



Образовательное учреждение
«Розль Метрополитен Университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс дисциплины «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины» ОУ «РМУ»
560001 «Лечебное дело»

Министерство науки, высшего образования и инноваций
Кыргызской Республики
Образовательное учреждение
«Розль Метрополитен Университет»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»




«УТВЕРЖДАЮ»
Проректор по учебно-
административной работе
ОУ «РМУ» Уразалиева Н.А.

«02» 2025г.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ДИСЦИПЛИНЫ
«Патологическая физиология»

основной образовательной программы
по специальности 560001 Лечебное дело «для иностранных граждан»
квалификация выпускника: специалист (врач

	Образовательное учреждение «Розль Метрополитен Университет»
	Система менеджмента качества Учебно-методический комплекс дисциплины «Патологическая физиология» Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины» ОУ «РМУ» 560001 «Лечебное дело»

Министерство науки, высшего образования и инноваций
Кыргызской Республики
Образовательное учреждение
«Розль Метрополитен Университет»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»

«УТВЕРЖДАЮ»
 Проректор по учебно-административной работе
 ОУ «РМУ» Уразалиева Н.А.
 «02» _____ 2025г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
«Патологическая физиология»

основной образовательной программы
 по специальности **560001 Лечебное дело «5 лет»**
 квалификация выпускника: специалист (врач)

Дневной формы обучения

Курс	2
Семестр	3,4
Зачет (семестр)	3
Экзамен (семестр)	4
Кредит	6
Всего часов по учебному плану	180

Разработчик рабочей программы:
 Доцент Абдукеримова Э.Э.

Рассмотрена и утверждена на заседании
 кафедры _____
 Протокол № 1 от «02» _____ 2025г.
 Заведующая кафедрой: PhD. Жалилова А.А.

 (подпись)



- 1. Рабочая программа учебной дисциплины**
 - 1.1. Пояснительная записка.....
 - 1.2. Рекомендуемые образовательные технологии.....
 - 1.3. Объем дисциплины и виды учебной работы.....
 - 1.4. Структура дисциплины.....
 - 1.4.1. Тематический план изучения дисциплины (по семестрам)
 - 1.4.2. Учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы студентов.....
 - 1.4.3. Оценочные средства контроля успеваемости.....
 - Текущий контроль
 - Рубежный (модульный) контроль
 - Итоговый контроль
 - Темы курсовых работ
 - Темы квалификационных работ
 - 1.4.4. Политика курса и критерии оценивания.....
 - 1.4.5. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины.....
 - 1.4.6. Материально-техническое обеспечение дисциплины.....
 - 1.4.7. Научно-исследовательская работа студента
- 2. Учебно-методические материалы**
 - 2.1. Конспект лекций.....
 - 2.2. Разработка практических/семинарских/лабораторных занятий.....
- 3. Методические рекомендации/указания для студентов**
 - 3.1. Методические рекомендации студентам по изучению дисциплины...
 - 3.2. Методические рекомендации по выполнению самостоятельной работы.....
 - 3.3. Методические рекомендации по выполнению практических/семинарских занятий, лабораторных работ.....
 - 3.4. Методические указания по выполнению рефератов, докладов, курсовых, выпускных квалификационных работ.....
 - 3.5. Методические указания по подготовке к итоговой аттестации.....
 - 3.6. Методические рекомендации по научно-исследовательской работе студента..
- 4. Глоссарий**
- 5. Справочные материалы и приложения.....**



1. Рабочая программа учебной дисциплины

1.1. Пояснительная записка

Миссия и стратегия ОУ РМУ— «подготовка медицинских кадров для межкультурного взаимодействия через интеграцию научных знаний, инноваций и высоких стандартов практики с целью улучшения качества жизни людей».

Стратегии развития ОУ РМУ – направлено на международное признание с исключительно деловой репутацией, обеспечивающей высокий уровень подготовки выпускников, конкурентоспособных как внутри страны, так и за её пределами.

- **Аннотация учебной дисциплины**

Патологическая физиология изучает причины возникновения, развития и исхода патологических процессов.

Изучение патологической физиологии служит как теории медицины, так и практике. Теоретическое, научное знание патологической физиологии наиболее полно раскрывается при изучении общих патологических процессов и болезней, т.е. общей патологии человека, что является содержанием курса общей патологической физиологии. Клиническое, прикладное значение патологической физиологии, заключается в изучении этиологических основ различных заболеваний человека, специфики каждого заболевания, их особенностей, осложнений и исходов. Этому разделу посвящен курс частной патологической физиологии.

Предмет патологической физиологии проводится на основе обобщения научного материала с позиции достижения философии, медицины, биологии, генетики, иммунологии, молекулярной биологии, химии и физики, с использованием данных современных целенаправленных функционально-диагностических методов исследования (биохимических, биофизических, патохимических, иммунологических, электрофизиологических) и экспериментальное моделирование болезней и патологических процессов на живых объектах на различных уровнях организации организма (молекулярном, клеточном, тканевом, органном, системном, организменном).

Цель и задачи дисциплины –

Целью дисциплины является изучение этиологии, патогенеза, функциональных основ патологических процессов, приобретенных, врожденных и наследственных заболеваний, их осложнений, исходов, причины смерти для использования полученных знаний на практике на клинических кафедрах и работе врача.



Основными задачами являются:

-изучение общих закономерностей конкретных механизмов (лежащих в основе резистентности организма) возникновения, развития и завершения патологических процессов и болезней;

изучение типовых патологических процессов (стереотипных сочетаний явлений), различная комбинация которых определяет клиническую картину заболеваний человека;

освоение студентом механизмов процессов приспособления и компенсации организма в ответ на воздействие патогенных факторов и меняющихся условий внешней среды;

изучение студентами изменений болезней, возникающих как в связи с изменяющимися условиями жизни человека и лечением (патоморфоз), так и вследствие различных манипуляций (патология лечения);

на базе теоретических и прикладных знаний способствовать формированию мышлению врача, т.е. не только передать студенту современные знания, но и научить его пользоваться этими знаниями, чтобы уметь выстроить в логическую систему цепь исследуемых явлений.

Место дисциплины в структуре ООП (пререквизиты, постреквизиты) –

Данная дисциплина входит в обязательный объем изучаемых дисциплин профессионального цикла учебного плана.

Пререквизиты курса: нормальная физиология, биология и медицинская генетика, гистология, микробиология.

Постреквизиты курса: пропедевтика внутренних болезней, детские болезни, инфекционные болезни, кардиология и другие клинические дисциплины.

Компетенции обучающихся, формируемые в результате освоения учебной

ПК-4 будет знать как анализировать звенья патологических процессов, и обоснование врачебного вмешательства; объяснить типичные диагностические ошибки;

ПК-14 будет знать как проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, обосновывать патогенетически оправданные методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди взрослого населения и детей с учетом их возрастно-половых групп;

ПК-23 будет понимать и готов к постановке диагноза на основании результатов биохимических и клинических исследований с учетом течения патологии по органам, системам и организма в целом;

РО2 –использовать навыки делового общения на одном из иностранных языков, уметь решать задачи в профессиональной сфере, с использованием современных коммуникационных технологий, иметь способность к логическому и аргументированному.



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

РОЗ – соблюдать морально-этические и правовые нормы в профессиональной деятельности, толерантно воспринимать и анализировать особенности социального взаимодействия с учётом этнических, конфессиональных и культурных различий, способных проявлять гражданскую позицию.

РО6 – обучаться на протяжении всей жизни и применять базовые знания из области фундаментальных дисциплин в профессиональной деятельности для своевременной постановки диагноза и выбора тактики лечения.

Будет знать термины, используемые в курсе патологической физиологии, и основные методы функционального исследования; понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза болезни, нозологии, принципы классификации болезней;

Будет понимать сущность и основные закономерности общепатологических процессов; характерные изменения внутренних органов при важнейших заболеваниях человека;

Будет способен использовать правила построения диагноза, принципы клинического анализа; использовать полученные знания о структурных и функциональных изменениях при патологических процессах и болезнях при изучении последующих клинических дисциплин.

Будет способен определять функциональные изменения в органах и тканях при общепатологических процессах и различных заболеваниях (диагностика макропрепаратов); обосновать характер патологического процесса и его клинических проявлениях; диагностировать причины, патогенез и морфогенез болезней, их проявления, осложнения и исходы, а также патоморфоз;

Будет способен анализировать звенья патологических процессов, и обоснование врачебного вмешательства макроскопическую диагностику патологических процессов; микроскопическую (гистологическую) диагностику патологических процессов;

Будет способен анализировать макроскопическую морфологическую характеристику органов и тканей с целью установления предварительного патологоанатомического диагноза; клинико-лабораторные, экспериментальные, и других данные и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней);

Будет способен синтезировать результаты клинико-анатомического анализа;

Будет способен оценивать и разрабатывать принципы этиотропной и патогенетической терапии.



1.2. Рекомендуемые образовательные технологии

Для освоения обучающихся учебной дисциплины «Патологическая анатомия», получения знаний и формирования профессиональных компетенций используются следующие образовательные технологии:

- лекция с элементами дискуссии, постановкой проблем;
- лекции - электронные презентации;
- лекция-визуализация,
- занятие-конференция,
- анализ конкретных ситуаций;
- «круглый стол»,
- «мозговой штурм»,
- дискуссия типа форум,
- метод малых групп,
- разбор клинических случаев
- научно-исследовательская работа студента,
- применение на практическом занятии метода «фишбон»
- применение на практическом занятии диаграмму Венна
- подготовка и защита рефератов

1.2. Объем дисциплины и виды учебной работы

Форма обучения – очная

№	Название дисциплины	курс	семестр	Кол-во недель	Кол-во кредитов	Количество академических часов		Кол-во часов на СРС	Всего часов	Виды контроля
						лекции и	практика			
1	Патологическая физиология	2	3	18	2	18	18	24	60	зачет
2	Патологическая физиология	2	4	18	3	18	36	36	90	экзамен



1.4 Структура дисциплины

1.4.1 Тематический план изучения дисциплины (по семестрам)

Тематический план изучения дисциплины

№	Наименование разделов и тем дисциплины (лекции и практические занятия)	Аудиторные занятия			Всего часов на аудиторную работу	СРСП	Самостоятельная работа студента	Формируемые Компетенции	Используемые образовательные технологии, способы и	Формы текущего и рубежного контроля успеваемости
		Лекции	практические занятия	лабораторные работы						
1	Введение в патологическую физиологию	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	Л, РД	Пр, С
2	Повреждение клетки. Клинические причины необратимых и обратимых повреждений клеток. Роль свободных радикалов. .Апоптоз в сравнении с некрозом и типы некроза с примерами.	2 ч	2ч		3ч	1ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ, МГ	Пр, ЗС, Р, КР
3	Нарушения кровообращения -1: Артериальная гиперемия. Венозная гиперемия. Ишемия. Патогенез	2ч	2ч		3ч	1ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ, МГ	Пр, ЗС, Р
4	Нарушения кровообращения -2: Тромбоз, эмболия, тромбоемболизм	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ, МГ	Пр, ЗС, Р



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

5	Острое воспаление. Сосудистые и клеточные события и химические медиаторы острого воспаления. острого воспаления. Транссудат и экссудат. Виды хронического воспаления (простое и гранулематозное) с клиническими примерами.	2ч	2ч		3ч	1ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ. ФШ	Пр, ЗС, Р
	Модуль 1		2ч		2ч			ПК-4, ПК-14, ПК-23		
6	Клинические аспекты клеточных адаптаций с примерами. Атрофия, гипертрофия, гиперплазия, метаплазия, дисплазия.	2ч	2ч		3ч		1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Д
7	Опухоли. Общая патология. Номенклатура с клиническими примерами доброкачественных и злокачественных опухолей. Определение протоонкогенам и онкогенам с клиническими примерами.	2ч	2ч		3ч	1ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ. ДВ	Пр, ЗС, Д,КР



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

8	Генетические заболевания 1 (синдрома Дауна, синдрома Тернера) Генетические заболевания 2 синдрома Клайнфельтера, синдрома Элерса Данлоса и синдрома Марфана	2ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Р
9	Иммуно-патология (Врожденный и приобретенный иммунитет. Активный и пассивный иммунитет, реакция гиперчувствительности, болезнь "трансплантат против хозяина)	2 ч	2ч		2ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Д
	Модуль 2		2ч		2ч			ПК-4, ПК-14, ПК-23		
	Итого часов по дисциплине:	18ч	18ч		36ч	12 ч	12ч	Всего: 60 часов		



