная реабсорбция ионов натрия; г) снижение секреции аммиака; д) нарушение реабсорбции HCO3; 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.

<table>
<tr><td colspan="3">1. Выявить нарушение почечных функций и определить локализацию процесса:</td></tr>
<tr><td>1) Фильтрационная способность почек</td><td>1. Олигурия
2. Клиренс креатинина снижен
3. Азотемия
4. Протеинурия, гематурия</td><td>Отражает поражение клубочков почек</td></tr>
<tr><td>2) Реабсорбционная способность почек</td><td>1. Полиурия
2. Уровень max реабсорбции глюкозы снижен
3. Гипо- или изостенурия</td><td>Поражение проксимального отдела канальцев</td></tr>
<tr><td>3) Секреторная способность почек</td><td>1. Уровень секреции диодраста снижен
2. Нарушение ацидогенеза по +/-BE
3. Нарушение секреции по уровню K^+ плазмы</td><td>Поражение канальцев</td></tr>
<tr><td colspan="3">2. Отметить наличие внепочечных симптомов и синдромов.</td></tr>
<tr><td colspan="2">1) Азотемия</td><td>- по уровню остаточного азота в крови
- по уровню мочевины в крови
- по уровню креатинина в крови</td></tr>
<tr><td colspan="2">2) Гипертензия</td><td>по уровню АД</td></tr>
<tr><td colspan="2">3) Анемия</td><td>по содержанию эритроцитов и гемоглобину</td></tr>
<tr><td colspan="2">4) Нарушение КЩС</td><td>по BE</td></tr>
<tr><td colspan="2">5) Электролитный дисбаланс</td><td>по K^+ плазмы</td></tr>
<tr><td colspan="2">6) Белковый дисбаланс</td><td>по уровню общего белка и альбуминов крови</td></tr>
<tr><td colspan="2">7) Отеки</td><td>по клиническим данным</td></tr>
<tr><td colspan="3">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.</td></tr>
</table>

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 обусловливает 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 антигентрансформированная 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?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Патогенез острой почечной недостаточности при гемолитико-уремическом синдроме.
2. Особенности патогенеза уремической комы.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.12: Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы.

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

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию нарушений двигательной и чувствительной функций нервной системы;
2. в эксперименте изучить токсическое действие камфоры и гексенала на двигательную функцию нервной системы;
3. изучить роль нарушений функции нервной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику нервной системы, структуру, принципы и законы функционирования на нейронном, межнейронном и системном уровнях организации. Системы регуляции движениями: пирамидная, экстрапирамидная. Структуры, ответственные за регуляцию координации движений.
2. После изучения темы: этиологию и патогенез основных нарушений двигательной и чувствительной функции нервной системы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; на основе экспериментальных данных проводить анализ этиологии и патогенеза нарушений двигательной и чувствительной функции нервной системы; составлять цепи патогенеза формирования судорог при гипокальциемии, связанной с газовым алкалозом, гипоксии, экзогенной гипертермии, столбняке, отравлении ФОС и стрихнином.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.
2. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений (пирамидные, экстрапирамидные расстройства) – этиология, патогенез, значение в развитии заболеваний, принципы терапии.
   - параличи, парезы (центральные и периферические);
   - патология мозжечка;
   - патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы.
3. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель камфорной эпилепсии. Значение наркоза в купировании судорожного приступа.

Цель работы: изучить проявления, механизмы возникновения и развития судорожного состояния, вызванного введением камфоры, оценить влияние наркоза в купировании судорог.

Методика проведения работы: мыши внутрибрюшинно вводят 0,4 мл подогретого до 37-40^{0}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 камфары и характер	Время остановки судорожного приступа после дачи наркоза

Выводы:

Практическая работа №2. Влияние наркоза на возникновение судорожного приступа.

Цель работы: изучить влияние исходного функционального состояния центральной нервной системы на возникновение судорожного приступа.

Методика проведения работы: мышь наркотизируют введением гексенала внутрибрюшинно в дозе 0,1г/кг, затем вводят 0,4 мл камфоры внутрибрюшинно и 20 минут ожидают формирование судорожного приступа. Регистрируют время наступления судорог после введения камфоры.

Результаты:

Исходный фон (дача наркоза)	Время появления судорог после введения камфоры				
	5 мин	10 мин	15 мин	20 мин	25 мин

Выводы:

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)

У больного М., 23 лет, получившего травму шейного отдела позвоночника, исследовали аудиоспинальные влияния на сегментарные рефлексы. Применили метод определения Н-рефлекса. Звуковой раздражитель постоянной силы подавали за 30 мс до тестирующего чрескожного электрораздражения нерва. Обнаружено, что звуковой сигнал увеличивает рефлекторный ответ спинальных мотонейронов на 60% от исходного уровня.

Вопросы:

1) Сколько нейронов включает рефлекторная дуга Н-рефлекса?

2) Какие главные нисходящие пути оказывают влияние на мотонейроны спинного мозга?

3) Как называются нейроны, опосредующие нисходящие надсегментарные влияния?

4) О чем свидетельствует сохранение аудиоспинальных влияний?

5) Опишите методику регистрации и анализа Н-рефлексов.

6) Специфичны ли методы для типической диагностики поражения отдельных нисходящих трактов?

Ответы:

1) Моносинаптический рефлекс с двухнейронной рефлекторной дугой.

2) Пирамидный и экстрапирамидные нервные пути.

3) Интернейроны.

4) О частичной или полной сохранности нисходящих нервных путей.

5) Стимулирующий электрод накладывается в область проекции большеберцового нерва. Н-

и М-ответы регистрируют с икроножной мышцы. Определяют латентный период рефлекса и соотношение максимального Н- и М-ответов.

6) Неспецифичны.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Пациент В., 42 лет, доставлен в больницу с жалобами на нарастающую слабость правой руки, безболезненные ее ожоги и травмы, длительные нагноения небольших ссадин. Впервые эти явления обнаружил около 5 лет назад. В последние полгода стал отмечать затруднения при проглатывание твердой пищи, а также появление носового тембра голоса.

При обследовании невропатологом установлено: сужение правой глазной щели из-за опущения века, снижение болевой чувствительности правой половины лица, свисание мягкого неба, отсутствие глоточного рефлекса, признаки пареза голосовой связки справа, атрофические изменения межкостных мышц правой кисти, отсутствие периостальных рефлексов на правой руке, потеря болевой и температурной чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу справа, сохранение «живых» сухожильных рефлексов нижних конечностей.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Обозначьте симптомы, имеющиеся у пациента, соответствующими медицинскими терминами.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите причины центральных параличей и парезов.
2. Перечислите причины периферических параличей и парезов.
3. В чем заключаются отличия между судорожным приступом, судорожным синдромом, эпилепсией?
4. Что такое генератор патологически усиленного возбуждения?
5. Перечислите механизмы формирования боли.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. При тяжелой миастении можно обнаружить: а) появление в крови антител к рецептору ацетилхолина; б) опухоли тимуса; в) повышенную мышечную утомляемость; г) снижение числа ацетилхолиновых рецепторов в нервно-мышечном соединении. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

2. Ботулиническая интоксикация характеризуется: а) мышечной слабостью; б) парезами кишечника; в) снижением выброса ацетилхолина из окончаний двигательных нервов; г) наличием в крови антител к рецептору ацетилхолина. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

3. Болезнь (синдром Паркинсона) характеризуется: а) ритмический тремор мышц в покое; б) увеличение мышечного тонуса; в) затруднение произвольных движений; г) повышение содержания дофамина в полосатом теле. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, б, в
2) а, в
3) б, г
4) г
5) а, б, в, г

4. Для какого заболевания характерна следующая триада симптомов: мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений? а) болезнь Альцгеймера; б) эпилепсия; в) повреждение мозжечка; г) болезнь Паркинсона. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, б, в
2) а, в
3) б, г
4) г
5) а, б, в, г

5. Наиболее частой причиной гемипарезов у человека является:
1) повреждение коры головного мозга
2) повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга
3) повреждение пирамидного тракта на уровне спинного мозга
4) кровоизлияние во внутреннюю капсулу

Ответы на тестовые задания

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

4) Задание для самостоятельной работы.
1. Составьте схему патогенеза центрального паралича.
2. Составьте схему патогенеза периферического паралича.
3. Зарисуйте схему взаимодействия подкорковых нервных ядер (с указанием дофаминэргических и холинергических связей).

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.13: Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушений чувствительной, вегетативной функций нервной системы и высшей нервной деятельности, сформировать навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию нарушений чувствительной, трофической функций нервной системы, высшей нервной деятельности;

2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции нервной системы;

3. изучить роль нарушений функции нервной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику нервной системы, структуру, принципы и законы функционирования на нейронном, межнейронном и системном уровнях организации. Системы регуляции движениями: пирамидная, экстрапирамидная. Структуры, ответственные за регуляцию координации движений. Соматосенсорный анализатор, понятие антиноцицептивной системы.

2. После изучения темы: этиологию и патогенез основных нарушений чувствительной, трофической функции нервной системы, высшей нервной деятельности.

Обучающийся должен уметь: на основе экспериментальных данных проводить анализ этиологии и патогенеза нарушений чувствительной и трофической функции нервной системы, высшей нервной деятельности, проводить патофизиологический разбор ситуаций, связанных с патологией нервной системы.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1). Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия.

2). Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли.

3). Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли.

4). Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания.

5). Нарушения функций вегетативной нервной системы.

6). Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.

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

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Пациент К., 30 лет, через 2 нед. после получения травмы левого бедра, сопровождавшейся массивным кровотечением и (предположительно) повреждением седалищного нерва, начал отмечать «покалывание» и «чувство ползания мурашек» (а) на коже голени и подошвы стопы.

Затем появились приступы спонтанной жгучей, разлитой, трудно переносимой 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 конспекта лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите механизмы формирования боли.

2. Объясните механизм развития болевого синдрома при отмене опиоидов.
3. Перечислите регуляторные центры, находящиеся в гипоталамусе.
4. Какие нарушения процессов возбуждения, торможения, переключения в нервной системе являются основой истерического невроза? неврастении? невроза навязчивых состояний?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Периферические нейропатии характеризуются:
1) утратой рефлекторных и произвольных движений *
2) повышением мышечного тонуса
3) гипертрофией мышц
4) появлением в мышцах спонтанной электрической активности *

2. Болезнь Альцгеймера характеризуют: а) появление внутри нейронов головного мозга фибриллярных клубков; б) накопление амилоида вокруг мозговых сосудов; в) снижение содержания в коре полушарий и в гиппокампе ацетилхолина; г) снижение содержания в головном мозге глутаминовой кислоты. Укажите правильную комбинацию ответов:
1) а, в
2) а, б, в
3) б, г
4) г
5) а, б, в, г

3. К свойствам, соответствующим патологической боли, относятся:
1) адекватна силе и характеру воздействия
2) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций
3) чрезвычайно длительна
4) кратковременна

4. Мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений – эта триада симптомов характерна для:
1) болезни Паркинсона
2) болезни Альцгеймера
3) эпилепсии
4) повреждения мозжечка
5) повреждения двигательной коры головного мозга

5. Повреждения мозжечка могут сопровождаться:
1) гипометрией
2) ахолией
3) атаксией
4) дрожанием (тремор) мышц в покое

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Больной С., 43 лет, поступил в клинику в октябре 1995 г. с жалобами на слабость и утомляемость мышц ног и рук, мышц туловища, периодическое двоение в глазах, ощущение жжения в стопах, сухость во рту, приступообразную давящую боль в левой половине грудной клетки. Начало заболевания относит к 1990 г., когда впервые отметил появление слабости в ногах, затем в мышцах туловища и рук. Через 6 мес возникло двоение в глазах, появились сухость во рту и парестезии в конечностях. Неврологический статус: недоведение глазных яблок кнаружи, двусторонняя слабость мимической мускулатуры, снижение силы мышц в проксимальных отделах конечностей, в верхней пробе Барре удерживает руки в течение 20 с. Походка «утиная». Имеется поясничный лордоз. Встает со стула, опираясь на спинку. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы резко ослаблены, коленные – отсутствуют. После инъекции прозерина заметное уменьшение двигательных расстройств, сухожильные рефлексы оживляются. При рентгенографическом исследовании обнаружена центральная карцинома левого междолевого бронха. При ЭМГ - исследовании методом стимуляционной электромиографии выявлено снижение амплитуды потенциала действия мышц. Ультраструктурным анализом нервно-мышечных синапсов в биоптатах мышц выявлены нервные терминали, переполненные синаптическими везикулами. Произведена левосторонняя пульмонэктомия по поводу бронхогенной карциномы бронхов. В послеоперационном периоде двигательные расстройства постепенно регрессировали. При ЭМГ - исследовании – четкое улучшение: повысилась амплитуда вызванных потенциалов действия.

Вопросы:

1). Как называются синдромы, которые прямо не связаны с опухолевым ростом?

2) Как называется нервно-мышечный синдром, сопровождающий бронхогенный рак легкого?

3) Назовите возможный механизм нарушения нервно-мышечной передачи при этом синдроме?

Ответы:

1) Паранеопластические синдромы.

2) Миастенический синдром Ламберта – Итона.

3) Вероятно, нарушается процесс поступления Ca^{2+} из синаптической щели в пресинаптическое образование и снижается высвобождение ацетилхолина из терминали в результате действия биологически активных полипептидов, продуцируемых опухолью.

Задача №2. Пациент С., 42 лет, вырос в семье, в которой главной задачей в жизни считали достижение личного успеха, положения в обществе, хотя учеба давалось 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?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Этиология и патогенез эпилепсии.

2. Этиология и патогенез экстрапирамидных расстройств.
3. Этиология и патогенез неврозов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.14: Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.

Цель: способствовать формированию умений по проведению анализа ситуаций, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы и практических навыков записи, анализа, оценки ЭКГ и кардиоинтервалографии.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и патогенетическую терапию сердечной недостаточности;
2. изучить этиологию, патогенез количественных и качественных изменений показателей сердечного ритма;
3. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с сердечной недостаточностью и нарушением ритма сердца.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции сердечно-сосудистой системы, проводящую систему сердца, принцип регистрации ЭКГ, соответствие интервалов и зубцов ЭКГ периодам сердечного цикла и электрофизиологической активности сердца.
2. После изучения темы: основные понятия недостаточности кровообращения, виды, этиологию, патогенез аритмий и сердечной недостаточности, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм нарушений ритма сердца и сердечной недостаточности. Принцип метода оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР), математические методы анализа ВСР.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; определять ЭКГ и КИГ, делать заключение о виде аритмии и виде нарушений регуляции ритма. Проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с недостаточностью системы кровообращения.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
2. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца). Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины

перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.

3. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.

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

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) в состоянии покоя.

Цель работы: освоить методику регистрации ЭКГ у человека и получения кардиоинтервалограммы на компьютере, провести оценку вариабельности сердечного ритма статистическим методом, методом вариационной пульсометрии и методом спектрального анализа.

Принцип метода: анализ ВСР является комплексным методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека, в частности, общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы.

Метод основан на распознавании и измерении временных интервалов между R –зубцами ЭКГ (R-R-интервалы), построении динамических рядов кардиоинтервалов – кардиоинтервалограммы (Рис. 1) и последующего анализа полученных числовых рядов различными математическими методами.

При анализе ВСР речь идет о т.н. синусовой аритмии, которая отражает сложные процессы взаимодействия различных контуров регуляции сердечного ритма. Можно выделить два контура регуляции: центральный и автономный с прямой и обратной связью. При этом воздействие автономного контура идентифицируется с дыхательной, а центрального - с недыхательной аритмией.

Рабочими структурами автономного контура регуляции являются: синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу. Автономная регуляция в условиях покоя характеризуется наличием выраженной дыхательной аритмии, которая представляет собой колебания сердечного ритма с периодами 2,5-6,5 сек. (частота 0,4-0,15 Гц). Дыхательная аритмия усиливается во время сна и ослабевает при различных нагрузках на организм под влиянием центрального контура регуляции.

Центральный контур регуляции сердечного ритма – это сложная многоуровневая система нейрогуморальной регуляции физиологических функций:

1-й уровень обеспечивает взаимодействие организма с внешней средой. К нему относится центральная нервная система, включая корковые механизмы регуляции. Она координирует деятельность всех систем организма в соответствии с воздействием факторов внешней среды.

2-й уровень осуществляет взаимодействие различных систем организма между собой. Основную роль играют высшие вегетативные центры (гипоталамо-гипофизарная система), обеспечивающие гормонально-вегетативный гомеостаз.

3-й уровень обеспечивает внутрисистемный гомеостаз в разных системах организма, в частности в кардиореспираторной системе. Здесь ведущую роль играют подкорковые нервные центры, в частности сосудодвигательный центр, оказывающий стимулирующее или угнетающее действие на сердце через волокна симпатических нервов.

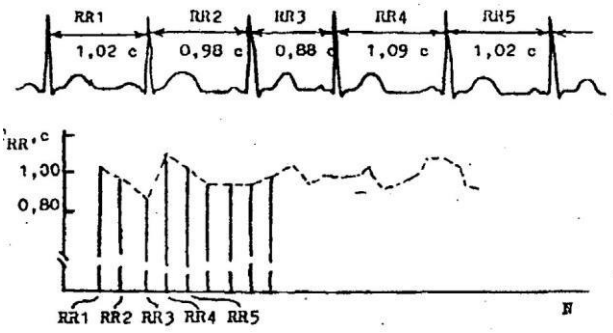


Рис. 1. Принцип построения кардиоинтервалограммы (ритмограмма отмечена пунктиром на графике Б), где t — величина RR-интервала в секундах, а n— номер (число) RR-интервала.

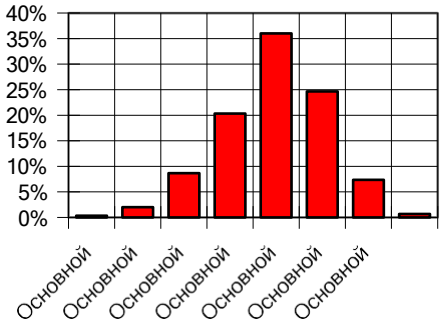


Рис.2. Гистограмма распределения длительностей R-R интервалов.

Влияние центрального контура регуляции обусловливает возникновение недыхательной синусовой аритмии. Недыхательная сердечная аритмия представляет собой колебания сердечного ритма с периодами выше 6-7 сек. (частота ниже 0,15 Гц). Медленные (недыхательные) колебания сердечного ритма коррелируют с аналогичными волнами артериального давления и плетизмограммы. Различают медленные волны 1-ого, 2-ого и более высоких порядков.

Анализ ВСР используют для оценки вегетативной регуляции ритма сердца у практически здоровых людей с целью выявления их адаптационных возможностей и у больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы и вегетативной нервной системы.

Математический анализ сердечного ритма

1. Статистические методы.

По исходному динамическому ряду R-R интервалов вычисляются следующие статистические характеристики:

- **RRNN**- математическое ожидание (M) - среднее значение продолжительности R-R интервала, обладает наименьшей изменчивостью среди всех показателей сердечного ритма, так как является одним из наиболее гомеостатируемых параметров организма; характеризует гуморальную регуляцию;

- **SDNN** (мс) - среднее квадратическое отклонение (СКО), является одним из основных показателей вариабельности СР; характеризует вагусную регуляцию;

- **RMSSD** (мс) - среднеквадратичное различие между длительностью соседних R-R интервалов, является мерой ВСР с малой продолжительностью циклов;

- pNN50 (%) - доля соседних синусовых интервалов R-R, которые различаются более чем на 50 мс. Является отражением синусовой аритмии, связанной с дыханием;

- **CV** - коэффициент вариации (КВ), КВ=СКО / М х 100, по физиологическому смыслу не отличается от среднего квадратического отклонения, но является показателем, нормированным по частоте пульса.

2. Метод вариационной пульсометрии.

На основе кривой распределения кардиоинтервалов – гистограммы (Рис.2) определяют следующие ее характеристики:

- **Mo** - мода - диапазон наиболее часто встречающихся значений кардиоинтервалов. Обычно в качестве моды принимают начальное значение диапазона, в котором отмечается наибольшее число R-R-интервалов. Иногда принимается середина интервала. Мода указывает на наиболее вероятный уровень функционирования системы кровообращения (точнее, синусового узла) и при достаточно стационарных процессах совпадает с математическим ожиданием. В переходных процессах значение M-Mo может быть условной мерой нестационарности, а значение Mo указывает на доминирующий в этом процессе уровень функционирования;

- **AMo** - амплитуда моды - число кардиоинтервалов, попавших в диапазон моды (в %). Величина амплитуды моды зависит от влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы и отражает степень централизации управления сердечным ритмом;

- **DX** - вариационный размах (ВР), $DX=RR_{MAXx}-RR_{MIN}$ - максимальная амплитуда колебаний

значений кардиоинтервалов, определяемая по разности между максимальной и минимальной продолжительностью кардиоцикла. Вариационный размах отражает суммарный эффект регуляции ритма вегетативной нервной системой, в значительной мере связанный с состоянием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Однако, в определенных условиях при значительной амплитуде медленных волн вариационной размах зависит в большей мере от состояния подкорковых нервных центров, чем от тонуса парасимпатической системы;

- **ВПР** - вегетативный показатель ритма. ВПР = 1 /(Мо х ВР); позволяет судить о вегетативном балансе с точки зрения оценки активности автономного контура регуляции. Чем выше эта активность, т.е. чем меньше величина ВПР, тем в большей мере вегетативный баланс смещен в сторону преобладания парасимпатического отдела;

- **ИН** - индекс напряжения регуляторных систем [Баевский Р.М., 1974]. ИН = АМо/(2ВР х Мо), отражает степень централизации управления сердечным ритмом. Чем меньше величина ИН, тем больше активность парасимпатического отдела и автономного контура. Чем больше величина ИН, тем выше активность симпатического отдела и степень централизации управления сердечным ритмом.

У здоровых взрослых людей средние показатели вариационной пульсометрии составляют: Мо - 0.80 ± 0.04 сек.; АМо - 43.0 ± 0.9%; ВР - 0.21 ± 0.01 сек. ИН у хорошо физически развитых лиц колеблется в пределах от 80 до 140 усл.ед.

3. Спектральный метод анализа ВСР.