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

4 семестр

№	Наименование разделов и тем дисциплины (лекции и практические занятия)	Аудиторные занятия			Всего часов на аудиторную работу	СРСП	Самостоятельная работа студента	Формируемые Компетенции	Используемые образовательные ресурсы	Формы текущего и рубежного контроля
		лекции	практические занятия	лабораторные работы						
1	Гипертоническая болезнь. Виды и первичной и вторичной гипертензии и сосудистые изменения при гипертонической болезни.	2ч	2ч		3ч	1ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	Л, РД	Пр, ЗС
2	Атеросклероз. Этиология, патогенез и осложнения атеросклероза. Дифференциация между атеросклерозом, склерозом Монкеберга и склерозом медиальных кальцификатов и артериосклерозом.	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ, Ф,РИ	Пр, ЗС, Р
3	Ревматизм или ревматическая лихорадка с точки зрения этиологии, патогенеза, Морфологических и клинических	2ч	2ч		3ч	1ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Р,КР



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

	особенностей. Последствия ревматической лихорадки									
4	Пороки сердца. Основные особенности тетралогии Фалло и коарктации аорты, Вальвулярные пороки сердца и пролапс митрального клапана.	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	<i>ПК-4, ПК-14, ПК-23</i>	<i>ЛВ,МГ ,РД</i>	Пр, КР, Д
5	Острые пневмонии: этиология, патогенез, морфология и клинические особенности, осложнения и клиническая диагностика острых и хронических пневмоний, включая атипичные пневмонии	2 ч	2ч		3ч	1ч	1ч	<i>ПК-4, ПК-14, ПК-23</i>	<i>ЛВ,МГ ,МФ</i>	Пр, ЗС, Д
6	Бронхиальная астма: этиология, патогенез, морфология, клинические особенности и диагностика бронхиальной астмы. Расстройства, связанные с болезнью обструкции воздушного потока. Этиология, патогенез, морфология, клинические особенности и диагностика: Хроническая	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	<i>ПК-4, ПК-14, ПК-23</i>	<i>ЛВ,МГ ,РД</i>	Пр, ЗС, Д



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

	обструктивная болезнь легких.									
7	Болезни желудочно- кишечного тракта. Гастрит: предрасполага- ющие факторы, патогенез, морфологические и Клинические особенности острого и хронического гастрита	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ ,РД	Пр, ЗС, Д
8	Предраспо- лагающие факторы, патогенез, морфологические и клинические особенности острого и хронического Язвенной болезни.	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23		Пр, ЗС, Д
9	Болезни печени. Виды желтух с учетом причин, клинических особенностей и лабораторной диагностики Причины, патогенез, осложнения цирроза печени. Неонатальные гепатиты.	2 ч	2ч		3ч	1ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Р
	модуль 2		2 ч		2 ч			ПК-4, ПК-14, ПК-23		Т
10	Болезни почек: Этиология, патогенез, клинические	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Р



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

	особенности и осложнения Азотемия, Уремия, Острая почечная недостаточность, Хроническая почечная недостаточность Недостаточность. Гломеруло-нефрит и его классификация Нефротический и нефритический синдром. Острый и хронический пиелонефрит.									
11	Эндокринные заболевания: Сахарный диабет: 1 и 2 тип, патогенез, морфология, клинические особенности, лабораторная диагностика и осложнения.	2ч	2ч		3ч	1ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Р
12	Гинекологические заболевания: причины, пути заражения и методы диагностики. Заболевания, передающиеся половым путем: микро-организмы возбудители, пути заражения, патогенез и методы диагностики	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Д
13	Рак легких: Классификация, этиология, патогенез и клинические особенности различных опухолей легких.	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23		Пр,ЗС, Р



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

14	Инфекцион-ные болезни: этиология, патогенез и клинические особенности, клиническая диагностика туберкулеза легких.	2ч	2 ч		3 ч	1ч	1ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Р
15	Кишечные инфекции: этиология и лечение острых и хронических диарей (пищевое отравление), холеры, дизентерии, ботулизма	2 ч	2 ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Д
16	Острые респираторные инфекции: Ковид.	2ч	2ч		3ч	1ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Д
17	Особоопасные инфекции. Тропические инфекции (малярия)	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Р
18	Сепсис. Детские бактериальные инфекции.	2 ч	2ч		3ч	1 ч	1 ч	ПК-4, ПК-14, ПК-23	ЛВ,МГ	Пр, ЗС, Д
	модуль 2		2 ч		2 ч			ПК-4, ПК-14, ПК-23		Т
	Итого часов по дисциплине:	18ч	36ч		54ч	18ч	18ч	Всего: 90 часов		

Образовательные технологии, способы и методы обучения: традиционная лекция (Л), лекция-визуализация (ЛВ), тренинг (Т), регламентированная дискуссия (РД), дискуссия типа форум (Ф), деловая и ролевая учебная игра (ДИ, РИ), метод малых групп (МГ), занятия с использованием тренажёров, имитаторов (Тр), компьютерная симуляция (КС), разбор клинических случаев (КС), подготовка истории болезни (ИБ), подготовка рефератов (Р), дистанционные образовательные технологии (ДОТ)- в условиях онлайн обучения, метод мозговой штурм(МШ), диаграмма Венна(ДВ), Фишбон (Ф)

Формы текущего и рубежного контроля успеваемости: Т – тестирование, Пр – оценка освоения практических навыков (умений), ЗС – решение ситуационных задач, КР – контрольная работа, КЗ –



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

контрольное задание, ИБ – написание и защита истории болезни, КЛ – защита кураторского листа, Р – защита реферата, С – собеседование по контрольным вопросам, Д – защита доклада и др.

1.4.2. Организация самостоятельной работы студентов

План организации самостоятельной работы

№	Темы самостоятельных работ студентов:	Задание на СРС	Рекоменд. лит-ра	Сроки сдачи (недели)	Максим. балл
1	Смерть, виды смерти. Признаки смерти.	Доклад по методу Фишбон	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan5. BRS 5 edition Philip A. Szanto6. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	1	10
2	Некроз. Острый инфаркт миокарда как пример ишемического некроза	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease	2	10



			<ol style="list-style-type: none">4. BRS 5 edition Philib A. Szanto5. Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan		
3	Врожденные пороки развития мочеполовой системы	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. BRS 5 edition Philib A. Szanto5. Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan	3	10
4	ДВС-синдром	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. BRS 5 edition Philib A. Szanto5. Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan	4	10



5	Апоптоз.	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. BRS 5 edition Philip A. Szanto5. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	5	10
6	Шок. Виды шока. Кардиогенный шок, травматический шок, гиповолемический шок. Патогенез и морфология	Диаграмма Венна	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. BRS 5 edition Philip A. Szanto5. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	6	10
7	Опухоли кроветворной системы. Лейкемии	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.	7	10



			<ol style="list-style-type: none">3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. BRS 5 edition Philip A. Szanto5. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan		
8	Патогенетическая и самогенетическая роль воспаления.	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. BRS 5 edition Philip A. Szanto5. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	8	10
9	Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей	Диаграмма Венна	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic	9	10



			Basis of Disease 4. BRS 5 edition Philip A. Szanto 5. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan		
10	Особо опасные инфекционные заболевания	Реферат	1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology 2. Robbins Basic pathology. 3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease 4. BRS 5 edition Philip A. Szanto 5. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	10	10
11	Аутоиммунные заболевания	Доклад по методу Фишбон	1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology 2. Robbins Basic pathology. 3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease 4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan	11	10



Образовательное учреждение
«Розль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

			5. BRS 5 edition Philib A. Szanto 6. Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan		
12	Заживление ран первичным и вторичным натяжением	Реферат	1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology 2. Robbins Basic pathology. 3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease 4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan 5. Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan	12	10



13	Жировые дистрофии. Гепатоз (стеатоз печени)	Реферат	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan5. BRS 5 edition Philip A. Szanto6. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	13	10
14	Гликогенозы.	Реферат	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan5. Rapid Review 5 edition	14	10



			Edward F.Goljan		
15	Атеросклероз.	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan5. BRS 5 edition Philip A. Szanto6. Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan	15	10
16	Отек легкого.	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan5. Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan	16	10



17	Специфическое гранулематозное воспаление. Туберкулез.	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan5. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	17	10
18	Генетические и врождённые патологии	Презентация	<ol style="list-style-type: none">1. Kumar, Cotran, Robbins. General pathology2. Robbins Basic pathology.3. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease4. Pathology Practical Book, Harsh Mohan5. BRS 5 edition Philip A. Szanto6. Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan	18	10



1.4.3. Оценочные средства контроля успеваемости

● Текущий (формативный) и рубежный (модульный) контроль

Текущий контроль знаний студентов представляет собой:

- устный опрос;
- решение ситуационных задач;
- оценка освоения практических навыков;
- проверку рефератов, докладов, презентаций.
- тестирование по теме, по разделу (модулю),
- проверку рефератов, эссе, докладов.

Итоговый контроль – проводится по окончании изучения общей патологической физиологии в конце 3 семестра в виде зачета и по частной патологической анатомии в конце 4 семестра в виде экзамена.

1.4.4. Политика курса и критерии оценивания

Политика курса

- Обязательное посещение занятий.
- Обязательное наличие формы одежды (белый медицинский халат и сменные тапочки, во время лабораторных занятий помимо прочего необходимо иметь чепчик и нестерильные перчатки).
- Активное участие студента на практических занятиях, предварительная подготовка и выполнение домашнего задания.
- Качественное и своевременное выполнение заданий по СРС и СРСП.
- Участие во всех видах контроля (текущий, рубежный, итоговый).
- Наличие у студента рабочей тетради для записи лекционного материала, выполнения домашних заданий и записи результатов лабораторных работ.

Дополнительные требования:

- одно опоздание на занятия и/или уход до их окончания по любым причинам считаются как одно пропущенное занятие, подлежащее отработке,
- недопустимо: пользование сотовыми телефонами во время занятий, несвоевременная сдача заданий, несоблюдение субординации и правил поведения.

Максимальный балл за каждый модуль по дисциплине -100, из них:

- СРС - 20 баллов;
- текущий контроль - 40 баллов
(20 баллов - за аудиторную работу, 20 баллов - за самостоятельную работу),
- рубежный контроль (сдача модуля) - 40 баллов.

Результаты модулей на каждом семестре складываются и выводится средний балл.

Пропущенные занятия и полученные на уроке «неудовлетворительные»



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

оценки студент должен отрабатывать. Прием обработок осуществляется по графику дежурств преподавателей на кафедре.

Пересдача модуля предусмотрена по уважительной причине. Срок проведения - не позднее 2 недели после даты модуля.

Студент допускается к сдаче итогового контроля (дифференцированный зачет), если наберет 60 и более баллов по дисциплине.

Студент допускается к сдаче итогового контроля (экзамен), если наберет 60 и более баллов по дисциплине.

Если студент набрал менее 60 баллов по дисциплине, то он не допускается к сдаче итогового контроля (экзамен или дифференцированный зачет).

Студент освобождается от сдачи экзамена, если имеет общий балл по дисциплине от 95 до 100 (excellent) приказом ректора, на основании рапорта от деканата. Деканат формирует сводный рапорт по семестрам на основании рапортов кафедр по дисциплинам.

При кредитной технологии используется многобалльная система оценок с использованием буквенных символов, что позволяет преподавателю более гибко подойти к определению уровня знаний обучающихся.

Академический кредит считается набранным, если обучающийся получил за него оценки по кредитной системе оценок: А +, А, А-, В+, В, В-, С+, С, С-, D+, D, D-. При получении других оценок кредит не засчитывается.

Политика выставления баллов	Модуль 1	Модуль 2 и т.д.
Аудиторная работа (активность в обсуждениях, при устном опросе, работе с глоссарием и др.)	40 баллов	40 баллов
Самостоятельная работа: реферат, доклад	20 баллов	20 баллов
Итого по модулю (тестирование)	40 баллов	40 баллов
Итого по дисциплине:	Более 60 баллов	
Зачет		

Итоговый контроль в виде зачета проводится по итогам посещаемости, текущего и рубежного (модульного) контроля.

Форма итогового контроля – зачет/экзамен.