Применение спектрального анализа позволяет количественно оценить различные частотные составляющие колебаний ритма сердца и наглядно графически представить соотношения разных компонентов сердечного ритма, отражающих активность определенных звеньев регуляторного механизма. Выделяют три главных спектральных компонента:

- **HF** (s – волны) - дыхательные волны или быстрые волны (Т=2,5-6,6 сек., v=0,15-0,4 Гц.), отражают процессы дыхания и другие виды парасимпатической активности, на спектрограмме отмечены зеленым цветом;

- **LF** (m – волны) - медленные волны I порядка (MBI) или средние волны (Т=10-30сек., v=0.04-0.15 Гц) связаны с симпатической активностью (в первую очередь вазомоторного центра), на спектрограмме отмечены красным цветом;

- **VLF** (l – волны) - медленные волны II порядка (MBII) или медленные волны (Т>30сек., v<0.04Гц) — разного рода медленные гуморально-метаболические влияния, на спектрограмме отмечены синим цветом.

При спектральном анализе определяют суммарную мощность всех компонентов спектра (ТР), и абсолютную суммарную мощность для каждого из компонентов, при этом ТР определяется как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF. Вычисляют следующие показатели:

- IC – индекс централизации (ИЦ), IC=(HF+LF)/VLF;
- индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF.

Методика проведения работы: испытуемый ложится на кушетку, помощники накладывают на его конечности 4 электрода от электрокардиографа, предварительно подложив под них смоченные в физрастворе марлевые салфетки. Должна быть проведена 10-15 мин. адаптация к новым условиям. Снимают пробную ЭКГ, убеждаясь в правильности постановки электродов и в наличии правильного синусового ритма. Лучше всего использовать II стандартное отведение. Затем снимается фоновая ЭКГ с выводом на компьютер с длиной записи около 100 кардиоинтервалов (приблизительно 1,5 минуты). Во время записи ЭКГ испытуемый должен расслабиться, закрыть глаза, дыхание должно быть ровным, руки лучше всего опустить, чтобы не возникало мышечного напряжения.

Полученные с помощью компьютерной программы кардиоинтервалограмму, гистограмму и спектрограмму оценивают визуально, а основные показатели временного и спектрального анализа ВСР регистрируют и заносят в таблицу. Проводят оценку полученных данных и делают вывод о состоянии вегетативной нервной системы, влиянии автономного и центрального контуров регуляции и адаптационных возможностях испытуемого.

Результаты:

Исследование проводилось в положении лежа. Зарегистрировано комплексов QRS_____.

Ритм:_____ЧСС:_____

Показатели временного анализа Показатели спектрального анализа

Параметр	Нормальные значения	У больного	Параметр	Нормальные значения	У больного
R-R min (мс)	700		TP ($мс^2$)	3466±1018	
R-R max (мс)	900		VLF ($мс^2$)		
RRNN (M) (мс)	800±56		LF ($мс^2$)	1170±416	
SDNN (СКО) (мс)	127±35		HF ($мс^2$)	975±203	
RMSSD (мс)	64±5,34		LF norm, nu	54±4	
PNN50 (%)	27±12		HF norm, nu	29±3	
CV (%)	5-7		LF/HF	1.5-2.0	
Амо (%)	43±0,9		Структура спектра		
ВПР	4-6		%VLF	15-35	
ИН	80-150		%LF	15-40	
			%HF	15-25	

Выводы:

1) Общая активности регуляторных механизмов _____

2) Нейрогуморальная регуляция сердца_____

3) Соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы_____

Практическая работа №2. Исследование вегетативной реактивности при проведении пробы с глубоким дыханием.

Цель работы: по показателям ритмограммы исследовать и оценить вегетативную реактивность организма при проведении пробы с глубоким дыханием.

Методика проведения работы: для определения вегетативной реактивности проводят различные функциональные пробы. Проба с глубоким дыханием позволяет определить отношение максимально удлиненного интервала R-R во время выдоха к максимально укороченному интервалу во время вдоха. Этот показатель позволяет оценить вагусную реактивность.

При проведении пробы с глубоким дыханием (6 дыхательных движений в минуту) провести описанное в первой работе снятие ЭКГ, построение ритмограммы, гистограммы и спектрограммы Данные математического анализа занести в таблицу, сделать соответствующие выводы. Сравнить соотношение мощностей дыхательных волн, MBI, MBII в покое и при проведении нагрузочного теста.

Результаты:

Исследование проводилось в положении лежа.

Зарегистрировано комплексов QRS_____.

Ритм_____ЧСС:_____

Показатели временного анализа Показатели спектрального анализа

Параметр	Нормальные значения	У больного	Параметр	Нормальные значения	У больного
R-R min (мс)	700		TP ($мс^2$)	3466±1018	
R-R max (мс)	900		VLF ($мс^2$)		
RRNN (M) (мс)	800±56		LF ($мс^2$)	1170±416	
SDNN (СКО) (мс)	127±35		HF ($мс^2$)	975±203	
RMSSD (мс)	64±5,34		LF norm, nu	54±4	
PNN50 (%)	27±12		HF norm, nu	29±3	
CV (%)	5-7		LF/HF	1.5-2.0	
Амо (%)	43±0,9		Структура спектра		
ВПР	4-6		%VLF	15-35	
ИН	80-150		%LF	15-40	

			%HF	15-25	

Выводы:

1) Общая активности регуляторных механизмов _____

2) Нейрогуморальная регуляция сердца_____

3) Соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите виды сердечной недостаточности по механизмам развития.
2. Перечислите принципы патогенетической терапии нарушений сердечного ритма.
3. Назовите механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.
4. Перечислите механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
5. Перечислите виды сердечных аритмий по причинам и механизмам развития.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:
1) увеличение сердечного выброса
2) уменьшение коронарного кровотока
3) повышение систолического артериального давления
4) увеличение ударного выброса

2. К номотопным аритмиям не относится:
1) синусовая тахикардия
2) синусовая брадикардия
3) синусовая аритмия
4) синдром слабости синусового узла
5) пароксизмальная тахикардия желудочков

3. Какими из указанных признаков характеризуется трепетание предсердий?
1) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400/мин
2) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "re-entry")
3) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму
4) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий
5) возникает обычно внезапно

4. К нарушениям функций сердца, которые могут привести к возникновению сердечных аритмий, не относятся:
1) автоматизма
2) возбудимости
3) проводимости
4) сократимости

5. К признакам, соответствующим дыхательной аритмии, относятся:
1) увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе
2) увеличение частоты сердечных сокращений на выдохе
3) относится к номотопным аритмиям
4) относится к гетеротопным аритмиям
5) связана с периодической миграцией водителя ритма

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	6	1,2,3,5	4	1,3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Больная Б., 42 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки. Из анамнеза: аналогичные приступы отмечаются уже в течение 2 лет. Впервые они проявились после перенесенного тяжелого гриппа. Наблюдалась в поликлинике по месту жительства, где был 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 мониторировании ЭКГ зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 180 ударов в минуту, длительностью приступа от 5 до 30 сек.

Вопросы:

1) Определите тип аритмии и обоснуйте своё предложение.

2) Каков патогенез развившейся аритмии?

3) Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

Ответы:

1. Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Аргументы: повторяющиеся приступы аритмии длительностью от 5 до 30 с с частотой 180 ударов в минуту и внезапно прекращающиеся, данные суточного мониторирования ЭКГ.

2. Как правило, механизм развития этого вида аритмии заключается в образовании гетеротопного очага возбуждения.

3. Во время приступов пароксизмальной тахикардии уменьшается ударный и минутный объем. Это ведёт к нарушению системного и регионарного кровообращения, в том числе и мозгового (потеря сознания).

Задача №2. Больная Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс 96 мин$^{-1}$, аритмичный. АД 130/85 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И.

Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.15: Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии.

Цель: способствовать формированию знаний, умений и навыков по проведению анализа ситуаций, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и патогенетическую терапию коронарной недостаточности;
2. изучить этиологию, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии артериальных гипер- и гипотензий;
3. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции системы кровообращения.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции сердечно-сосудистой системы, проводящую систему сердца, принцип регистрации ЭКГ, соответствие интервалов и зубцов ЭКГ периодам сердечного цикла и электрофизиологической активности сердца, механизмы регуляции тонуса сосудов.
2. После изучения темы: основные понятия недостаточности кровообращения, виды, этиологию, патогенез коронарной недостаточности, методы диагностики и принципы коррекции коронарной недостаточности. Виды, этиологию, патогенез артериальных гипертензий, этиологию и патогенез артериальной гипотензии.

Обучающийся должен уметь: на основе экспериментальных данных проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с недостаточностью системы кровообращения.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.
2. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий
3. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.

2. Практическая подготовка. 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 неудовлетворённым вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушье») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании больного в клинике обнаружено: АД 155/120 мм.рт.ст., при рентгеноскопии – расширение левого желудочка.

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина её развития?

2. Связан ли её патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Перегрузкой чем: объемом, давлением?

3. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?

4. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушения функции сердца.

Ответы:

1. Острая ЛЖ сердечная недостаточность (интерстициальный отек легких кардиогенный) на фоне ХСН по перегрузочному типу. У пациента развилась пароксизмальная ночная одышка – сердечная астма. Непосредственная причина сердечной астмы – левожелудочковая недостаточность.

2. Механизм её развития заключается в перегрузке сердца давлением (поскольку пациент страдает артериальной гипертензией). Возникновению острого приступа «астмы» в ночное время (при положении больного лёжа) могло способствовать перераспределение крови из большого в малый круг кровообращения и снижение, в связи с этим, сократительной функции левого желудочка. Это привело к застою в малом круге и к приступу инспираторной одышки («удушья»).

3. Триггерный механизм нарушения функции левого желудочка при его перегрузке заключается в развитии дисбаланса между увеличением массы миофибрилл и меньшим нарастанием количества митохондрий, эндоплазматической сети, капилляров; уменьшении соотношения поверхности и объема кардиомиоцита.

4. Принципы и методы коррекции сердечной недостаточности.

Цели	Примеры ЛС
Нагрузка на сердце	
Уменьшить постнагрузку (снизить тонус резистивных сосудов) Уменьшить преднагрузку (снизить возврат венозной крови к сердцу)	ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, нитраты нитраты, диуретики (петлевые, тиазидные, калийсберегающие)
Уменьшить потребность в кислороде	Бета-адреноблокаторы
Сократительная функция миокарда	
Повысить инотропизм сердца	Сердечные гликозиды
Сердечная недостаточность	
Уменьшить нарушения энегообеспечения кардиомиоцитов. Защитить мембраны и ферменты кардиомиоцитов от факторов	Бета-адреноблокаторы, триметазидин, препараты калия и магния

повреждения. Уменьшить дисбаланс ионов и воды в миокарде. Скорректировать адрено- и холинергические влияния на сердце, его адрено- и холинореактивные свойства	

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 $12.0x10^9$/л. Тромбоциты $450.0x10^9$/л. Протромбиновый индекс 120% (норма до 105%).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?

Задача №3. У тяжелоатлета И., 20 лет, при врачебном осмотре были выявлены изменения со стороны сердца. Сердечный толчок хорошо виден, сотрясает грудную клетку. Отмечается пульсация сонной артерии на шее. Границы сердца расширены влево и вниз. Первый тон на верхушке ослаблен. Обнаружено и ослабление второго тона на аорте. В пятой точке (слева у места прикрепления к грудине хряща III ребра) отчетливо выслушивается длительный, дующего характера диастолический шум. Пульс до 90 $мин^{-1}$, высокий, быстрого наполнения. АД 120/50 мм рт. ст. Со стороны других внутренних органов изменений не обнаружено. Никаких жалоб спортсмен не предъявляет. Тяжелой атлетикой занимается 4 года. Из анамнеза известно, что в детстве болел ревматизмом.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Каков дальнейший прогноз развития заболевания?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Назовите возможные последствия фибрилляции предсердий; фибрилляции желудочков?
2. Перечислите виды коронарной недостаточности.
3. Перечислите механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
4. Назовите последствия ишемии миокарда.
5. При каких заболеваниях/состояниях отмечается повышение/понижение АД? Механизмы изменений АД?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите изменения биохимических показателей крови, не характерные для острого инфаркта миокарда:

1) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК)
2) увеличение содержания протромбина
3) уменьшение содержания молочной кислоты
4) повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ)

2. Изменения каких из перечисленных ниже показателей должны с наибольшей вероятностью свидетельствовать о недостаточности левого сердца?

1) системное артериальное давление,
2) центральное венозное давление
3) давление в капиллярах легочной артерии

4) пульсовое давление

3. Последствиями острой коронарной недостаточности являются:
1) инфаркт миокарда
2) аритмии
3) увеличение АТФ в миокардиоцитах
4) увеличение сердечного выброса

4. Причинами некоронарогенного некроза миокарда являются:
1) тромбоз венечных сосудов
2) гиперкатехоламинемия
3) эмболия венечных сосудов
4) тромбоцитопения

5. К веществам, способствующим подъему артериального давления путем повышения периферического сосудистого сопротивления, относятся:
1) брадикинин
2) ангиотензин II
3) простациклин
4) вазопрессин (антидиуретический гормон)

Ответы на тестовые задания

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

4) Выполнить обучающие задания

1. Зарисуйте схему регуляции сердечной деятельности – центральный контур, периферический контур.
2. Зарисуйте схему возникновения рециркуляции волны возбуждения по миокарду – механизм “re-entry”.

5) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжавшиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Острая левожелудочковая недостаточность (миокардиального типа) и/или пневмония.

2. Уменьшение сердечного выброса, и сердечного индекса, удлинение фазы изометрического напряжения, фазы изгнания, увеличение конечного диастолического давления в левом предсердии и левом желудочке, повышение давления в системе лёгочной артерии. Острая левожелудочковая недостаточность. Она может развиваться вследствие:

- а) развития параксизмальной тахикардии;
- б) инфаркта миокарда – в связи с уменьшением его массы;
- в) сочетанного действия указанных факторов.

3. Лечение – разгрузочная терапия (диуретики, нитраты), кислородотерапия, продолжение терапии инфаркта миокарда.

Задача №2. При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

Вопросы:

1) Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.

2) Назовите возможные причины ее возникновения и основные механизмы развития у пациента.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Виды, этиология и патогенез первичных кардиомиопатий.
2. Этиология и патогенез эссенциальной артериальной гипертензии (гипертонической болезни).
3. Этиология и патогенез вторичных артериальных гипертензий.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.16: Типовые формы патологии газообменной функции легких.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии газообменной функции легких и навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией дыхательной системы.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, и патогенетическую терапию основных форм патологии газообменной функции легких (нарушения вентиляции, диффузии, перфузии);
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями газообменной функции легких и развитием дыхательной недостаточности;
3. изучить роль нарушений функции системы внешнего дыхания в формировании заболеваний человека

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию системы внешнего дыхания.
2. После изучения темы: основные формы и механизмы нарушения дыхательной деятельности (этиологию, патогенез и принципы коррекции дыхательной недостаточности с нарушениями вентиляции по обструктивному, рестриктивному типу).

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; распознавать типовые нарушения газообменной функции легких на основе патофизиологического анализа изменений состояния системы внешнего дыхания и газового состава крови.

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

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.
2. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.)
3. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.
4. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства 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.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Определения индекса Хильденбранта.

Цель работы оценить согласованность деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем по индексу Хильденбранта, определить индекс Хильденбранта (индивидуально).

Методика проведения работы: межсистемные значения согласованности деятельности ССС и дыхательной систем математически можно рассчитать с помощью коэффициента Хильдебранта, т.е. соотношение числа сердечных сокращений к частоте дыхания:

Q = ЧСС/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.

Результаты: Q =

Выводы:

Практическая работа №2. Оценка толерантности к гипоксии.

Цель работы: оценить индивидуально толерантность к гипоксии по функциональным нагрузочным тестам с задержкой дыхания (пробы Штанге и Генча).

Методика проведения работы:

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.).

Одновременно проводится оценка насыщения гемоглобина кислородом с помощью

пульсоксиметра.

Результаты:

1. Проба Штанге:
2. Проба Генча:

Выводы:

Практическая работа №3. Изменения дыхательных показателей при сужении воздухоносных путей.

Цель работы: определить изменения показателей внешнего дыхания при моделировании стеноза верхних дыхательных путей.

Методика проведения работы: 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 * возраст) * рост

ДЖЕЛ (для женщин) = (21,78 - 0,101 * возраст) * 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 дыхательныхпоказателей при сужении воздухоносных путей.

Показатели	Исходный фон	Стеноз на ½	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:

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)

У больного П., 33 года, после повторных отправлений сернистым газом в шахте выявлены клинические признаки эмфиземы лёгких, в том числе резко выраженная одышка.

Данные газового анализа артериальной крови:

p_aO_2	86 мм р.ст.,
p_aCO_2	48 мм рт.ст.,
кислородная ёмкость	19,6 объёмных %,
S_aO_2	95,4%.
Данные спирометрии:	
ОЁЛ	-увеличена,

ЖЁЛ	уменьшена
резервный объем вдоха	снижен,
резервный объём выдоха	снижен,
ФОЁ легких	увеличена,
ООЛ	увеличен,
Коэффициент *Тиффно*	уменьшен.

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, бронходиляторы.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной С., 24 года, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза.

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

частота дыхания	- 20 в минуту,
ЖЁЛ, % от должной величины	- 81,
ОЁЛ, % от должной величины	- 76,
МОД, % от должной величины	- 133,
$ФЖЁЛ_1$/ЖЁЛ,%	- 80

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Врач скорой помощи на месте аварии для снятия болевого шока у пострадавшего с сочетанной закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом нижней конечности после наложения на неё жгута и остановки сильного кровотечения ввел п/к достаточно большую дозу обезболивающего средства (морфина), а также стимуляторы сердечной деятельности.

Несмотря на введение морфина, пострадавший громко стонет от боли, жалуется на чувство нехватки воздуха. При обследовании: АД 70/35 мм рт.ст., пульс 126 в минуту, определяется только на крупных сосудистых стволах, дыхание в левой половине грудной клетки ослаблено, справа не выслушивается.

На глазах у врача состояние пострадавшего продолжает ухудшаться: дыхание становиться 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.

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 $38,7^{O}$ 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.

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.

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 конспекта лекций и 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, Ровыд 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 диагнозам «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;
$ФЖЁЛ_1$	- 2,3 л
ЖЁЛ	- 3,5 л
Остаточный объём легких/общая ёмкость лёгких (ООЛ/ОЁЛ), % от должной величины	- 108
После введения бронхолитика сальбутамола	- увеличение индекса Тиффно на 15%.
Индекс Тиффно до пробы	- рассчитать.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Дыхательная недостаточность хроническая, с преимущественным нарушением вентиляции по обструктивному типу (внутригрудная обструкция).

2. $ФЖЁЛ_{1,}$ 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 $ФЖЁЛ_1$ 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. $ФЖЁЛ_1$ 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 $39,4^{O}C$, напряжение затылочных мышц. При пункции спинномозговая жидкость вытекает под давлением и имеет желто-зеленоватый цвет. Частота дыхания - 14 $мин^{-1}$, периоды апноэ чередуются с периодами полипноэ.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Как называется измененный тип дыхания, развившийся у больного?

Задача №3. В терапевтическую клинику поступила больная К., 60 лет, с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения на кончике языка.

В анамнезе: в связи с некоторыми диспептическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено выраженное снижение его кислотности.

Объективно: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, незначительная одышка в покое, АД в пределах возрастной нормы.

При исследовании крови установлено (дополнительные данные):

- резкое снижение количества эритроцитов и Hb;
- в мазке обнаружены признаки нарушения эритропоэза (мегалобласты, мегалоциты, тельца *Жолли, кольца Кэбота*).

При специальном обследовании больной выявлена злокачественная опухоль желудка.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Между какими видами гипоксий и по каким характеристикам вы проводили сравнение?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Этиология и патогенез дыхательного дистресс- синдрома.
2. Патогенез гиперреактивности бронхов при бронхиальной астме.
3. Причины активации и значение СПОЛ в патогенезе дыхательной недостаточности.
4. Метаболическая функция легких.
5. Повреждающее действие гипероксигенации.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 3.17: Стресс и его значение в патологии. Патофизиология экстремальных и

терминальных состояний.

Цель: сформировать знания об общем адаптационном синдроме (стрессе) и патофизиологии экстремальных и терминальных состояний и навыки анализа связанных с ними модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, принципы терапии шока, обморока, коллапса, комы и механизмы развития общего адаптационного синдрома;
2. обучить методам экспериментального моделирования шока и стресса; и принципам патофизиологического анализа экстремальных и терминальных состояний;
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: этиологию, патогенез, принципы терапии шока, обморока, коллапса, комы, особенности патогенеза стрессорных состояний и «болезней адаптации».

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать стресс и шок, проводить патофизиологический анализ экстремальных и терминальных состояний, «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. 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. Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия.
3. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
4. 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.
5. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ с последующим заполнением протокола опыта по теме с патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель острой кровопотери.

Цель работы: изучение изменений гемодинамики при острой кровопотере.

Методика проведения работы: 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 сокращений 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.

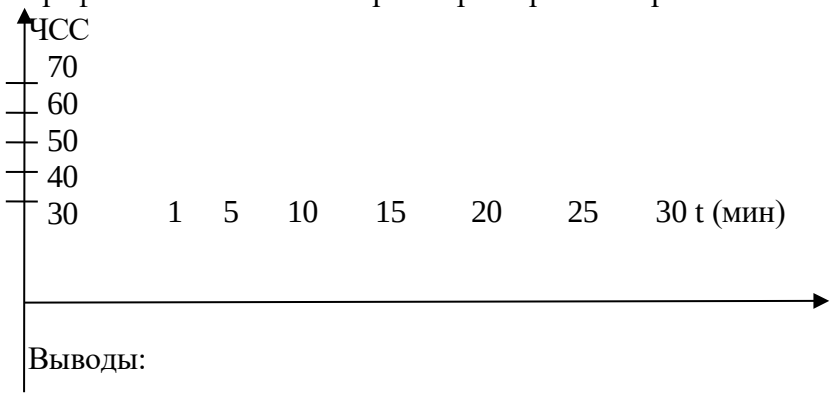
Параллельно проводят контрольный опыт (без введения физ.р-ра).