Для оценки успеваемости студента используется следующая шкала соответствия оценок и баллов:

Шкала соответствия оценок и баллов				
Максимальный балл	Интервалы			
	«неудовлетворительно»	«удовлетворительно»	«хорошо»	«отлично»
20	0-11	12-15	16-17	18-20
40	0-23	24-30	31-35	36-40
60	0-35	36-45	46-53	54-60



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

100	0-59	60-75	76-89	90-100
-----	------	-------	-------	--------

Шкала оценок по академической успеваемости

Рейтинг (баллы)	Оценка по буквенной системе	Значение для вычисления GPA	Цифровой эквивалент оценки	Оценка по традиционной системе
96-100%	A+	4.00	5	Отлично
93-95,99%	A	3,75		
90-92,99%	A-	3.67		
87-89,99%	B+	3.33	4	Хорошо
83-86,99%	B	3.00		
80-82,99%	B-	2.67		
77-79,99%	C+	2.33	3	Удовлетворительно
73-76,99%	C	2.00		
70-72,99%	C-	1.67		
67-69,99%	D+	1.33	2	
63-66,99%	D	1.00		
60-62,99%	D-	0.67		
00-59,99%	F	0.00	1	Неудовлетворительно
	P			Зачет
	NP			Незачёт
	I		Не учитывается при расчете среднего балла	Не выполнил все требования по дисциплине по уважительной причине
	W			Отказ от прослушивания дисциплины, которая не является обязательной



Образовательное учреждение
«Роль Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

	AU			Посещал дисциплину в качестве слушателя, без получения оценок (выставляется обучающемуся, если он прослушал не менее 80% занятий по дополнительной дисциплине в качестве слушателя).
--	----	--	--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

I - выставляется обучающемуся, если он не выполнил все требования курса по уважительной причине. В течение установленного образовательной организацией срока обучающийся имеет право выполнить все требования курса, после чего оценка будет изменена.

W - выставляется обучающемуся, если он решил отказаться от дисциплины не позднее, чем после шестой недели семестра. Распространяется только на дисциплины по выбору.

AU - выставляется обучающемуся, если он прослушал не менее 80% (восемидесяти процентов) занятий по дополнительной дисциплине в качестве слушателя.

По каждой дисциплине GPA рассчитывается автоматически в информационной системе AVN.

GPA (Grade Point Average) – средневзвешенная оценка уровня учебных достижений студента. GPA – ключевой показатель успеваемости.

По результатам успеваемости рассчитывается средний балл GPA, максимальное выражение которого составляет 4.0 балла. Средний балл обучающегося рассчитывается по итогам результатов о обучения в каждом семестре и по окончании обучения.

1.4.5. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

1. Clinical pathophysiology: concise lectures, tests, cases = Клиническая патофизиология : курс лекций, тесты, задачи : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования / П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 432 с.

2. Pathophysiology = Патофизиология : concise lectures, tests, clinico-pathophysiological situations and clinico-laboratory cases : student manual / P. F. Litvitsky, S. V. Pirozhkov, E. B. Tezиков. - М. : Geotar-Media, 2016. - 432 с. : ил.



3. Human Anatomy and Physiology: Textbook / N. V. Smolyannikova, E. F. Falina, V. A. Sagun. — 3rd ed., revised and expanded. — Moscow: GEOTAR-Media, 2020. — 560 p.: ill.
4. Human Anatomy and Physiology. Illustrated Textbook / edited by I. V. Gaivoronsky. — Moscow: GEOTAR-Media, 2025. — 672 p.: ill.
5. Robbin`s & Kumar. Basic Pathology. Kumar, Abbas, Aster Deyrup, Das. 11 ed
6. Pathophysiology. Concise lectures, tests, cases/ P.F. Litvitsky, S.V.Pirozhkov, I.A.Budnik. 4 ed. Moscow : GEOTAR-Media, 2025.
7. Клиническая патофизиология : курс лекций, тесты, задачи = Clinical pathophysiology : concise lectures, tests, cases. П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков. GEOTAR-Media, 2025
8. Патологическая Физиология Под Редакций Проф.Н.Н. Зайко И Проф. Ю.В. Быця 2008
9. BRS Physiology Ed.2024-2025 Linda S. Costanzo
10. Robbin`s Basic Pathology. Kumar Abbas Aster. 10 ed. 2018
11. Physiologiy for next/FMGE. Concise +Succinct+Illustrated. P. Harinath, Prem Balaguru, G. Prakash
12. Fundamentals of Pathology. Husain A. Sattar. 2019

1.4.6. Материально-техническое обеспечение дисциплины

Наличие аудитории, доски и соответствующее оборудование для проведения занятий. Компьютерные технологии (электронные версии лекций, презентации лекций по курсу с мультимедиа. Видеофильмы со вскрытий.

Оборудованные аудитории и лаборатории:

Микроскоп исследовательский

Аудиовизуальные, технические и компьютерные средства обучения:

CD-диски с методическими материалами:

Наглядные пособия:

- Таблицы;
- Тестовые контроли по темам занятий, и по модулям;
- Учебные фильмы
- Слайды.

1.4.7. Научно-исследовательская работа студента

Научно-исследовательская работа включает подготовку студентов посредством освоения ими в процессе обучения методов, приемов и навыков



выполнения научно-исследовательских работ, развития их творческих способностей, самостоятельности, инициативы в учебе и будущей профессиональной деятельности в рамках специальности.

В программу научно-исследовательской работы студентов (НИРС), как раздела освоения практических умений, входит:

- изучение специальной литературы и другой научно-медицинской информации, достижений отечественной и зарубежной науки и техники в области медицинских знаний, подготовка научных рефератов (обзоров литературы);
- осуществление сбора, обработки, анализа и систематизации научной информации по теме или по заданию;
- подготовка отчетов и выступление с докладом на конференции, подготовка научной работы к публикации;
- участие в массовых мероприятиях системы НИРС (международные студенческие научные конференции, семинары, предметные олимпиады, конкурсы, «Неделя науки», выставки, дискуссии, диспуты и т.п.).

2. Учебно-методические материалы

2.1. Конспект лекций

3-семестр

Тема №1: Введение в патологическую физиологию

1. Цель лекции: определить роль и изучить основные понятие патологической физиологии

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1)изучение этиологии заболевания (причины и условия болезни);
- 2)изучение патогенеза заболевания (механизм развития);
- 3)изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения в организме и тканях;
- 4)изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения;

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией



4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Патологическая физиология — раздел медицины и биологии, изучающий закономерности возникновения, развития и исхода патологических процессов; особенности и характер динамического изменения физиологических функций при различных патологических состояниях организма. Общая часть изучает общие патологические процессы, закономерности их возникновения в органах и тканях при различных заболеваниях. К патологическим процессам относятся: некроз, нарушение кровообращения, воспаление, компенсаторные воспалительные процессы, опухоли, дистрофии, патология клетки. Это наука о жизнедеятельности больного организма или общая патология. Предметом изучения патофизиологии являются общие закономерности прежде всего функционального характера на уровне клетки, органов, систем и больного организма в целом, определяющие возникновение и течение болезни, механизмы резистентности, предболезни, выздоровления и исхода болезни. Общие закономерности выводятся на основании исследования патологических процессов, состояний и патогенеза различных синдромов и заболеваний. Патологическая физиология складывалась как экспериментальная наука, однако наряду с этим развивалась и клиническая патофизиология, которая при помощи безвредных методов исследования изучала вопросы патофизиологии в клинике. Таким образом, патофизиология - наука методологическая, учит врача наиболее общим законам развития болезни и на их основе - решению сложных ситуаций. Всякая наука должна иметь свой предмет и свой метод. Предмет патофизиологии - больной человек, а метод - патофизиологический эксперимент, позволяющий воспроизвести на животных модели болезни человека и патологических процессов и на этих моделях исследовать задачи патологической физиологии.

Патологическая физиология решает 6 задач:

- 1) изучение проблем общей патологии - создание общего учения о болезни или общей нозологии,
- 2) изучение причин болезни и создание общего учения о причинности в патологии - то есть законов, управляющих причинами - это общая этиология,



- 3) изучение общих механизмов возникновения, развития и прекращения болезней и патологических процессов - общий патогенез - это главная задача,
- 4) изучение типовых патологических процессов - фундамент болезни (их около 20 в различных комбинациях),
- 5) изучение общих закономерностей нарушения и восстановления деятельности отдельных физиологических систем и органов - частная патофизиология, где наиболее важным является изучение показателей недостаточности системы или органа,
- 6) обоснование новых методов лечения - это создание учения о принципах патогенетической терапии - то есть воздействия на механизмы развития болезни на основе знаний патогенеза.

Методы исследования:

1. Патофизиологический эксперимент на животных;
2. Патофизиологическое исследование больного человека (менее характерно).

Структура эксперимента и его особенности. Эксперимент бывает острый и хронический.

Задачи практической патологической анатомии: 1) контроль правильности и своевременности клинического диагноза (вскрытие). Процент несовпадения клинического и патологоанатомического диагноза колеблется в пределах 12–19 %. Причины: редкие заболевания со стертой клинической или лабораторной картиной; запоздалое обращение больного в лечебное учреждение. Своевременность постановки диагноза означает, что диагноз должен быть поставлен в течение 3 суток, при тяжелом состоянии больного – в первые часы; 2) повышение квалификации лечащего врача (на вскрытии всегда присутствует лечащий врач). По каждому случаю расхождения диагноза в клинике проводят клинико-анатомическую конференцию, где идет конкретный разбор заболевания; 3) непосредственное участие в постановке прижизненного клинического диагноза (путем биопсии и исследования операционного материала). Методы исследования патологической анатомии: 1) вскрытие тел умерших; 2) биопсия (прижизненное гистологическое исследование, проводящееся с целью диагностики и определения прогноза заболевания). Материал исследования называется «биоптат». В зависимости от способов его получения биопсии различают закрытые и скрытые. Закрытые биопсии: 1) пункциональная (в печени, почках, молочных железах, щитовидной железе, лимфатических узлах и т. д.); 2) аспирационная (путем отсасывания из бронхиального дерева); 3) трепанационная (из плотной костной ткани и хрящей); 4) диагностическое выскабливание полости матки,



т. е. получение соскобов эндометрия (применяется в акушерстве и гинекологии); 5) гастробиопсия (при помощи гастрофиброскопа осуществляется забор слизистой желудка). Скрытые биопсии: 1) исследование операционного материала (берется весь материал); 2) экспериментальное моделирование болезни. По структуре биоптат может быть жидким, твердым или мягким. По срокам биопсия делится на плановую (результат на 6—7-е сутки) и срочную (результат в течение 20 мин, т. е. в момент оперативного вмешательства).

Тема лекции №2: Повреждение клетки. Некроз

1. Цель лекции: изучить этиологию, патогенез, морфофункциональные проявления повреждения клетки.

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) основные причины, механизмы, основные проявления повреждения клетки в целом, отдельных субклеточных структур и компонентов клетки.
- 2) механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
- 3) основные отличия некроза и апоптоза.

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Некроз – это прижизненное омертвление клеток и тканей организма под действием различных патогенных факторов. Основой некроза является апоптоз. Апоптоз – это естественная и запрограммированная гибель клетки в целом или ее части. Встречается в физиологических условиях – это естественное старение (гибель эритроцитов, Ти В-лимфоцитов), при физиологических атрофиях (атрофия вилочковой железы, половых желез, кожи). Апоптоз может встречаться при патологических реакциях (в период регрессии опухоли), при действии лекарственных и патогенных факторов. Механизм апоптоза: 1) конденсация ядра; 2) конденсация и уплотнение внутренних органелл; 3) фрагментация клетки с формированием апоптозных



телец. Это небольшие органеллы, имеющие эозинофильную цитоплазму с остатками ядра. Затем они захватываются фагоцитами, макрофагами, клетками паренхимы и стромы. Воспаления нет. Морфогенез некроза: 1) паранекроз – дистрофии с обратимым характером; 2) некробиоз – дистрофические процессы углубляются и становятся необратимыми; 3) смерть клетки – клетка заканчивает свое функционирование, морфология сохранена; 4) аутолиз или стадия собственно некроза – четко видны все морфологические признаки. Аутолиз – это процесс разрушения и самопереваривания клетки под действием гидролитических ферментов собственных структур, а также под действием протеолитических ферментов лейкоцитов и макрофагов. Исключение – при действии термического фактора, когда происходит обугливание ткани и этот процесс носит мгновенный характер, т. е. сразу наблюдается проявление 4-й стадии. Проявление некроза зависит от силы и характера патогенного фактора, состояния самого макроорганизма. Внешние (макроскопические) признаки некроза: 1) структура тканей в зоне некроза нарушена, ткань бесструктурная; 2) консистенция тканей может быть плотной, когда ткань сухая; это возникает в тех случаях, когда ткань богата белками и содержит мало воды и активность гидролитических ферментов незначительна (в миокарде, печени, селезенке и почках); зона некроза может быть мягкой, когда ткань содержит большое количество влаги, белка мало, активны гидролитические ферменты (головной мозг, кишечник); сухой некроз может перейти во влажный при появлении инфекции; 3) цвет ткани в зоне некроза может быть черным или грязно-зеленым (при гангрене), что связано с образованием пигмента под влиянием гнилостных микробов; вид сероватой массы имеет ткань головного мозга, желто-серый цвет при туберкулезе и в кишечнике, красный или красно-синий цвет при инфаркте легкого; 4) запах в зоне некроза при гангрене связан с тем, что гнилостные микроорганизмы (синегнойная палочка, клостридии) способны вырабатывать сероводород, который взаимодействует с сульфидом железа. Микроскопические признаки некроза: изменения возникают в паренхиме и строме. В ядре происходит кариопикноз (уплотнение хроматина и уменьшение ядра), кариорексис (распад ядра на отдельные фрагменты) и кариолизис (ядро полностью растворяется). В цитоплазме клеток происходит коагуляция белка, плазморексис (разрыв цитоплазмы на отдельные фрагменты) и плазмолизис. В строме под действием активных ферментов (коллогеназы и эластазы) происходит гибель коллагеновых структур. Они пропитываются белками плазмы и возникает фибриноидный некроз. Классификация некрозов Некроз классифицируют следующим образом. 1. По этиологии: 1) травматический некроз обусловлен действием различных физических факторов (высоких температур, концентрированных щелочей и кислот); 2) токсический некроз вызывают токсины бактерий и химические



токсины (так острая почечная недостаточность может возникнуть под действием солей, ртути, суррогатов, лекарственных веществ); 3) трофоневротический некроз возникает при снижении сосудистой и нервной трофики ткани (пролежни); 4) сосудистый некроз возникает при прекращении притока крови к тканям, при тромбозах, тромбозах, при длительном спазме сосудов и морфологических явлениях инфаркта (селезенка, миокард, головной мозг, легкие, кишечник, почки); 5) аллергический некроз связан с действием токсических иммунных комплексов. 2. По механизму развития: 1) прямой некроз – непосредственное воздействие на ткань патогенного фактора (травматический, токсический); 2) непрямого некроза – обусловлен воздействием на ткань не самого патогенного фактора, а опосредованно через сосуды, нервы и т. д. 3. По клинко-морфологическим формам: 1) коагуляционный или сухой некроз: творожистый при туберкулезе и сифилисе; восковидный – в мышцах; фибриноидный при нарушениях соединительной ткани и в клапанах; 2) колликвационный некроз (в веществе головного мозга и кишечнике) – инфаркт; 3) гангрена – некроз ткани, который сообщается с внешней средой, инфицируется гнилостными микробами с отторжением мертвой ткани в результате. Локализация гангрены: нижние и верхние конечности, внутренние органы, которые сообщаются с внешней средой (легкие, толстый кишечник, аппендикс, мочевой пузырь и матка). Гангрена может быть сухой и влажной. Для сухой гангрены необходимо нарушение кровообращения, для влажной – венозный стаз, отеки, лимфостаз.

Тема лекции №3: Нарушения кровообращения-1: артериальная, венозная гиперемия, ишемия.

1. Цель лекции: Изучить причины, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы и значение для организма артериальной и венозной гиперемии, кровотечений и кровоизлияний, нарушения содержания тканевой жидкости.

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) Принципы классификации расстройств кровообращения.
- 2) Морфологические признаки и проявления каждого процесса, его разновидностей, их отличия друг от друга.
- 3) Исходы и их клиническое значение.

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition



- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Артериальная гиперемия (полнокровие) - повышение кровенаполнения органа вследствие увеличенного притока артериальной крови. Виды местных гиперемий: 1. ангионевротическая; 2. вазатная ; 3. на почве артерио-венозного свища; 4. коллатеральная; 5. воспалительная; 6. гиперемия после анемии.

Наибольшее клиническое значение в патологической анатомии имеет венозное полнокровие (венозная гиперемия) — повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови. Оно может быть общим и местным, острым и хроническим. Общее венозное полнокровие возникает при ослаблении деятельности сердца (декомпенсация) и является морфологическим отражением сердечно-сосудистой недостаточности.

При остром венозном полнокровии происходит гипоксическое повреждение микроциркуляторного русла, развиваются плазматическое пропитывание и отек тканей, появляются стазы в капиллярах, множественные диапедезные кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах. Хроническое общее венозное полнокровие ведет к атрофии, гемосидерозу и склерозу органов и тканей. Местное венозное полнокровие развивается при обтурации или сдавлении вен; оно может возникать в одном органе (например, в печени), части тела (конечности). При этом изменения не отличаются от тех, которые встречаются при общем венозном полнокровии. При хроническом венозном полнокровии органы и ткани несколько увеличиваются в размерах, приобретают синюшную окраску (цианоз), становятся плотными — возникает их застойное уплотнение (индурация). Печень на разрезе приобретает вид мускатного ореха (мускатная печень), что связано с резким полнокровием вен, диапедезными кровоизлияниями в центре печеночных долек и относительной сохранностью гепатоцитов в их периферических отделах. Легкие в связи с гемосидерозом, обусловленным множественными диапедезными кровоизлияниями и гипоксическим склерозом, становятся плотными и приобретают бурую окраску (бурая индурация легких); в почках и селезенке, в свою очередь, развивается цианотическая индурация.

Плазморрагия — выход плазмы из кровеносного русла, что. ведет к пропитыванию стенки сосуда и окружающей его ткани. Следствием



плазматического пропитывания могут быть фибриноидный некроз или гиалиноз.

Нарушения лимфообращения чаще проявляются застоем лимфы и расширением лимфатических сосудов, а также лимфогенным отеком, или лимфедемой.

Застой лимфы является первым проявлением нарушения лимфотока, что приводит к развитию коллатерального лимфообращения.

Лимфедема, или лимфогенный отек, — это следствие декомпенсации лимфообращения, обычно она имеет хронический характер и может быть общей (хроническая общая лимфедема) или местной (хроническая местная лимфедема). Хроническая лимфедема сопровождается склерозом тканей. Ее разновидность - слоновость.

Тема лекции №4: Нарушения кровообращения-2: Тромбоз, эмболия, тромбоемболия

1. Цель лекции: изучить причины, патогенез, морфофункциональные изменения, исходы и значение для организма стаза, тромбоза, эмболию.

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) Определение каждого из изучаемых процессов
- 2) Морфологические признаки и проявления каждого процесса, его разновидностей, их отличия друг от друга.
- 3) Исходы и их клиническое значение.

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Стаз — это остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла (капилляры, вены). Основой механизма развития стаза является агрегация



эритроцитов (сладж-феномен). Необратимый стаз ведет к некрозу тканей. Кровотечением называют выход крови из полостей сердца или просвета сосуда во внешнюю среду (наружное кровотечение) или полости тела (внутреннее). Если при кровотечении кровь накапливается в тканях, это кровоизлияние.

Малокровием (ишемией) называют уменьшенное кровенаполнение или полное обескровливание ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови. В очаге ишемии развивается кислородное голодание тканей — гипоксия.

Инфаркт — сосудистый или ишемический некроз. Чаще инфаркт имеет клиновидную или неправильную форму. По цвету он может быть белым (ишемический), белым с геморрагическим венчиком и красным (геморрагический).

Тромбоз — прижизненное свертывание крови в просвете сосудов или полостях сердца. Образующийся при этом сверток крови называется тромбом. Условия, способствующие тромбообразованию: 1) общие — изменение состава и реологических свойств крови; 2) местные — изменение скорости и правильности кровотока, повреждение сосудистой стенки.

Механизмы образования тромба: а) агглютинация тромбоцитов; б) коагуляция фибриногена; в) агглютинация эритроцитов; г) преципитация белков плазмы.

Виды тромбов по составу: а) белый (фибрин, тромбоциты, лейкоциты); б) красный (преобладание эритроцитов); в) гиалиновый (белки плазмы). Виды тромбов по отношению к просвету сосуда: а) обтурирующий; б) пристеночный; в) свободный. Последствия: а) обтурирующего — венозное полнокровие, ишемия, некроз тканей, инфаркт; б) пристеночного — ишемия. Исходы: а) асептический аутолиз; б) организация; в) канализация; г) петрификация; д) септический аутолиз; е) отрыв, превращение в эмбол.

Эмболия — циркуляция в крови (или лимфе) частиц, не встречающихся в нормальных условиях. В зависимости от вида эмбола различают тромбоэмболию, жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную, эмболию инородными тканями. Эмболы могут перемещаться по току крови (ортоградная эмболия), против тока крови (ретроградная эмболия) или из большого круга кровообращения в малый, через дефекты в перегородках сердца (парадоксальная эмболия).



Тема лекции №5: Воспаление. Острое воспаление

1. Цель лекции: изучить причины, патогенез, морфогенез, типы тканевых реакций при воспалении, а также научиться отличать на основании морфологической характеристики экссудативное воспаление от других патологических процессов.

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) Этиология и патогенез воспаления.
- 2) Фазы воспалительных реакций. Характеристика компонентов фазы альтерации и экссудации.
- 3) Фазы воспалительных реакций. Характеристика компонентов фазы альтерации и экссудации.

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Воспаление — комплексный, местный и общий патологический процесс, сложная сосудисто-мезенхимальная реакция, возникающая в ответ на повреждение, направленная не только на ликвидацию повреждающего агента, но и на восстановление поврежденной ткани.

Воспаление, имеет защитно-приспособительный характер и содержит не только патологические, но и физиологические элементы.

Классификация воспаления учитывает: 1) этиологические факторы воспаления: а) биологические; б) химические; в) физические; 2) характер течения (острое, подострое и хроническое воспаление); 3) преобладание фазы воспалительной реакции (экссудативное и продуктивное (пролиферативное) воспаление); 4) характер иммунного ответа: неиммунное (нормергическое) и воспаление в сенсibilизированном организме (анергическое, гипо-, гиперергическое)



Воспалительная реакция развивается на территории гистиона и состоит из следующих фаз: 1) альтерации, или повреждения (инициальная фаза воспаления), ведущей к выбросу медиаторов; 2) экссудации, включающей реакцию микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови, повышение сосудистой проницаемости, экссудацию жидкости и миграцию клеток крови, пино- и фагоцитоз, образование экссудата и инфильтрата; 3) пролиферации, т. е. размножения клеток на поле воспаления, направленной на восстановление поврежденной ткани.

Экссудативное воспаление отличается преобладанием процесса экссудации и появлением в зоне воспаления экссудата того или иного вида. В зависимости от характера экссудата выделяют следующие виды экссудативного воспаления: серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое, катаральное, смешанное.

Разновидности фибринозного воспаления: а) крупозное; б) дифтеритическое.

Разновидности гнойного воспаления: а) абсцесс; б) флегмона; в) эмпиема.

Разновидности катарального воспаления: а) серозный катар; б) слизистый; в) гнойный катар.

Хроническое воспаление

1. Цель лекции: изучить причины, патогенез, морфогенез, типы тканевых реакций при воспалении, его исходы и значение для организма, а также научиться отличать на основании морфологической характеристики продуктивное воспаление от других патологических процессов.

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) Морфологические признаки и проявления продуктивного воспаления. Клетки, принимающие участие в пролиферации в очаге воспаления.
- 2) Макро- и микроскопическая характеристика гранулематозного воспаления при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме.
- 3) Исходы продуктивного воспаления

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией



4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Robbins and Cotran Pathologic basis of disease 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition

Продуктивное воспаление характеризуется размножением в очаге воспаления клеточных элементов гистио- и гематогенного происхождения. Главными признаками продуктивного воспаления являются: инфильтрация мононуклеарами, особенно макрофагами, лимфоцитами и плазматическими клетками, пролиферация фибробластов, во многих случаях — нарастающий фиброз и выраженная в той или иной степени деструкция ткани. При этом процессы экссудации также имеют место, но они отходят на второй план.