Результаты:

Таблица 1

Показатели	Исходный фон	Острая кровопотеря 1 5 10 15 20 25 30 мин	ПГТ 5 10 мин
ЧСС Интенсивность кровообращения			

График изменения ЧСС при острой кровопотере



Выводы:

Практическая работа №2. Влияние предварительного стрессорного воздействия на резистентность к гипоксии.

Цель работы: изучить влияние предварительной стрессорной нагрузки на устойчивость к гипоксии.

Методика проведения работы: 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.

Результаты:

Таблица 2

N п/п	Вид группы животных	Высота гибели
1.	Контрольная	
2.	После стрессорного воздействия	

Выводы:

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)

Мужчина 55 лет вызвал врача неотложной помощи. При осмотре: состояние пациента средней тяжести. Обращает на себя внимание выраженное двигательное и речевое возбуждение. Жалуется на появившиеся около полутора часов назад острую загрудинную боль, чувство нехватки воздуха, резкую боль в области левого плеча. АД 180/120 мм рт.ст. Указанные симптомы появились после затяжного эпизода сильного психоэмоционального перенапряжения. Принятые пациентом до приезда врача валидол и нитроглицерин не устранили сильной боли за грудиной. Вскоре состояние пациента резко ухудшилось: он стал заторможен, АД 60/40 мм рт.ст., тахикардия; резко снизилась двигательная активность, дыхание стало поверхностным. По изменениям на ЭКГ врач установил диагноз «инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка». Больной в тяжёлом состоянии доставлен в кардиологическое отделение больницы.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Ответьте на дополнительный вопрос:

1. Возможно ли развитие почечной недостаточности у пациента, если АД в течение нескольких часов не превысит уровень 60/40 мм рт.ст.?

Ответы:

1. Кардиогенный шок.
2. Инфаркт миокарда – снижение массы функционирующего миокарда – снижение сердечного выброса – снижение стимуляции барорецепторов – компенсаторная активация сосудодвигательного центра – повышение тонуса периферических сосудов и централизация кровотока – повышение АД, нормализация кровоснабжения мозга, сердца, легких.

Одновременно – нарушение микроциркуляции в периферических тканях – накопление медиаторов с сосудорасширяющим эффектом – патологическая вазодиляция – 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 конспекта лекций и 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. Назовите наиболее характерные проявления тяжелого длительного стресса.
5. В патогенезе следующих заболеваний может играть существенную роль длительный стресс?
6. 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 простагландидов E_2 клетками эпителия желудка; г) увеличение продукции слизи; д) повышение проницаемости сосудов; е) ослабление регенерации эпителия. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

4. Какие из перечисленных факторов играют важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе? а) активация пол в миокардиоцитах; б) стабилизация мембран лизосом в) избыток цитоплазматического Ca^{2+} 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

5. Ведущие звенья патогенеза шока: а) снижение объема циркулирующей крови; б) снижение выброса катехоламинов; в) повышение проницаемости стенки сосудов; г) гипоксия периферических тканей; д) выделение биологически активных веществ ишемизированной тканью в кровь; е) увеличение венозного возврата к сердцу. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, нитевидный пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 800 мл эритроцитарной массы, 1000 мл плазмы и 1000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На 2-е сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

Ответы:

1. а) Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.

б) В реанимационном отделении у пациента развился ДВС-синдром, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного 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, гипопротромбинемня, 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.

3. 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-массыможет сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

• При ДВС-синроме необходимо применение СЗП, содержащей необходимые факторы свертывания, а также Тр-массы.

Задача №2. Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникли беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая

головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД 180/90 мм рт.ст., пульс 120 в минуту. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь в кровать. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появились слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД — до 75/55 мм рт.ст. Пациенту была оказана неотложная медицинская помощь.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика? Приведите аргументы в пользу Вашего заключения.
2. Каковы механизмы развития этого патологического состояния?
3. Судя по клинической картине, это состояние имеет несколько стадий. Назовите их и охарактеризуйте особенности патогенеза каждой из стадий; укажите симптомы, подтверждающие правильность Вашей версии.
4. Каковы меры неотложной медицинской помощи по выведению пациента из этого состояния?

Ответы:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Этиология и патогенез коллапса.
2. Сравнительная характеристика экстремальных состояний (шок, коллапс, кома).

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 2: Типовые патологические процессы.
Раздел 3: Патофизиология органов и систем

Тема 3.18: Итоговое занятие № 3.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по темам «Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС)», «Типовые формы патологии почек», «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции легких», «Стресс и его значение в патологии. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний».

Задачи:

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

Обучающийся должен знать: материал тем «Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС)», «Типовые формы

патологии почек», «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции легких», «Стресс и его значение в патологии. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний».

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

2. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

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

2) Ответить на вопросы для самоконтроля:

Вопросы для самоподготовки:

1. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.
2. Нарушения электролитного баланса: гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалийемия, гипо- и гиперкальцийемия: этиология, проявления, принципы коррекции.
3. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипоонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.
4. Ацидоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
5. Алкалоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
6. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, канальцевой секреции.
7. Патогенез ренальных симптомов и синдромов.
8. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.
9. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
10. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие механизмы повреждения нервной клетки.
11. 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.

12. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии. Детский церебральный паралич.

13. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Этиология, патогенез, принципы терапии.

14. Нарушения трофической функции нервной системы. Этиология и патогенез, клинические проявления нейродистрофических процессов.

15. Этиология и патогенез вегетативных расстройств, возникающих при повреждении гипоталамуса.

16. Нарушения чувствительности: гипер-, гипостезия, парастезии. Этиология, патогенез, значение нарушений чувствительности.

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

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

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

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

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

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

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

24. Механизмы рефлекторной регуляции дыхания. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности, принципы их определения. Петля «поток-объём».

25. Этиология, патогенез нарушений вентиляции, диффузии, перфузии. Типы патологического дыхания, этиология и патогенез.

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

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

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

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

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

31. Коллапс: этиология, патогенез, виды, патогенез отдельных видов коллапса. Обморок: этиология, общий патогенез, виды, патогенез отдельных видов обморока. Сравнительная характеристика коллапса и обморока.

32. 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: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

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

Тема 3.19: Контрольное занятие.

Цель: Провести оценку усвоения знаний всем изученным темам.

Задачи:

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых в 1 и 2 семестре;
2. в форме тестового контроля оценить знания изученных тем.

Обучающийся должен знать: материал всех изученных тем.

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. Решение тестовых заданий (закрытого типа – три уровня и открытого типа)

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. История патофизиологии.
2. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.
3. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.
4. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.
5. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии.

Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.

6. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.
7. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.
8. Особенности патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии.
9. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.

Раздел 2 «Типовые патологические процессы»

10. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.
11. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
12. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
13. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
14. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.
15. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.
16. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.
17. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.
18. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.
19. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНОα в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».
20. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.
21. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.
22. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.
23. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.
24. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.
25. Стадии и механизм Т- и В-типа иммунных реакций. Иммунологическая толерантность: значение, виды, механизмы, отличия от иммунодефицитов. Реакция отторжения трансплантата; реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ): патогенез, значение, профилактика.

26. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов.
27. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии и классификация (по Куку, по Джеллу и Кумбсу) аллергических реакций.
28. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, характеристика медиаторов. Понятие о сенсибилизации (активной, пассивной), десенсибилизации, специфической и неспецифической гипосенсибилизации.
29. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
30. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
31. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
32. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
33. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.
34. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.
35. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.
36. Гипо- и авитаминозы, этиология и патогенез отдельных видов витаминной недостаточности (A, B_1, D, K, B_2, B_6, B_{12}, PP, E), клинические проявления.
37. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.
38. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипоонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.
39. Нарушения электролитного баланса: гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалийемия, гипо- и гиперкальцийемия: этиология, проявления, принципы коррекции.
40. Ацидоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
41. Алкалоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
42. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.
43. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.
44. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.
45. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.
46. Гипоксия: определение, виды. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксий. Механизмы компенсации при различных гипоксиях.

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.

48. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий.
49. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий.
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 B_{12} – фолиеводефицитных анемий.
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.
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.
58. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Виды нарушений системы гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии приобретенных коагулопатий.
59. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии первичных коагулопатий и болезни Виллебранда.
60. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома.
61. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики.
62. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
63. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
64. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения.
65. Нарушение моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация.
66. Этиология и патогенез нарушения пищеварения при уменьшении выделения желчи и сока поджелудочной железы.
67. Общая этиология и патогенез эндокринных нарушений. Принципы диагностики и патогенетической терапии эндокринных нарушений.
68. Нарушения выработки гормонов гипофиза. Этиология и патогенез пангипопитуитаризма. Принципы коррекции.
69. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез.

70. Виды, причины, механизмы, клинические проявления надпочечниковой недостаточности. Адреногенитальный синдром.
71. Гиперфункция надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гиперкортицизма.
72. Нарушения выработки половых гормонов. Этиология и патогенез гипер- и гипогонадизма.
73. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.
74. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевойреабсорбции, канальцевой секреции.
75. Патогенез ренальных симптомов и синдромов.
76. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.
77. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
78. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие механизмы повреждения нервной клетки.
79. 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.
80. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.
81. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Этиология, патогенез, принципы терапии.
82. Нарушения трофической функции нервной системы. Этиология и патогенез, клинические проявления нейродистрофических процессов.
83. Этиология и патогенез вегетативных расстройств, возникающих при повреждении гипоталамуса.
84. Нарушения чувствительности: гипер-, гипостезия, парастезии. Этиология, патогенез, значение нарушений чувствительности.
85. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.
86. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.
87. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.
88. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.
89. Коллапс: этиология, патогенез, виды, патогенез отдельных видов коллапса. Обморок: этиология, общий патогенез, виды, патогенез отдельных видов обморока. Сравнительная характеристика коллапса и обморока.
90. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.
91. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.
92. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.
93. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.
94. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).

95. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.
96. Механизмы рефлекторной регуляции дыхания. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности, принципы их определения. Петля «поток-объём».
97. Этиология, патогенез нарушений вентиляции, диффузии, перфузии. Типы патологического дыхания, этиология и патогенез.