Выделяют следующие виды продуктивного воспаления: 1) интерстициальное (межуточное воспаление); 2) гранулематозное воспаление; 3) продуктивное воспаление с образованием полипов и кондилом; 4) продуктивное воспаление вокруг инородных тел и животных паразитов.

Интерстициальное (межуточное) воспаление характеризуется формированием очагового или диффузного воспалительного клеточного инфильтрата в строме таких паренхиматозных органов как, сердце, печень, почки и легкие. Инфильтрат представлен лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, эозинофилами, единичными тучными клетками, редкими нейтрофилами и разрушающимися элементами местной паренхимы. Исходом межуточного воспаления является интерстициальный фиброз.

Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом характеризуется хроническим течением и локализуется на слизистых оболочках. На слизистых органов формируются участки гиперплазии и разрастания эпителия в виде полипов. При локализации воспаления на стыке многослойного плоского и однослойного цилиндрического эпителиев формируются кондиломы.

Гранулематозное воспаление характеризуется образованием клеточных скоплений – гранулем. Выделяют 4 группы гранулематозных болезней:

1) инфекционной этиологии (туберкулез, сифилис, лепра, склерома, сепсис, ревматизм, брюшной и сыпной тиф и др.);



неинфекционной этиологии (подагра, силикоз, антракоз, асбестоз и др.);

ятрогенные (олеогранулемы);

неустановленной этиологии (саркоидоз, болезнь Крона). Наиболее ярко гранулематозное воспаление проявляется при т.н. специфическом воспалении: туберкулез, сифилис, лепра, склерома, сап.

Воспаление при туберкулезе может вызывать три вида тканевой реакции: альтернативную (казеозный некроз), экссудативную и пролиферативную, которая представлена туберкулезной гранулемой (туберкулезный бугорок). Для туберкулезной гранулемы характерны эпителиоидные клетки и гигантские клетки Пирогова — Лангханса.

Воспаление при сифилисе в различные периоды отражает разную тканевую реакцию на бледную трепонему: при первичном сифилисе — продуктивно-инфильтративную реакцию на месте внедрения трепонемы, вторичном — экссудативную, свидетельствующую о генерализации возбудителя, третичном — продуктивно-некротическую реакцию, представленную сифилитической гранулемой, или гуммозными инфильтратами, содержащими характерные лимфоидные и плазматические клетки.

Воспаление при лепре наиболее типичной лепроматозной форме — представлено лепрозными гранулемами (лепромами) или лепроматозными инфильтратами. Из макрофагов для лепромы характерны лепрозные клетки (шары) Вирхова. Гранулемы не всегда подвергаются некрозу.

Воспаление при склероме характеризуется образованием склеромных гранул с клетками Микулича; для него типичны также склероз и гиалиноз грануляций.

Воспаление при сапе отличается образованием эпителиоидно-клеточных гранул, напоминающих туберкулезные за счет многоядерных клеток. При остром течении болезни сапные гранулемы подвергаются некрозу и гнойному расплавлению.

4-семестр

Тема лекции №1: Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии.

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);



2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Наибольшее значение в развитии гипертонической болезни имеет хроническое психоэмоциональное перенапряжение (частые стрессы, конфликтные ситуации и др.) и избыточное потребление поваренной соли. Кроме того, определенную роль играют тучность, курение, малоподвижный образ жизни (гиподинамия).

Как выяснилось, тяжесть течения болезни зависит от таких факторов, как возраст, пол, раса, уровень холестерина в крови, толерантность к глюкозе, активность ренина. Чем в более раннем возрасте отмечается повышение АД, тем менее продолжительна будет жизнь больного, если своевременно не назначить лечения. В США гипертоническая болезнь в 2 раза чаще встречается у представителей негроидной расы, проживающих в городах, чем у лиц европейского происхождения, а осложнения, связанные с гипертонией, регистрируются в 4 раза чаще, чем у последних. Независимо от возраста и расы течение гипертонической болезни у женщин более благоприятно, чем у мужчин. Неизменным спутником гипертонической болезни является атеросклероз (как известно, артериальная гипертония — один из важнейших факторов риска атеросклероза). Поэтому неудивительно, что такие независимые факторы риска развития атеросклероза, как гиперхолестеринемия, сахарный диабет и курение, достоверно усиливают влияние гипертонической болезни на уровень смертности независимо от возраста, пола, расы. Также нет сомнений в том, что существует прямая зависимость между ожирением и повышением АД. Увеличение массы тела



сопровождается повышением АД у лиц с исходно нормальными его величинами.

Таким образом, гипертоническая болезнь зависит от наследственных и приобретенных факторов, а природа ее многообразна.

Патогенез. Прежде чем перейти к патогенезу гипертонической болезни, полезно вспомнить, что основными механизмами регуляции АД являются следующие:

1. Барорецепторный механизм (схема 37): при повышении АД происходит стимуляция барорецепторов, локализованных в сонном синусе и дуге аорты; сигналы от этих рецепторов передаются в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, импульсы от которого в конечном итоге приводят к уменьшению работы сердца (т.е. к снижению ударного объема), вазодилатации (т.е. снижению периферического сопротивления) и возвращению АД к нормальным значениям. Функционирование этого механизма определяется генетическими факторами. Хеморецепторный механизм: при падении АД до 80 мм рт.ст. и ниже происходит возбуждение хеморецепторов сонного синуса и дуги аорты вследствие недостатка кислорода и избытка CO₂. Импульс передается в сосудодвигательный центр и восстанавливается нормальное АД.

Ишемическая реакция ЦНС: при остром падении АД до 40 мм рт.ст. наступает ишемия сосудодвигательного центра, откуда импульсы поступают в симпатический отдел автономной нервной системы, приводя в конечном итоге к вазоконстрикции стимуляции сердечной деятельности и повышению АД. Почечно-объемный механизм: при падении артериального давления уменьшается выведение почками натрия и воды, что приводит к их задержке в организме, восстановлению нормального уровня АД (натрийурез и диурез давления).

Прессорному почечному механизму противопоставлены де-прессорные — калликреин-кининовая и простагландиновая системы почек, а также натрийуретический гормон (происхождение которого неизвестно) и предсердный натрийуретический фактор. Последний является гормоном, секретируемым специализированными кардиомиоцитами предсердий. Он является антагонистом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, предотвращая сосудосуживающее действие ангиотензина II и усиливая экскрецию натрия. Секретция предсердного натрийуретического фактора индуцируется растяжением предсердий при увеличении объема циркулирующей крови. Другие почечные факторы (простагландины,



элементы калликреин-кининовой системы) также обладают антигипертензивным эффектом, однако существует мнение, что этот эффект имеет скорее локальный, чем системный характер.

6. Альдостероновый механизм: при снижении АД независимо от вызвавшей его причины увеличивается синтез альдостерона надпочечниками. В этом процессе принимает участие ренин-ангиотензиновая система. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия в канальцах почки и стимулирует выработку антидиуретического гормона. Конечной реакцией является задержка воды и натрия, что приводит к повышению АД.

Таким образом, в регуляции АД участвуют разнообразные механизмы; каждый из этих механизмов имеет свои временные пределы.

Первые три из них, в которых задействована ЦНС (барорецепторный, хеморецепторный и ишемическая реакция ЦНС), включаются в первые секунды от момента изменения АД — система быстрого реагирования. Промежуточное положение по времени включения и длительности действия занимает ренин-ангиотензиновая вазоконстрикция — она действует в пределах от нескольких минут до нескольких часов. Наконец, альдостероновый и почечно-объемный механизмы начинают действовать через несколько часов после изменения АД и функционируют неопределенно долго. Деятельность почечно-объемного механизма, по мнению А. Guyton, является бесконечной".

Тема лекции №2: Атеросклероз. Коронарная болезнь сердца.

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition



- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Атеросклероз (от греч. *athere* — каша и *sklerosis* — уплотнение) — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

Атеросклероз широко распространен среди населения экономически развитых стран Европы и Северной Америки, в странах Африки и Азии он встречается реже. Болеют обычно люди во второй половине жизни. Проявления и осложнения атеросклероза являются наиболее частыми причинами смертности и инвалидности в большинстве стран мира.

Следует отличать атеросклероз от артериосклероза, которым обозначают склероз артерий вне зависимости от причины и механизма его развития. Атеросклероз является лишь разновидностью артериосклероза, отражающей нарушения метаболизма липидов и белков («метаболический артериосклероз»). В таком толковании термин «атеросклероз» был введен в 1904 г. Маршаном и обоснован экспериментальными исследованиями Н. Н. Аничкова. Поэтому атеросклероз называют болезнью Маршана — Аничкова.

В зависимости от этиологических, патогенетических и морфологических признаков различают следующие виды артериосклероза: 1) атеросклероз («метаболический артериосклероз»); 2) артериолосклероз, или гиалиноз (например, при гипертонической болезни); 3) воспалительный артериосклероз (например, сифилитический, туберкулезный); 4) аллергический артериосклероз (например при узелковом периартериите); 5) токсический артериосклероз (например, адреналиновый); 6) первичный кальциноз средней оболочки артерий (медиакальциноз Менкеберга); 7) возрастной (старческий) артериосклероз.

Этиология и патогенез. В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы: 1) обменные факторы; 2) гормональные факторы; 3) артериальная гипертония; 4) стрессовые и конфликтные ситуации, ведущие к психоэмоциональному перенапряжению; 5) состояние сосудистой стенки; 6) наследственные и этнические факторы.



Среди обменных факторов основное значение имеют нарушения жирового и белкового обмена.

Гиперлипемии (гиперхолестеринемии) придается чуть ли не ведущая роль в этиологии атеросклероза. Это доказано экспериментальными исследованиями. Скармливание животным холестерина приводит к гиперхолестеринемии, отложению холестерина и его эфиров в стенке аорты и артерий, развитию атеросклеротических изменений. У больных атеросклерозом людей также нередко отмечаются гиперхолестеринемия, ожирение. Эти данные позволяли ранее считать, что в развитии атеросклероза исключительное значение имеет алиментарный фактор (алиментарная инфильтрационная теория атеросклероза Н. Н. Аничкова). Однако в дальнейшем было доказано, что избыток экзогенного холестерина у человека во многих случаях не приводит к развитию атеросклероза, корреляция между гиперхолестеринемией и выраженностью морфологических изменений, свойственных атеросклерозу, отсутствует.

В настоящее время в развитии атеросклероза придается значение не столько самой гиперхолестеринемии, сколько нарушению соотношений холестерина с фосфолипидами (нарушение холестеринолецитинового коэффициента) и белками (избыточное образование В-липопротеидов). Подчеркивается важное значение жиробелковых комплексов — В-липопротеидов, которые могут выступать в роли атерогенных веществ и аутоантигенов.

Кардиосклероз — разрастание соединительной ткани в сердечной мышце. Как правило, это — вторичный процесс.

Патологическая анатомия. Различают очаговый и диффузный кардиосклероз. При очаговом кардиосклерозе в мышце сердца образуются различной величины белесоватые тяжистые участки (рубцы). Такие рубцы обычно образуются при организации инфарктов миокарда. Они пронизывают иногда толщу мышцы сердца и представляют собой обширные поля (крупноочаговый кардиосклероз), на месте которых нередко формируется хроническая аневризма (от греч. *aneuruno* — расширять) сердца. По периферии таких рубцов миокард утолщен (регенерационная гипертрофия). Довольно часто развивается мелкоочаговый кардиосклероз, представленный белесоватыми периваскулярными очажками и полосками, которые равномерно разбросаны в мышце сердца. Он возникает в результате разрастания соединительной ткани в участках дистрофии, атрофии и гибели отдельных мышечных клеток в связи с гипоксией.



Диффузный кардиосклероз, или миофиброз, характеризуется диффузным утолщением и огрубением стромы миокарда за счет новообразования в ней соединительной ткани. Соединительная ткань в таких случаях оплетает, как бы замуровывает атрофирующиеся мышечные волокна.

Морфогенез. Различают три вида кардиосклероза: постинфарктный, заместительный и миокардитический. Постинфарктный кардиосклероз обычно бывает крупноочаговым, заместительный — мелкоочаговым, миокардитический — диффузным (миофиброз).

Клиническое значение. С кардиосклерозом связано нарушение сократительной функции миокарда, проявляющееся в сердечной недостаточности и нарушениях ритма сердца. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз служит основой развития хронической аневризмы сердца.

Тема лекции №3: Ревматизм. Болезни соединительной ткани.

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Ревматизм (синонимы: истинный ревматизм, острый ревматизм, болезнь Сокольского — Буйо, ревматическая лихорадка, острый ревматический полиартрит) — инфекционно-аллергическое заболевание с волнообразным



течением, периодами обострения (атаки, рецидивы) и затихания (ремиссия). Такое чередование атак и ремиссий может продолжаться много месяцев и даже лет, иногда ревматизм принимает затяжное и скрытое течение. Заболевают преимущественно дети и подростки, в последние годы отмечено учащение заболевания среди взрослых.

Этиология. В возникновении и развитии заболевания доказана роль Р-гемолитического стрептококка группы А, а также сенсibilизации организма стрептококком (рецидивы ангины). Придается значение возрастным и генетическим факторам (ревматизм — полигенно наследуемое заболевание).

Патогенез. При ревматизме возникает сложный и многообразный иммунный ответ (реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типов) на многочисленные антигены стрептококка. Большое значение придается антителам, перекрестно реагирующим с антигенами стрептококка и антигенами тканей сердца. Некоторые ферменты стрептококка оказывают протеолитическое действие на соединительную ткань и способствуют расщеплению комплексов гликозаминогликанов с белками в основном веществе соединительной ткани. В результате иммунного ответа на компоненты стрептококка и на продукты распада собственных тканей в крови больных появляется широкий спектр антител, создаются предпосылки для развития аутоиммунных процессов. Ревматизм принимает характер непрерывно-рецидивирующего заболевания с чертами аутоагрессии.

Морфогенез. Структурную основу ревматизма составляют системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани, поражение сосудов, особенно микроциркуляторного русла, и иммунопатологические процессы. В наибольшей степени все эти процессы выражены в соединительной ткани сердца (основное вещество клапанного и пристеночного эндокарда и в меньшей степени листков сердечной сорочки), где можно проследить все фазы ее дезорганизации: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, воспалительные клеточные реакции и склероз.

Мукоидное набухание (рис. 222, см. на цветн. вкл.) является поверхностной и обратимой фазой дезорганизации соединительной ткани и характеризуется усилением метахроматической реакции на гликозаминогликаны (преимущественно гиалуроновую кислоту), а также гидратацией основного вещества. Выявление гиалуроновой кислоты происходит в результате декомпозиции диссоциирующих белково-полисахаридных комплексов основного вещества.



Фибриноидные изменения (набухание и некроз) представляют собой фазу глубокой и необратимой дезорганизации; наслаиваясь на мукоидное набухание, они сопровождаются гомогенизацией коллагеновых волокон и пропитыванием их белками плазмы, в том числе фибрином. При фибриноидном некрозе соединительная ткань разрушается и погибает.

Клеточные воспалительные реакции выражаются образованием прежде всего специфической ревматической гранулемы. Формирование гранулемы начинается с момента фибриноидных изменений и характеризуется вначале накоплением в очаге повреждения соединительной ткани макрофагов, которые трансформируются в крупные клетки с ги- перхромными ядрами. Далее эти клетки начинают ориентироваться вокруг масс фибриноида (рис. 223). В цитоплазме клеток происходит увеличение содержания РНК и зерен гликогена (рис. 224, см. на цветн. вкл.). В дальнейшем формируется типичная ревматическая гранулема с характерным палисадо- образным или веерообразным расположением клеток вокруг центрально расположенных масс фибриноида (рис. 225, см. на цветн. вкл.). Цитоплазма клеток принимает базофильный оттенок при окраске гематоксилином, степень ее пиронинофилии увеличивается, в ней наблюдается повышение активности ферментов.

Тема лекции №4: Пороки сердца

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan



Пороки сердца (*vicia cordis*) — стойкие отклонения в строении сердца, нарушающие его функцию.

Различают приобретенные и врожденные пороки сердца.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца характеризуются поражением клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов и возникают в результате з а б о л е в а н и й сердца после рождения. Среди этих заболеваний большее значение имеет ревматизм, меньшее — атеросклероз, си- филис, бактериаль- ный эндокардит, бруцеллез, а также травма.

Приобретенные пороки сердца — хронические заболевания, в редких случаях, например, при разру- шении створок клапана вследствие язвенного эндокардита возникают остро.

Механизм формирования приобретенного порока сердца тесно связан с эволюцией эндокардита, завершающейся организацией тромботических масс, рубцеванием, петрификацией и деформацией клапанов и фиброзных колец. Прогрессированию склеротических изменений способствуют возникающие при формировании порока нарушения гемодинамики.

Патологическая анатомия. Склеротическая деформация клапанного аппарата приводит к недостаточности клапанов, которые не в состоянии плотно смыкаться в период их закрытия, или сужению (стенозу) пред- сердно-желудочковых отверстий или устьев магистральных сосудов. При комбинации недостаточности клапанов и стеноза отверстия говорят о ком- бинированном пороке сердца. Возможно поражение клапана (изолированный порок) или клапанов сердца (сочетанный по-рок).

Наиболее часто развивается порок митрального клапана, или митральный порок, возникающий обычно при ревматизме и очень редко при атеросклерозе. Различают недостаточность митрального клапана, стеноз левого предсердно-желудочкового (митрального) отверстия и их ком- бинацию (митральную болезнь). Чистые формы недостаточности встречаются редко, чистые формы стеноза — несколько чаще. В большинстве случаев отме- чается их комбинация с преобладанием той или иной разновидности порока, которая в конечном итоге оканчивается стенозом отверстия. Прогрессирова- ние склероза, а следовательно, и порока обусловлено чаще всего повторными атаками ревматизма (эндокардита), а также гиперпластическими изменениями клапана, возникающими в связи с непрерывной травматизацией измененного



клапана током крови. В результате этого в створках митрального клапана появляются сосуды, затем соединительная ткань створок уплотняется, они пре- вращаются в рубцовые, иногда обызвествленные, сросшиеся образования. Отмечаются склероз и петрификация фиброзного кольца. Хорды также склерозируются, становятся толстыми и укороченными. При преобладании недостаточности митрального клапана вследствие обратного тока крови (регургитации) при диастоле левое сердце переполняется кровью, развивается компенсаторная гипертрофия стенки левого желудочка.

Тема лекции №5: Болезни органов дыхания. Острые пневмонии.

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Острый бронхит – это остро возникшее воспаление бронхиального дерева. Этиология: вирусы и бактерии. Предрасполагающими факторами являются переохлаждение, химические факторы и пыль, а также общее состояние иммунной системы. Патологическая анатомия. Слизистая оболочка бронхов становится полнокровной и набухает. Возможны мелкие кровоизлияния и изъязвления. В просвете бронхов много слизи. В слизистой оболочке развиваются различные формы катара (серозный, слизистый, гнойный и смешанный), фиброзное и фибринозно-геморрагическое воспаление. Возможна деструкция бронха с изъязвлениями в слизистой оболочке (деструктивно-язвенный бронхит). Утолщение стенки бронхов идет за счет инфильтрации ее лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками и пролиферации



эндотелия. Исход зависит от глубины поражения стенки бронха. Чем глубже, тем меньше процент регенерации; также исход зависит от вида катара и длительности пребывания возбудителя.

2. Острые воспалительные заболевания легких (пневмонии) различают первичные и вторичные пневмонии (как осложнения многих заболеваний). Первичные пневмонии делятся на интерстициальную, паренхиматозную и бронхопневмонию, вторичные пневмонии – на аспирационные, гипостатические, послеоперационные, септические и иммунодефицитные. По распространенности пневмонии делятся на милиарную, ацинозную, дольковую, сливную, сегментарную, полисегментарную и долевою. По характеру воспалительного процесса пневмонии могут быть серозными, серозно-лейкоцитарными, серозно-десквамативными, серозно-геморрагическими, гнойными, фибринозными и геморрагическими.

Крупозная пневмония Крупозная пневмония – это острое инфекционно-аллергическое заболевание. Патологоморфологически различают 4 стадии: 1) стадия прилива длится сутки и характеризуется резкой гиперемией, микробным отеком пораженной доли, повышается проницаемость сосудистой стенки. Сначала в просвете альвеол происходит диапедезное пропитывание. Легкое уплотнено и полнокровно; 2) стадия красного опеченения формируется на 2-й день заболевания. Усиливается диапедез эритроцитов, к ним присоединяются нейтрофилы и выпадают нити фибрина. Большое количество возбудителя; лимфатические сосуды переполнены лимфой, ткань легкого становится плотной и приобретает темно-красный цвет. Регионарные лимфатические узлы увеличены и полнокровны; 3) стадия серого опеченения возникает на 4—6-й день заболевания. В просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют бактерии. Эритроциты подвергаются гемолизу. Легкое приобретает серый цвет и уплотняется. Лимфатические узлы корня легкого бело-розовые и увеличены; 4) стадия разрешения наступает на 9—11-й день заболевания. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию, а затем выводится по лимфатическим дренажам легкого и через мокроту. К общим проявлениям крупозной пневмонии относятся дистрофические изменения паренхиматозных органов, их полнокровие, гиперплазия селезенки и костного мозга, полнокровие и отек головного мозга.

Бронхопневмония Бронхопневмония – это воспаление легких, развивающееся на фоне бронхита или бронхиолита. Она может быть очаговой (первичной) и распространенной (вторичной) – как осложнение многих заболеваний. В отличие от крупозной пневмонии бронхопневмония всегда сопровождается воспалительным процессом в бронхах. Как правило, экссудат распространяется неравномерно, а межальвеолярные перегородки пронизаны клеточным инфильтратом.



Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в строме легкого. Причиной данной пневмонии могут быть вирусы, грамотрицательные бактерии и грибы. Различают три вида межуточной пневмонии. 1. Перибронхиальная пневмония – возникает тогда, когда воспалительный процесс начинается в стенке бронха, переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие межальвеолярные перегородки. Стенки перегородок утолщаются. В альвеолах накапливаются макрофаги и единичные нейтрофилы. 2. Межлобулярная пневмония – возникает при распространении воспалительного процесса на межлобулярные перегородки со стороны легочной ткани, висцеральной плевры и медиастинальной плевры. Когда процесс принимает флегмонозный характер, происходит расслаивание легкого на доли – имеет место расслаивающая или секвестрирующая межуточная пневмония. 3. Межальвеолярная пневмония является морфологией интерстициальных болезней легких.

Тема лекции №6: Бронхиальная астма. Хроническая обструктивная болезнь легких.

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan



Хронические неспецифические заболевания легких Механизм их развития различен. Бронхогенный – заключается в нарушении дренажной функции легких и ведет к группе заболеваний, называемых хронические обструктивные заболевания легких. Пневмогенный механизм приводит к хроническим необструктивным заболеваниям легких. Пневмонитогенный механизм приводит к хроническим интерстициальным заболеваниям легких. Хронический бронхит Хронический бронхит – это затянувшийся острый бронхит. Микроскопическая картина разнообразна. В одних случаях преобладают явления хронического слизистого или гнойного катара с нарастающей атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток. В других случаях – в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани, которая набухает в просвете бронха в виде полипа (полипозный бронхит). Когда происходит созревание грануляционной ткани и разрастание в стенке бронха соединительной ткани, мышечный слой атрофируется, и бронхи деформируются (деформирующий хронический бронхит). Бронхоэктаз Бронхоэктаз – это расширение бронхов в виде цилиндра или мешка, которое может быть врожденным и приобретенным, единичным и множественным. Микроскопически: полость бронхоэктаза выстлана призматическим или многослойным эпителием. В стенке бронхоэктаза отмечаются признаки хронического воспаления. Эластические и мышечные волокна замещены соединительной тканью. Полость заполнена гноем. Легочная ткань, которая окружает бронхоэктаз, резко изменена. В ней возникают абсцессы и поля фиброза. В сосудах развивается склероз. При множественных бронхоэктазах возникают гиперплазия в малом круге кровообращения и гипертрофия правого желудочка сердца. Таким образом происходит формирование легочного сердца. Эмфизема легких Эмфизема легких – патологическое состояние, характеризующееся избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров. Различают 6 видов эмфизем. 1. Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких. Причиной, как правило, является хронический бронхит или бронхиолит. Макроскопически: легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадают и режутся с хрустом. Стенки бронхов утолщены, в их просвете находится слизисто-гнойный экссудат. Микроскопически: слизистая оболочка бронхов полнокровна, с наличием воспалительного инфильтрата и большого количества бокаловидных клеток. Происходит расширение стенки ацинусов. Если они расширены полностью, то имеет место панацинарная эмфизема, а если расширены лишь проксимальные отделы – центральная эмфизема. Растяжение ацинусов приводит к растяжению и



истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок. Стенки альвеол истончаются и выпрямляются, межальвеолярные перегородки расширяются, капилляры заустевают. Таким образом, бронхиолы расширяются, альвеолярные мешочки укорачиваются, в межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна (интракапиллярный склероз). Возникает альвеолярно-капиллярный блок, что приводит к гипертензии малого круга кровообращения и формированию легочного сердца. 2. Хроническая очаговая эмфизема, или перифокальная рубцовая эмфизема. Все вышеперечисленные патологоанатомические изменения возникают на локальном участке легких. Как правило, этому предшествует туберкулезный процесс или наличие постинфарктных рубцов. Гипертрофия малого круга кровообращения не характерна. 3. Викарная (компенсаторная) эмфизема легких возникает после удаления части или доли легкого. Возникают гипертрофия и гиперплазия структурных элементов легочной ткани. 4. Первичная (идиопатическая) панацитарная эмфизема морфологически представлена атрофией альвеолярной стенки, редукцией капиллярной стенки и выраженной гипертензией малого круга кровообращения. 5. Старческая эмфизема патологоанатомически проявляется как обструктивная, но возникает в результате физиологического старения организма. 6. Межуточная эмфизема отличается от прочих возникновением разрывов в альвеолах и поступлением воздуха в межуточную ткань, а затем распространяется в средостение и подкожную клетчатку шеи. Бронхиальная астма Бронхиальная астма – заболевание, характеризующееся приступами экспираторной одышки, которые возникают вследствие нарушения проходимости бронхов. Причинами возникновения данного заболевания являются аллергены или инфекционные агенты либо их комбинация. Так, в остром периоде (во время приступа) отмечаются резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости. Развивается отек слизистой и подслизистого слоя. Они инфильтрируются лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными и плазматическими клетками. Базальная мембрана бронхов утолщается и набухает. Возникает гиперсекреция слизи за счет бокаловидных клеток и слизистых желез. В просвете бронхов скапливается слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток слущенного эпителия, который препятствует прохождению воздуха. Если имеет место аллергическая реакция, то при иммуногистохимическом исследовании выявляется свечение IgE на поверхности клеток. При повторяющихся приступах в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз межальвеолярных перегородок и хроническая обструктивная эмфизема легких. Возникает гипертензия малого круга кровообращения, что приводит к формированию



легочного сердца и в конечном результате – к сердечно-легочной недостаточности.

Тема лекции №7: Болезни желудочно-кишечного тракта. Гастрит.

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan

Болезни пищевода

Самыми распространенными заболеваниями являются дивертикулы, воспаление и опухоли.

Дивертикул пищевода

Дивертикул пищевода – это ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое может состоять из всех слоев пищевода (истинный дивертикул) или только слизистого и подслизистого слоев (мышечный дивертикул).

Эзофагит

Эзофагит – это воспаление слизистой оболочки пищевода. Различают хронический и острый эзофагит. Острый может быть катаральным, фибринозным, флегмонозным, язвенным и гангренозным. Хронический эзофагит проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза.

Рак пищевода

Рак пищевода чаще локализуется на границе средней и нижней трети его продолжительности. Различают следующие микроскопические формы:



кольцевидный плотный, сосочковый и изъязвленный. Кольцевидный плотный рак представляет собой опухолевое образование, которое циркуляторно охватывает стенку пищевода на определенном участке. Сосочковый рак пищевода легко распадается, и образуются язвы, которые способны проникать в соседние органы и ткани. Изъязвленный рак представляет собой раковую язву, которая имеет овальную форму и вытянута вдоль пищевода. Микроскопически различают следующие формы рака пищевода: карциному *in situ*, плоскоклеточный рак, аденокарциному, железисто-плоскоклеточный, железисто-кистозный, мукоэпидермальный и недифференцированный рак.

2. Болезни желудка

Наиболее распространены гастрит, язвенная болезнь и рак.

Гастрит

Гастрит – это воспаление слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастрит. При остром гастрите воспаление может охватывать весь желудок (диффузный гастрит) или определенные его участки (очаговый гастрит). Последний делится на фундальный, антральный, пилороантральный и пилорoduоденальный гастриты. В зависимости от особенностей морфологических изменений слизистой оболочки желудка выделяют следующие формы острого гастрита:

- 1) катаральный, или простой;
- 2) фибринозный;
- 3) гнойный (флегмозный);
- 4) некротический.

При катаральном гастрите слизистая оболочка желудка утолщена, отечна, гиперемирована, поверхность ее обильно покрыта слизистыми массами, видны множественные мелкие кровоизлияния и эрозии. Микроскопически выявляются дистрофия, некробиоз и слущивание поверхностного эпителия. Железы изменяются незначительно. Слизистая оболочка пронизана серозным, серозно-слизистым или серозно-лейкоцитарным экссудатом, а ее собственный слой полнокровен и отечен, инфильтрирован нейтрофилами. При фибринозном гастрите на поверхности утолщенной слизистой оболочки образуется фибринозная пленка серого или желто-коричневого цвета. По глубине проникновения некроз может быть поверхностный (крупозный) и глубокий (дифтеритический). При гнойном гастрите стенка желудка становится резко утолщенной, складки грубые, с наличием кровоизлияний и фибринозно-гнойными наложениями. Некротический гастрит возникает обычно при химическом ожоге желудка. Некроз может охватывать поверхностные или глубокие отделы слизистой оболочки и различается коагуляционный и колликвационный.



Хронический гастрит может быть аутоиммунным (гастрит типа А) и неиммунным (гастрит типа В). При аутоиммунном гастрите происходит образование антител к париетальным клеткам, поэтому чаще поражается фундальный отдел. В связи с поражением обкладочных клеток выработка соляной кислоты снижена. При неиммунном гастрите поражается антральный отдел и выработка соляной кислоты умеренно снижена. Топографически различают антральный, фундальный и пангастрит. Хронический гастрит характеризуется длительно существующими дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия слизистой оболочки, вследствие чего происходят нарушение его регенерации и структурная перестройка слизистой оболочки.

Тема лекции №8: Язвенная болезнь. Аппендицит

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Язвенная болезнь – это хроническое рецидивирующее заболевание, морфологически выражающееся образованием язв желудка или двенадцатиперстной кишки. По локализации выделяют язвы, расположенные в пилородуоденальной зоне или теле желудка, хотя существуют и сочетанные формы.

Причины образования язв различны: инфекционный процесс, аллергические, токсические и стрессорные факторы, лекарственные и эндокринные факторы,



а также послеоперационные осложнения (пептические язвы). Важно отметить наличие предрасполагающих факторов – это старческий возраст, мужской пол, первая группа крови и т. д. В ходе формирования язвы важную роль отводят эрозии, которая представляет собой дефект слизистой оболочки, не проникающий за пределы мышечного слоя. Эрозия образуется в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани. На дне эрозии находится солянокислый гематин, а в ее краях – лейкоцитарный инфильтрат. Эрозия легко эпителизируется, но при развитии язвенной болезни некоторые эрозии не заживают, некрозу начинают подвергаться глубокие слои стенки желудка.

Острая язва имеет неправильную округлую или овальную форму и напоминает воронку. По мере очищения от некротических масс выявляется дно острой язвы, представленное мышечным слоем. Дно окрашено (за счет гематина) в грязно-серый или черный цвет.

Хроническая язва имеет четкую овальную или круглую форму, размером от нескольких миллиметров до 5–6 см, проникает в стенку желудка на различную глубину, вплоть до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты и плотные. Край язвы, обращенный к пищеводу, подрыт, и слизистая оболочка нависает над ним, а противоположный край пологий.

Различают период ремиссии и обострения. В период ремиссии в краях язвы рубцовая ткань, слизистая оболочка по краям утолщена и гиперемирована. В области дна разрушенный мышечный слой, замещающийся рубцовой тканью, в которой много сосудов с утолщенными стенками. Нервные волокна и ганглиозные клетки подвергаются дистрофическим изменениям и распаду. В период обострения в области дна и краев язвы появляется широкая зона фибриноидного некроза. На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный или гнойный экссудат. Зону некроза ограничивает грануляционная ткань с большим числом тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много эозинофилов. Ниже расположена грубоволокнистая рубцовая ткань.

Аппендицит – это воспаление червеобразного отростка. Различают две клиничко-анатомические формы аппендицита – хронический и острый аппендицит. Острый аппендицит морфологически может быть представлен простым, поверхностным и деструктивным. Острый аппендицит заключается в расстройстве крово- и лимфообращения в виде стаза в капиллярах и венах, отеке, кровоизлияниях, скоплении сидерофагов, а также краевом стоянии лейкоцитов и лейкодиapedезе. При поверхностной форме аппендицита, на фоне дисциркуляторных изменений, появляются фокусы экссудативного гнойного воспаления слизистой оболочки. На вершине фокуса отмечаются



поверхностные дефекты эпителия. Далее процессы носят необратимый характер и представляют деструктивный аппендицит. Лейкоцитарный инфильтрат распространяется на всю толщу стенки отростка, и развивается флегмонозный аппендицит. Серозная оболочка тусклая и полнокровная с фибринозным налетом. Если появляются множественные гнойнички, то говорят об апостематозном аппендиците, а если изъязвления – о флегмонозно-язвенном аппендиците. Гангренозный процесс завершает все вышеперечисленное. Хронический аппендицит характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, на фоне которых могут проявиться воспалительно-деструктивные изменения. Грануляционная ткань разрастается в стенке и просвете кишечника, затем созревает и превращается в рубцовую. Таким образом, все стенки отростка склерозируются и атрофируются, при этом просвет аппендикса сужается. Между аппендиксом и окружающими тканями появляются спайки.

Тема лекции №9: Болезни печени. Гепатит. Гепатоз. Цирроз печени.

1. Цель лекции: изучение патогенеза заболевания (механизм развития);

2. Рассматриваемые вопросы:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

3. Образовательные технологии:

- Лекция с мультимедийной визуализацией

4. Основная и дополнительная литература:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Вирусный гепатит — вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением печени и пищеварительного тракта. Болезнь названа именем С. П. Боткина (болезнь Боткина), который в 1888 г. впервые



выдвинул научно обоснованную концепцию в отношении ее этиологии и патогенеза (инфекционная желтуха).

Этиология и эпидемиология. Возбудителями гепатита являются вирусы А и В. Вирус А вызывает вирусный гепатит типа А. Путь передачи инфекции фекально-оральный от больного человека или вирусоносителя (инфекционный гепатит). Инкубационный период составляет 15—45 дней. Для этого типа гепатита характерны эпидемические вспышки (эпидемический гепатит). Вирус В вызывает вирусный гепатит типа В. Частная патологическая анатомия изучает материальный субстрат болезни, т. е. является предметом нозологии. Нозология (учение о болезни) предусматривает знание этиологии, патогенеза, проявления и номенклатуры болезней, их изменчивости, а также построения диагноза, принципов лечения и профилактики. Вирусом гепатита типа В считают ДНК-содержащий вирус (частица Дейна), включающий три антигенные детерминанты: 1) поверхностный антиген (HBsAg, или австралийский антиген); 2) сердцевидный антиген (HBcAg), с которым связывают патогенность вируса; 3) HBeAg, который расценивают как маркер ДНК-полимеразы. Антигены вируса В можно выявить в тканях с помощью гистологических (окраски альдегидфуксином, орсеином) или иммуногистохимических методов (использование антисывороток к HBsAg, HBcAg).

Цирроз печени — хроническое заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени. Термин "цирроз печени" (от греч. *kirr- hos* — рыжий) ввел Лаэннек (1819), имея в виду особенности морфологических изменений печени (плотная бугристая печень рыжего цвета).

Классификация. Современные классификации цирроза печени учитывают этиологические, морфологические, морфогенетические и клинико-функциональные критерии.

Этиология. В зависимости от причины, ведущей к развитию цирроза, различают: 1) инфекционный (вирусный гепатит, паразитарные заболевания печени); 2) токсический и токсикоаллергический (алкоголь, промышленные и пищевые яды, лекарственные вещества, аллергия); 3) билиарный (холангит, холестаз разной природы); 4) обменно-алиментарный (недостаточность белков, витаминов, липотропных факторов, циррозы накопления при наследственных нарушениях обмена); 5) циркуляторный (хронический венозный застой в печени).