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

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Дополнительная:

4. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник по специальности "Педиатрия". - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
5. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
6. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Составители: Спицин А.П.
Кушкова Н.Е.
Колодкина Е.В.
Железнова А.Д.
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 (модулю)

«Патофизиология, клиническая патофизиология»

Патофизиология (модуль)

Специальность 31.05.01Лечебное дело
Направленность (профиль) ОПОП –Лечебное дело
Форма обучения очная

1. 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
УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий.						
ИД УК 1.1. Анализирует проблемную ситуацию как систему, выявляя ее составляющие и связи между ними.						
Знать	Не знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	Не в полном объеме знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы, допускает существенные ошибки	Знает основные системные подходы к объединению симптомов в синдромы, допускает ошибки	Знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов.	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Не умеет анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логи-	Частично освоено умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанав-	Правильно использует умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний,	Самостоятельно использует умение анализировать симптомы патологических процессов и заболе-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов, практиче-	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	ческую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	ливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии, допускает ошибки.	ваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	ские навыки (протоколы опытов).	
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.	Владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ОПК-5. Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач.						
ИД ОПК 5.1. Анализирует закономерности функционирования различных органов и систем для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека.						
Знать	Фрагментарные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования,	Общие, но не структурированные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функци-	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологиче-	Сформированные систематические знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов.	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем. Не знает понятия этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней.	онирования, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем, понятий этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	ских основ его функционирования, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем, понятий этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	его функционирования, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем, понятий этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.		
Уметь	Частично освоенное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма.	Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Фрагментарное владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	В целом успешное, но не систематическое владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы владениемедико-функциональным понятийным аппаратом.	Успешное и систематическое владениемедико-функциональным понятийным аппаратом.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД ОПК 5.2. Оценивает морфофункциональные и физиологические состояния, патологические						

процессы в организме человека на клеточном, тканевом, органном уровнях.						
Знать	Фрагментарные знания физиологических основ функционирования организма на клеточном, тканевом, органном уровнях. Не знает функциональные основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Общие, но не структурированные знания физиологических основ функционирования организма на клеточном, тканевом, органном уровнях; функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания физиологических основ функционирования организма на клеточном, тканевом, органном уровнях; функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Сформированные систематические знания физиологических основ функционирования организма на клеточном, тканевом, органном уровнях; функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов.	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Уметь	Частично освоенное умение определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных пато-	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение определять функциональные, лабораторные, морфологи-	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение определять функциональные, лабораторные, морфологи-	Сформированное умение определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологиче-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов, практические навыки (протоколы	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

	логических процессов и состояний. Не способность обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	ческие признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	ческие признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	ских процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	опытов).	
Владеть	Фрагментарное применение навыков 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 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 определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики.	Успешное и систематическое применение навыков определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
ИД ОПК 5.3. Использует современные методы функциональной диагностики, интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека.						
Знать	Фрагментарные знания понятий этиологии, патогенеза	Общие, но не структурированные знанияпонятий этио-	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы зна-	Сформированные систематические знанияпонятий	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуа-	Тестовые задания, ситуационные задачи,

	болезни, нозологии, принципов классификации болезней, клинической картины, особенностей течения, возможных осложнений, профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний и их диагностики.	логии, патогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней, клинической картины, особенностей течения, возможных осложнений, профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний и их диагностики.	ния понятий этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней, клинической картины, особенностей течения, возможных осложнений, профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний и их диагностики.	этиологии, патогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней, клинической картины, особенностей течения, возможных осложнений, профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний и их диагностики.	ционные задачи, темы докладов/ рефератов.	вопросы для собеседования
Уметь	Частично освоенное умение определять показания для лабораторного и инструментального исследования; синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение определять показания для лабораторного и инструментального исследования; синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение определять показания для лабораторного и инструментального исследования; синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих.	Сформированное умение определять показания для лабораторного и инструментального исследования; синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков интерпретации результатов лабораторных,	В целом успешное, но не систематическое применение навыков интерпретации результатов	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков интерпретации	Успешное и систематическое применение навыков интерпретации результатов лаборатор-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/ рефератов,	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

	инструментальных методов диагностики.	лабораторных, инструментальных методов диагностики.	результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики.	ных, инструментальных методов диагностики.	практические навыки (протоколы опытов).	

2. Типовые контрольные задания и иные материалы

2.1. Примерный комплект типовых заданий для оценки сформированности компетенций, критерии оценки

Код компетенции	*Комплект заданий для оценки сформированности компетенций*
УК-1	**Примерные вопросы к экзамену** **№№ 1, 10, 14, 19, 23, 27, 33-37, 42, 44, 46, 47, 53, 54, 56, 62, 63, 67, 74, 78, 85, 87,91, 96 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2)** *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. История патофизиологии. 2. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации. 3. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии. 4. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии. 5. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма. 6. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии. 7. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии. 8. Особенности патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии. 9. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней. **Примерные вопросы к устному опросу, собеседованию текущего контроля** **(с № 1 по № 170 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))** 1. Основные этапы становления и развития патофизиологии.

	2. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина. 3. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем. 4. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины. 5. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии. 6. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии. 7. Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). 8. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни. 9. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Принципы классификации болезней. 10. 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. 11. 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. 12. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней. 13. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность. 14. Отличие компенсации от адаптации, особенности их в детском возрасте. 15. Болезнетворные факторы внешней среды.
	Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации ***1 уровень:*** **1. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:** а) хрящевая ткань б) делящиеся клетки костного мозга * в) костная ткань г) ростковый слой кожи и слизистых оболочек * **2. Признаком, характеризующим артериальную гиперемию, является:** а) цианоз органа б) покраснение органа или ткани* в) понижение тургора тканей д) повышение температуры поверхностных тканей* **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

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

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 *

2 уровень:

1. Соотнесите стадии костномозговой форы острой лучевой болезни и их проявления

Начальная1
Латентная2
Разгара3
Восстановления4

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

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

3 уровень:

1. Ситуационная задача.

При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 7000 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение, и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 2500 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось.

1.1. Вид патологического процесса, развившегося у альпиниста

а Циркуляторная гипоксия
б Экзогенная гипоксия*

	в Гемическая гипоксия г Дыхательная гипоксия *1.2. Экспериментальная модель, позволяющая установить причину данной патологии, это* а Опыт Конгейма б Опыт Бэра* в Опыт Мечникова г Опыт Адиссона *1.3. Последовательность изменений при данном патологическом процессе включает* 1 Снижение парциального давления кислорода в воздухе 2 Гипоксемия 3 Учащение дыхания 4 Гипокапния 5 Торможение дыхательного центра, снижение частоты дыхания 6 Нарастание гипоксемии Ответ:1 2 3 4 5 6
	Примерные ситуационные задачи ***Примерные ситуационные задачи для текущего контроля*** *Задача № 1.* 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.* 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. 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?

Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации

Задача № 1

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.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Почему ингаляция кислорода улучшила состояние?

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.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Почему вдыхание кислорода не улучшило состояние?

Задача № 3

Больная Е., 66 лет, жалуется на рвоту с алой кровью, реже цвета «кофейной гущи», общую слабость, кожный зуд, неоформленный стула черного цвета.

Объективно: пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшинной стенке видны расширенные вены, определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка.

Общий анализ крови: эритроциты - 2,3 х 10^{12} /л, лейкоциты - 1,8 х 10^{9} /л, тромбоциты - 30 х 10^{9} /л, СОЭ- 30 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 40 г/л (N 65-85), альбумины 30%, глобулины 70%; билирубин общий 10 мкмоль/л (N 8.5-20.5), непрямой 50 мкмоль/л (N 7.6-17), прямой 50 мкмоль/л (N 0.9-3.5); общий холестерин 1,5 ммоль/л (N 4.5-6.0); фибриноген 0,5 г/л (N 2-4).

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.

Примерный перечень практических навыков, отраженный в протоколах опытов для оценки умений и владений.

I. Умение проводить учебный эксперимент, анализировать полученные результаты, делать соответствующие выводы, владеть навыками постановки учебного эксперимента.

1). Навыки выполнения манипуляций на лабораторных животных:

- обездвиживание;
- выполнение подкожных, внутримышечных, внутриполостных инъекций;
- регистрация температуры, частоты дыхания, оценка двигательной активности, функционального состояния нервной системы, окраски кожи и видимых слизистых.

2). Умение воспроизводить и анализировать экспериментальные модели, делать выводы:

- модель гипобарической гипоксии,
- опыт Бэра,

	- модель лихорадки, - модель экзогенной гипертермии, - исследование поглотительной функции клеток РЭС, - определение показателей ФАН, - моделирование типовых нарушений микроциркуляции и их причин, - опыт Конгейма (стадии сосудистой реакции при воспалении), - опыт Мечникова (стадии клеточной реакции при воспалении), II.Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, умение делать заключение на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний. 1). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови. 2). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы. 3). Определение типовых нарушений углеводного, белкового, жирового обмена на основании биохимического анализа крови. 4). Определение типовых нарушений кислотно-щелочного состояния на основании анализа показателей КЩС. 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. *А*нализировать 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. 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.
	Примерные задания для написания (и защиты) докладов/рефератов 1) Влияние ионизирующего излучения на организм человека. 2) Влияние электрического тока на организм человека. 3) Влияние электромагнитных волн на организм человека. 4) Влияние факторов космического полета на организм человека. 5) Влияние употребления табака на организм человека. *6)* Влияние употребления алкоголя на организм человека.

	7) Влияние употребления психоактивных веществ на организм человека.
ОПК-5	**Примерные вопросы экзамену** **(с № 10 по № 97 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))** *Раздел 1 «Общая нозология»* 10. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки. 11. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте. 12. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте. 13. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте. 14. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления. 15. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов. 16. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика. 17. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления. 18. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления. 19. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНОα в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы». 20. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов. **Примерные вопросы к устному опросу, собеседованию текущего контроля** **(с № 21 по № 170 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))** 21. Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические. 22. Общие механизмы повреждения клетки. 23. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. 24. Виды нарушения периферического кровообращения. 25. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилятации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. 26. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.

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

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

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

30. Характеристика понятия воспаления. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.

Тестовые задания (разноуровневые)для текущего контроля и промежуточной аттестации

1 уровень:

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

а) простагландин E_2*
б) ФАТ
в) тромбоксан A_2*
г) брадикинин

2. Ответ острой фазы в организме характеризуется следующими изменениями:

а) активация иммунной системы *
б) увеличение синтеза провоспалительныхинтерлейкинов*
в) увеличение синтеза альбуминов в печени
г) увеличение синтеза белков в мышечной ткани

3. Для ответа острой фазы характерны следующие показатели:

а) лихорадка *
б) нейтропения
в) увеличение продукции С-реактивного белка *
г) гиперальбуминемия

4. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке:

а) периферическая вазоконстрикция*
б) усиление теплопродукции *
в) усиленное потоотделение
г) снижение теплопродукции

5. 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

2 уровень:

1. 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

2. 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

3 уровень:

1. 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

а Венозная гиперемия

б Ишемия*

в Истинный стаз

г Тромбоз

2.2. Возможные механизмы, которые вызывают уменьшение просвета артерий у пациента, включают (2)

а Обтурация просвета артерии атеросклеротической бляшкой*

б Ангиоспазм*

в Усиление парасимпатических влияний на артерии

г Нарушение венозного оттока от нижних конечностей

2.3. Механизм развития болевого синдрома

11.Сужение просвета артерий

22.Уменьшение давления в артериолах, снижение градиента давлений между

	артериолами и венулами 3.Замедление кровотока, уменьшение кровенаполнения сосудов нижних конечностей 3 44. Гипоксия,преобладание анаэробного гликолиза, ацидоз 55.Раздражение болевых рецепторов, боли в мышцах при нагрузке Ответ:1 2 3 4 5
	Примерные ситуационные задачи *Задача № 1.* Больной А., страдающий в течение10 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 № 2.* 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?
	Примерный перечень практических навыков, отраженный в протоколах опытовдля оценки умений и владений. I. Умение проводить учебный эксперимент, анализировать полученные результаты, делать соответствующие выводы, владеть навыками постановки учебного эксперимента. 1). Навыки выполнения манипуляций на лабораторных животных: - обездвиживание; - выполнение подкожных, внутримышечных, внутриполостных инъекций; - регистрация температуры, частоты дыхания, оценка двигательной активности, функционального состояния нервной системы, окраски кожи и видимых слизистых. 2). Умение воспроизводить и анализировать экспериментальные модели, делать выводы: - модель гипобарической гипоксии, - опыт Бэра, - модель газовой эмболии, - модель лихорадки, - модель экзогенной гипертермии, - исследование поглотительной функции клеток РЭС,

	- определение показателей ФАН, - моделирование типовых нарушений микроциркуляции и их причин: - нейропаралитической артериальной гиперемии; - рефлекторной ишемии; - тромбоза; - эмболии; - опыт Конгейма (стадии сосудистой реакции при воспалении), - опыт Мечникова (стадии клеточной реакции при воспалении), - модель холемии, действие желчных кислот на ритм изолированного сердца лягушки, - модель гипогликемии, - модель гипертиреоза, - моделирование общего судорожного приступа; - модель острой кровопотери, - модель общего адаптационного синдрома. II.Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, умение делать заключение на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний. 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 гемограммам. 5). Лабораторная оценка основных показателей системы гемостаза. 6). Определение типовых нарушений гемостаза на основе гемостазиограмм. 7). Определение типовых нарушений пигментного обмена на основании результатов биохимического анализа крови, изменений в моче и кале. 8). Определение типовых нарушений функций желудка на основании анализов желудочного сока. 9). Определение типовых нарушений функции печени на основании биохимического анализа крови. 10). Определение типовых нарушений углеводного, белкового, жирового обмена на основании биохимического анализа крови. 11). Определение типовых нарушений кислотно-щелочного состояния на основании анализа показателей КЩС. 12). Определение типовых нарушений функции почек на основании анализов мочи, биохимического анализа крови, уровня электролитов крови, данных КЩС. 13). Определение наличия дыхательной недостаточности на основании газового состава крови. III. Проведение анализа функциональных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, умение определять функциональные признаки основных патологических процессов и состояний, интерпретировать результаты инструментальных исследований. 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). РегистрацияЭКГ у человека, определение поописанию ЭКГ признаковтиповых нарушений сердечного ритма, признаков острой ишемии миокарда, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний. 3). Регистрациякардиоинтервалограммы и интерпретация полученных результатов на основе анализа вариабельности сердечного ритма. 4). Определение основных показателей спирометрии, пиковой скорости выдоха, проведение проб Штанге и Генча, определение индексаХильденбранта, проведение пульсоксиметрии. 5). Определение типовых нарушений дыхательной системы на основании данных оценки функции внешнего дыхания (ФВД), пульсоксиметрии, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний. IV. При анализе перечисленных групп модельных ситуаций (решение ситуационных задач) выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ. *А*нализировать 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. 3) 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). 4) 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.
	Примерные задания для написания (и защиты) докладов/рефератов 1. Цитокины – медиаторы воспаления, их роль в развитии ответа острой фазы. 2. Особенности течения лихорадки в детском и старческом возрасте. 3. Гипертермия: этиология, стадии, значение для организма, применение в медицине. 4. Гипотермия: этиология, стадии, значение для организма, применение в медицине. 5. ВИЧ-инфекция и СПИД: этиология, патогенез, диагностика, принципы профилактики и терапии. 6. Железодефицитные анемии: этиология, патогенез, диагностика, принципы профилактики и терапии. ЖДАпри беременности и лактации. 7. Современные представления об этиологии и патогенезе опухолей. 8. Иммунология опухолей. Иммунотерапия при опухолевом росте. 9. Паранеопластические процессы. 10. Патогенез НПВС-индуцированных и стероидных гастропатий. 11. Принципы патогенетической терапии язвенной болезни. 12. Патогенез поздних осложнений при сахарном диабете (микро- и макроангиопатии, нейропатии). 13. Сравнительная характеристика диабетических ком. 14. Иммунная агрессия и эндокринопатии.

	15. Метаболический синдром: этиология и патогенез. 16. Этиология и патогенез ожирения. 17. Этиология и патогенез гипо- и гиперкалиемий. 18. Принципы коррекции нарушений ВЭБ и КЩС. 19. Современные представления об этиологии и патогенезе гломерулонефритов. 20. Этиология и патогенез почечно-каменной болезни. 21. Этиология, патогенез, принципы терапии эпилепсии. 22. Этиология, патогенез, принципы терапии паркинсонизма и гиперкинезов. 23. Этиология, патогенез, принципы терапии неврозов. Этиология, патогенез, принципы терапии болезни Альцгеймера. Отличия от дисциркуляторной энцефалопатии. 25. Этиология и патогенез обмороков. 26. Современные теории патогенеза гипертонической болезни. 27. Синдром полиорганной недостаточности как исход экстремальных состояний.Постреанимационная болезнь.

Критерии оценки экзаменационного собеседования, собеседования текущего контроля:

Оценки«отлично» заслуживает обучающийся, обнаруживший всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «отлично» выставляется обучающимся, усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

Оценки«хорошо» заслуживает обучающийся, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в программе. Как правило, оценка «хорошо» выставляется обучающимся, показавшим систематический характер знаний по дисциплине и способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

Оценки«удовлетворительно» заслуживает обучающийся, обнаруживший знания основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «удовлетворительно» выставляется обучающимся, допустившим погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя.

Оценка«неудовлетворительно» выставляется обучающемуся, обнаружившему пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий. Как правило, оценка «неудовлетворительно» ставится обучающимся, которые не могут продолжить обучение в образовательной организации высшего образования и приступить к изучению последующих дисциплин.

Критерии оценки тестовых заданий:
«зачтено» - не менее 70% правильных ответов;
«не зачтено» - менее 70%правильных ответов.

Критерии оценки ситуационных задач*:*

«отлично» - обучающийся активно, без наводящих вопросов отвечает правильно и в полном объеме на поставленные вопросы; при решении ситуационной задачи ответ содержит полную

информацию о виде патологического процесса, симптомах, имеющихся у пациента, с объяснением их патогенеза; о синдромах и нозологической принадлежности заболевания; обоснованно назначает дополнительное обследование и интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов обследования;в полном объеме обосновывает необходимое лечение.

«хорошо» - обучающийся отвечает правильно и в полном объеме, но в процессе собеседования ставились наводящие вопросы.

«удовлетворительно» - обучающийся правильно определяет характер патологического процесса, допускает ошибки при объединении симптомов в синдромы, при объяснении их патогенез, не полностью формулирует основные направления лечения или не может их обосновать; ответы на вопросы даются в достаточном объеме после наводящих вопросов, обучающийся показал понимание патогенетической сути симптомов и синдромов, принадлежность синдромов к нозологической форме.

«неудовлетворительно» - у обучающегося отсутствует понимание сущности и механизма отдельных симптомов и синдромов; обучающийся не умеет оценить результаты дополнительных исследований; не понимает сущности механизма лабораторных синдромов; не умеет оценить ЭКГ и ФВД; не понимает принципов лечения; не может исправить пробелы в ответе даже при наводящих и дополнительных вопросах.

Критерии оценки практических навыков по протоколам опытов:

«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 навыков, показаний и противопоказаний, возможных осложнений, нормативы и проч.) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

Критерии оценки написания (и защиты) докладов/рефератов:

«зачтено» – обоснована актуальность проблемы и темы, содержание соответствует теме и плану реферата, полно и глубоко раскрыты основные понятия проблемы, обнаружено достаточное владение терминологией, продемонстрировано умение работать с литературой, систематизировать и структурировать материал, умение обобщать, сопоставлять различные точки зрения по рассматриваемому вопросу, аргументировать основные положения и выводы, к анализу привлечены новейшие работы по проблеме (журнальные публикации, материалы сборников научных трудов и т.д.), полностью соблюдены требования к оформлению реферата, грамотность и культура изложения материала на высоком уровне.

«не зачтено» – не обоснована или слабо обоснована актуальность проблемы и темы, содержание не соответствует теме и плану реферата, обнаружено недостаточное владение терминологией и понятийным аппаратом проблемы, не продемонстрировано умение работать с литературой, систематизировать и структурировать материал, умение обобщать, сопоставлять различные точки зрения по рассматриваемому вопросу, аргументировать основные положения и выводы, использован очень ограниченный круг литературных источников по проблеме, не соблюдены требования к оформлению реферата, отсутствует грамотность и культура изложения материала.

2.2. Примерные вопросы к экзамену

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. История патофизиологии.

2. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.
3. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.
4. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.
5. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.
6. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.
7. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.
8. Особенности патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии.
9. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.

Раздел 2 «Типовые патологические процессы»

10. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.
11. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
12. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
13. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
14. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.
15. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.
16. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.
17. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.
18. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.
19. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНОα в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».
20. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.
21. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.
22. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.

23. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.
24. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.
25. Стадии и механизм Т- и В-типа иммунных реакций. Иммунологическая толерантность: значение, виды, механизмы, отличия от иммунодефицитов. Реакция отторжения трансплантата; реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ): патогенез, значение, профилактика.
26. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов.
27. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии и классификация (по Куку, по Джеллу и Кумбсу) аллергических реакций.
28. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, характеристика медиаторов. Понятие о сенсибилизации (активной, пассивной), десенсибилизации, специфической и неспецифической гипосенсибилизации.
29. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
30. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
31. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
32. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
33. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.
34. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.
35. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.
36. Гипо- и авитаминозы, этиология и патогенез отдельных видов витаминной недостаточности (А, B_1, D, К, B_2, B_6, B_{12}, РР, Е), клинические проявления.
37. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.
38. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипоонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.
39. Нарушения электролитного баланса: гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалийемия, гипо- и гиперкальцийемия: этиология, проявления, принципы коррекции.
40. Ацидоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
41. Алкалоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.
42. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.
43. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.
44. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.

45. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.
46. Гипоксия: определение, виды. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксий. Механизмы компенсации при различных гипоксиях.

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.
48. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий.
49. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий.
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 B_{12} – фолиеводефицитных анемий.
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.
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.
58. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Виды нарушений системы гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии приобретенных коагулопатий.
59. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии первичных коагулопатий и болезни Виллебранда.
60. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома.
61. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики.
62. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
63. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
64. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения.
65. Нарушение моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация.

66. Этиология и патогенез нарушения пищеварения при уменьшении выделения желчи и сока поджелудочной железы.
67. Общая этиология и патогенез эндокринных нарушений. Принципы диагностики и патогенетической терапии эндокринных нарушений.
68. Нарушения выработки гормонов гипофиза. Этиология и патогенез пангипопитуитаризма. Принципы коррекции.
69. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез.
70. Виды, причины, механизмы, клинические проявления надпочечниковой недостаточности. Адреногенитальный синдром.
71. Гиперфункция надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гиперкортицизма.
72. Нарушения выработки половых гормонов. Этиология и патогенез гипер- и гипогонадизма.
73. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.
74. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевойреабсорбции, канальцевой секреции.
75. Патогенез ренальных симптомов и синдромов.
76. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.
77. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
78. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие механизмы повреждения нервной клетки.
79. 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.
80. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.
81. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Этиология, патогенез, принципы терапии.
82. Нарушения трофической функции нервной системы. Этиология и патогенез, клинические проявления нейродистрофических процессов.
83. Этиология и патогенез вегетативных расстройств, возникающих при повреждении гипоталамуса.
84. Нарушения чувствительности: гипер-, гипостезия, парастезии. Этиология, патогенез, значение нарушений чувствительности.
85. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.
86. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.
87. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.
88. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.
89. Коллапс: этиология, патогенез, виды, патогенез отдельных видов коллапса. Обморок: этиология, общий патогенез, виды, патогенез отдельных видов обморока. Сравнительная характеристика коллапса и обморока.
90. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.

91. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.
92. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.
93. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.
94. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).
95. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.
96. Механизмы рефлекторной регуляции дыхания. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности, принципы их определения. Петля «поток-объём».
97. Этиология, патогенез нарушений вентиляции, диффузии, перфузии. Типы патологического дыхания, этиология и патогенез.

Примерные вопросы к собеседованию текущего контроля

1. Основные этапы становления и развития патофизиологии.
2. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина.
3. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем.
4. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины.
5. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.
6. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии.
7. Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь).
8. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни.
9. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Принципы классификации болезней.
10. 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.
11. 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.
12. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней.
13. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность.
14. Отличие компенсации от адаптации.
15. Болезнетворные факторы внешней среды.

16. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.
17. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации.
18. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний.
19. Психогенные патогенные факторы. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.
20. Понятие о ятрогенных болезнях.
21. Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.
22. Общие механизмы повреждения клетки.
23. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки.
24. Виды нарушения периферического кровообращения.
25. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилятации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
26. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.
27. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности.
28. Стаз: виды (ишемический, застойный, “истинный”).
29. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.
30. Характеристика понятия воспаления. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.
31. 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.
32. Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы.
33. 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.
34. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении.
35. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.
36. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез.
37. 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.
38. Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.

39. Роль реактивности организма в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и иммунопатологические состояния.
40. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.
41. Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка, гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика.
42. Особенности терморегуляции и развития лихорадки у детей.
43. Характеристика понятия “лихорадка”. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.
44. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.
45. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. особенности терапии в детском возрасте. Понятие о пиротерапии. Антипирез.
46. Гипертермия: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Частные виды гипертермий: тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.
47. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез, принципы терапии.
48. Применение местной и общей гипо- и гипертермии в медицине.
49. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН).
50. Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы).
51. Иммунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты.
52. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммуннодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты.
53. Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии.
54. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
55. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний.
56. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV и V типов по Джеллу и Кумбсу. Клинические формы.
57. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
58. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств.
59. Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др.
60. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды.
61. 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.
62. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей.
63. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.
64. Нарушения системы эритроцитов.

65. Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.
66. 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 (B_{12}-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.
67. Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).
68. Нарушения системы лейкоцитов.
69. Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития.
70. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.
71. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.
72. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.
73. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении.
74. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика.
75. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком.
76. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы.
77. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.
78. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
79. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.
80. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.
81. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
82. 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).
83. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
84. Основные этапы метаболизма билирубина в организме.
85. Желтухи. Определение, принципы классификации, общая характеристика.
86. Этиология, патогенез, клинические проявления и лабораторная диагностика надпечёночной – гемолитической желтухи.
87. Этиология, патогенез, клинические проявления и лабораторная диагностика печёночных - паренхиматозных желтух.

88. Этиология, патогенез, клинические проявления и лабораторная диагностика подпечёночной – механической желтухи.
89. Физиологическая и гемолитическая желтуха новорожденных. Конфликт по системе АВО и Rh (резус)-конфликт.
90. Общая этиология заболеваний печени.
91. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды.
92. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.
93. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
94. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.
95. Печеночная кома. Этиология, патогенез, принципы терапии.
96. Синдром портальной гипертензии: виды, этиология, патогенез.
97. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов.
98. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.
99. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.
100. Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка.
101. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии.
102. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
103. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.
104. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость.
105. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Роль наследственного дефицита дисахаридаз и глютеновойэнтеропатии в нарушении функции тонкого кишечника.
106. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.
107. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.
108. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
109. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансгипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
110. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
111. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и “освобождения” гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их пермиссивного действия.
112. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.
113. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы.
114. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.

115. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна.
116. Адреногенитальные синдромы.
117. Острая и хроническая недостаточность надпочечников.
118. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема.
119. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез.
120. Нарушение функции половых желез.
121. Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.
122. Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке.
123. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.
124. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии.
125. 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.
126. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
127. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.
128. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (Квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).
129. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.
130. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционнаягиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез.
131. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.
132. Расстройства водно-электролитного обмена.
133. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярнаягипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции.
134. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярнаягипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации.
135. 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.
136. 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 на-

рушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.

137. Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Нарушения КОС.

138. 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).

139. Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь.

140. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.

141. 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.

142. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.

143. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.

144. 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.

145. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.

146. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

147. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.

148. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений (пирамидные, экстрапирамидные расстройства) – этиология, патогенез, значение в развитии заболеваний, принципы терапии. Параличи, парезы (центральные и периферические); патология мозжечка; патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы.

149. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение.

150. Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания.

151. Нарушения функций вегетативной нервной системы.

152. Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения

153. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.

154. 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.

155. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.

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

157. 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.

158. 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

159. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии.

160. Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.

161. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.)

162. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.

163. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношение вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование.

164. Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания.

165. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.

166. 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».

167. Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия.

168. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.

169. 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.

170. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности.

3. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций

3.1. Методика проведения тестирования

Целью этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме тестирования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Порядком проведения текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

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.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии. В случае проведения тестирования на компьютерах время и место проведения тестирования преподаватели кафедры согласуют с информационно-вычислительным центром и доводят до сведения обучающихся.

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

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

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк тестовых заданий. Преподаватели кафедры разрабатывают задания для тестового этапа зачёта, утверждают их на заседании кафедры и передают в информационно-вычислительный центр в электронном виде вместе с копией рецензии. Минимальное количество тестов, составляющих фонд тестовых заданий, рассчитывают по формуле: трудоемкость дисциплины в з.е. умножить на 50.

Тесты включают в себя задания 3-х уровней:

- ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)
- ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)
- ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)

Соотношение заданий разных уровней и присуждаемые баллы

	Вид промежуточной аттестации
	экзамен
Количество ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)	30
Кол-во баллов за правильный ответ	1
Всего баллов	**30**
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	15
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	**30**
Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	5
Кол-во баллов за правильный ответ	8

Всего баллов	**40**
Всего тестовых заданий	**50**
Итого баллов	**100**
Мин. количество баллов для аттестации	70

Описание проведения процедуры:

Тестирование является обязательным этапом экзаменанезависимо от результатов текущего контроля успеваемости. Тестирование может проводиться на компьютере или на бумажном носителе.

Тестирование на бумажном носителе:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания обучающийся должен выбрать правильные ответы на тестовые задания в установленное преподавателем время.

Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности на экзамене.Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамен.

Тестирование на компьютерах:

Для проведения тестирования используется программа INDIGO. Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности на экзамене.Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамене.

Результаты процедуры:

Результаты тестирования на компьютере или бумажном носителе имеют качественную оценку «зачтено» – «не зачтено». Оценки «зачтено» по результатам тестирования являются основанием для допуска обучающихся к собеседованию. При получении оценки «не зачтено» за тестирование обучающийся к собеседованию не допускается и по результатам промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) выставляется оценка «неудовлетворительно».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в экзаменационныеведомости в соответствующую графу.

3.2. Методика проведения приема практических навыков.

Цель этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме приема практических навыков является оценка уровня приобретения обучающимся умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Порядком проведения текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

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

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

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

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки умений и навыков. Банк оценочных материалов включает перечень практических навыков, которые должен освоить обучающийся для будущей профессиональной деятельности.

Описание проведения процедуры:

Оценка уровня освоения практических умений и навыков осуществляется на основании положительных результатов текущего контроля при условии обязательного посещения всех практических занятий. Положительные результаты текущего контроля включают: проведение разбора ситуационных задач на занятиях (письменно и устно); проведение практических работ - постановка цели, освоение методики проведения опыта, последующая регистрация результатов в протоколах опытов, анализ и формулирование выводов (письменно); проведение разбора ситуационных задач на итоговых занятиях (письменно).

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

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 «не зачтено».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в экзаменационныеведомости в соответствующую графу.

3.3. Методика проведения устного собеседования

Целью процедуры промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме устного собеседования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Порядком проведения текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) в соответствии с приказом о проведении промежуточной аттестации. Деканатом факультета может быть составлен индивидуальный график прохождения промежуточной аттестации для обучающегося при наличии определенных обстоятельств.

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

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

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

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

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки знаний, умений, навыков. Банк оценочных материалов вклю-

чает вопросы, как правило, открытого типа, перечень тем, выносимых на опрос, типовые задания. Из банка оценочных материалов формируются печатные бланки индивидуальных заданий (билеты). Количество вопросов, их вид (открытые или закрытые) в бланке индивидуального задания определяется преподавателем самостоятельно.

Описание проведения процедуры:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания и подготовки ответов обучающийся должен в меру имеющихся знаний, умений, навыков, сформированности компетенции дать устные развернутые ответы на поставленные в задании вопросы и задания в установленное преподавателем время. Продолжительность проведения процедуры определяется преподавателем самостоятельно, исходя из сложности индивидуальных заданий, количества вопросов, объема оцениваемого учебного материала, общей трудоемкости изучаемой дисциплины (модуля) и других факторов.

Собеседование проводится по вопросам билета и по ситуационной задаче. Результат собеседования определяется оценками «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно».

Результаты процедуры:

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные книжки обучающихся и экзаменационныеведомости и представляются в деканат факультета, за которым закреплена образовательная программа.

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

3.4. Методика проведения защиты рефератов

Требования к структуре и оформлению рефератов, структуре докладов.

Реферат должен содержать введение, основную часть, выводы и список литературы.

На титульном листе указываются название ВУЗа, кафедры, тема работы, данные обучающегося, преподаватель, место и год выполнения работы.

Объем реферата не должен превышать 20 страниц, TimesNewRoman 14, поля 2 см.

Список литературы должен быть оформлен согласно требованиям ГОСТ (в том числе ссылки на электронные ресурсы), не менее 3-х источников – за последние 5 лет, приветствуется использование периодических изданий, зарубежной литературы.

Доклад по теме, представленный на занятии, должен быть лаконичным по содержанию, раскрывать этиологию, механизмы развития описываемого патологического процесса (заболевания), принципы диагностики, профилактики, лечения. Продолжительность представления доклада – 7-10 минут. Приветствуется использование наглядных материалов: слайдов, раздаточного материала.

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.

Перед защитой обучающийся готовится как по рефератув целом, так и по замечаниям преподавателя.

Защита состоит из краткого изложения обучающимся основных положений реферата. В конце своего сообщения он отвечает на замечания и вопросы преподавателя и обучающихся. При оценке реферата преподаватель учитывает как качество написания реферата, так и результаты его защиты.

Результаты процедуры:

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

Зав. кафедрой Спицин А.П.