Основное клиническое значение в настоящее время имеют вирусный, алкогольный и билиарный циррозы печени. Вирусный цирроз печени развивается обычно после гепатита типа В, а алкогольный, как правило, после



атак алкогольного гепатита. В развитии первичного билиарного цирроза придается значение как аутоиммунной реакции в отношении эпителия внутрипеченочных желчных протоков, так и нарушению обмена желчных кислот; не исключается также связь с вирусным гепатитом (холангиолитическая и холестатическая формы) и влиянием лекарственных средств.

Среди обменно-алиментарных циррозов особую группу составляют циррозы накопления, или тезауризмозы, которые встречаются при гемохроматозе и гепатоцеребральной дистрофии (болезнь Вильсона — Коновалова). В основе тезауризмозов лежат наследственные нарушения обмена железа (гемохроматоз) или меди (гепатоцеребральная дистрофия) с избыточным накоплением их в печени.

Патологическая анатомия. Характерными изменениями печени при циррозе являются: 1) дистрофия и некроз гепатоцитов; 2) извращенная регенерация; 3) диффузный склероз; 4) структурная перестройка и деформация органа.

Печень при циррозе плотная и бугристая, размеры ее чаще уменьшены, реже — увеличены. В зависимости от величины и характера узлов различают следующие виды цирроза: 1) мелкоузловой; 2) крупноузловой; 3) смешанный (мелко-крупноузловой).

При мелкоузловом циррозе узлы регенерации одинаковой величины, обычно не более 1 см в диаметре. Они имеют, как правило, монолобулярное строение; септы в них узкие. Для крупноузлового цирроза характерны узлы регенерации разной величины, диаметр больших из них составляет 5 см. Многие узлы мультилобулярные, с широкими септами. При смешанном циррозе сочетаются признаки мелко- и крупноузлового.

Гистологически определяется резкое нарушение долькового строения печени с интенсивным фиброзом и формированием узлов регенерации. Узлы регенерации состоят из пролиферирующих гепатоцитов и пронизаны соединительнотканью прослойками (септами): Появляются так называемые ложные дольки, в которых обычная радиарная ориентация печеночных балок отсутствует, а сосуды расположены неправильно (центральная вена отсутствует, портальные триады обнаруживаются непостоянно).

2.2. Разработка практических/семинарских/лабораторных занятий

3-семестр

Тема занятия 1: Введение в патологическую физиологию

1. Цель занятия:

- 1) изучение этиологии заболевания (причины и условия болезни);
- 2) изучение патогенеза заболевания (механизм развития);



- 3) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения в организме и тканях;
- 4) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения;

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

1. Понятие о патологической физиологии, ее задачи
2. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, предболезнь. Понятие о патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии, болезни.
3. Определение и понятия патогенеза

6. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

7. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.



Темы рефератов:

- Роль патологической анатомии в медицине...
- реферат

Тема занятия 2: Повреждение клетки. Некроз

1. Цель занятия:

- 1) основные причины, механизмы, основные проявления повреждения клетки в целом, отдельных субклеточных структур и компонентов клетки.
- 2) механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
- 3) основные отличия некроза и апоптоза.

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

В демонстрации препаратов их необходимо описывать их в определенной последовательности:

- 1) Клинические причины необратимых и обратимых повреждений клеток.
- 2) Апоптоз в сравнении с некрозом и типы некроза с примерами. примерами.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan



6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Темы рефератов (презентаций, докладов):

- Смерть, виды смерти. Признаки смерти.
- Некроз. Острый инфаркт миокарда как пример ишемического некроза
- Апоптоз. (Апоптоз в сравнении с некрозом и типы некроза)

Тема занятия 3: Нарушения кровообращения-1: артериальная, венозная гиперемия, ишемия. Патогенез.

1. Цель занятия:

- 1) Принципы классификации расстройств кровообращения.
- 2) Морфологические признаки и проявления каждого процесса, его разновидностей, их отличия друг от друга.
- 3) Исходы и их клиническое значение.

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК), лаборатория (микроскоп)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Артериальная и венозная гиперемия, ишемия. Клинические аспекты и морфологические признаки заболевания



- 2) Определение и предрасполагающие факторы заболевания.
- 3) Изменения структур тканей при заболеваниях.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 4: Нарушения кровообращения-2: Тромбоз, эмболия, тромбоемболия

1. Цель занятия:

- 1) Определение каждого из изучаемых процессов
- 2) Морфологические признаки и проявления каждого процесса, его разновидностей, их отличия друг от друга.
- 3) Исходы и их клиническое значение.

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).



1. Вопросы к занятию:

- 1) Клинические аспекты с видами и примерами инфаркт, тромбоз, эмболия, тромбоемболия.

6. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

7. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Темы рефератов (презентаций, докладов):

- Шок. Виды шока. Кардиогенный шок, травматический шок, гиповолемический шок.
- ДВС-синдром

Тема занятия 5: Воспаление. Острое воспаление

1. Цель занятия:

- 1) Этиология и патогенез воспаления.
- 2) Фазы воспалительных реакций. Характеристика компонентов фазы альтерации и экссудации.
- 3) Фазы воспалительных реакций. Характеристика компонентов фазы альтерации и экссудации.

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клиничко-морфологические формы;



- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Сосудистые и клеточные события и химические медиаторы острого воспаления
- 2) Морфологическая картина и клинические исходы острого воспаления
- 3) Транссудат и экссудат с клиническими примерами

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
 - работа с вопросами для самоконтроля;
 - подготовка рефератов и презентаций.
 - Темы рефератов (презентаций, докладов):
- Патогенетическая и саногенетическая роль воспаления.

Хроническое воспаление

1. Цель занятия:

- 1) Морфологические признаки и проявления продуктивного воспаления. Клетки, принимающие участие в пролиферации в очаге воспаления.
- 2) Макро- и микроскопическая характеристика гранулематозного воспаления при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме.
- 3) Исходы продуктивного воспаления

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;



- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

1) Виды хронического воспаления (простое и гранулематозное) с клиническими примерами

2) Отличия острого и хронического воспаления

В демонстрации препаратов их необходимо описывать их в определенной последовательности:

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 6: Процессы адаптации и компенсации

1. Цель занятия:

- 1) Адаптация. Физиологическая и патологическая. Определение понятия.
- 2) Виды тканевой адаптации.
- 3) Гиперплазия. Определение понятия. Виды гиперплазий. Морфологические проявления, осложнения.



2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Клинические аспекты клеточных адаптаций с примерами.
- 2) Характеристика атрофии, гипертрофии, гиперплазии, метаплазии, дисплазии

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 7: Опухоли. Общая патология

1. Цель занятия:

- 1) Понятие об опухолевом росте. Общая этиология и патогенез опухолевого процесса.



2) Опухолевой атипизм. Понятие об опухолевой анаплазии (морфологическая, гистохимическая, биохимическая, физико - химическая, функциональная, иммунологическая).

3) Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей.

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Характеристика опухолевого процесса: определение; атипии: морфологическая, биохимическая, физико-химическая и функциональная.
- 2) Обратная трансформация опухолевых клеток в нормальные
- 3) Этиология и патогенез опухолевого процесса.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.



Темы рефератов (презентаций, докладов):.

- Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей

Тема занятия 8: Генетические заболевания 1 синдром Дауна и Тернера

1. Цель занятия:

- 1) Изучение наследственных форм патологии: этиологии, патогенеза характера течения совершенствования диагностики.
- 2) Изучение наследственной предрасположенности и резистентности к наследственным заболеваниям.
- 3) Изучение мутаций и антимутагенеза.

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Синдрома Дауна, синдрома Тернера, дать характеристику
- 2) Клинические аспекты синдромов Дауна и Тернера
Морфологические изменения, патогенез и клинические аспекты.
В демонстрации препаратов их необходимо описывать их в определенной последовательности:



5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Темы рефератов (презентаций, докладов):

- Генетические и врождённые патологии

Генетические заболевания синдрома Клайнфельтера, синдрома Элерса Данлоса и синдрома Марфана

1. Цель занятия:

- 1) формирование понимания об иммунопатологиях и особенностях иммунного ответа при инфекционном, аллергическом, пролиферативном и аутоиммунном синдромах
- 2) представление о закономерностях взаимодействия организма человека с миром микроорганизмов, включая современные представления об иммунном ответе на инфекционные и неинфекционные агенты (антигены)
- 3) формирование навыков чтения и интерпретации результатов иммунологических исследований, определения уровней нарушений иммунной системы и диагностики иммунопатологий по данным лабораторных обследований

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;



- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) синдром Клайнфельтера . Характеристика
- 2) синдром Элерса Данлоса и синдрома Марфана, характеристика и отличия от клинических аспектов.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 9: Иммунопатология

1. Цель занятия:

- 1) роль природы для человека
- 2) этиология и механизмы развитие болезни
- 3) исход развитие и профилактика

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)



3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Врожденный и приобретенный иммунитет
- 2) Активный и пассивный иммунитет
- 3) Реакция гиперчувствительности, болезнь "трансплантат против хозяина"

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема рефератов:

- Аутоиммунные заболевания



4-семестр

Тема занятия 1: Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии. Цереброваскулярные болезни.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Патофизиологические факторы артериальной гипертензии.
- 2) Механизмы участвующие в формировании и поддержании нормального или измененного АД.
- 3) Каковы основные изменения, происходящие в сосудах при гипертензии, и как они влияют на кровообращение?

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto



- Rapid Review 5 edition Edward F.Goljan

- **Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:**
- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 2: Атеросклероз. Коронарная болезнь сердца.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Этиология, патогенез и осложнения атеросклероза.
- 2) Дифференциация между атеросклерозом, склерозом Монкеберга
- 3) Классификация и лабораторная диагностика

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition



- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Темы рефератов (презентаций, докладов):

- Атеросклероз

Тема занятия 3: Ревматизм. Болезни соединительной ткани.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).



4. Вопросы к занятию:

- 1) Этиология, патогенез, морфологические и клинические особенности.
- 2) Последствия Ревматической лихорадки

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 4: Пороки сердца

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;



- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Основные особенности тетралогии Фалло и коарктации аорты,
- 2) Клинический аспект и патогенез пролапса митрального клапана.
- 3) Морфологические и лабораторные признаки

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

тема занятия 5: Болезни органов дыхания. Острые пневмонии.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клиничко-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;



- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Этиология, патогенез, морфология острых и хронических пневмоний
- 2) Клинические особенности, осложнения
- 3) Клиническая диагностика острых и хронических пневмоний

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 6: Бронхиальная астма. Хроническая обструктивная болезнь легких.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;



- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Этиология, патогенез, морфология
- 2) Клинические особенности и диагностика бронхиальной астмы.
- 3) Этиология, патогенез, морфология, клинические особенности и диагностика хронической обструктивной болезни легких

6. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

7. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 7: Болезни желудочно-кишечного тракта. Гастрит.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК),



3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Предрасполагающие факторы, патогенез, морфологические и клинические особенности острого гастрита
- 2) Предрасполагающие факторы, патогенез, морфологические и клинические особенности хронического гастрита

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 8: Язвенная болезнь.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания



2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК),

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Предрасполагающие факторы, патогенез, морфологические и клинические особенности острой Язвенной болезни.
- 2) Тканевые изменения при язвенной болезни
- 3) Предрасполагающие факторы, патогенез, морфологические и клинические особенности хронического Язвенной болезни.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.



Тема занятия 9: Болезни печени. Гепатит. Гепатоз. Цирроз печени.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клиничко-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Виды желтух с учетом причин, клинических особенностей и лабораторной диагностики
- 2) Причины, патогенез, осложнения цирроза печени.

6. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

7. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;



- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.
Темы рефератов (презентаций, докладов):
- Жировые дистрофии. Гепатоз (стеатоз печени)

Тема занятия 10: Болезни почек. Гломерулонефрит. Нефротический синдром.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Этиология, патогенез, клинические особенности и осложнения
Азотемия, Уремия
- 2) Острая почечная недостаточность, Хроническая почечная недостаточность
- 3) Гломерулонефрит и (его классификация). Нефротический и нефритический синдром. Острый и хронический пиелонефрит.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition



- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.
Темы рефератов (презентаций, докладов):
- Врожденные пороки развития мочеполовой системы

Тема занятия 11: Эндокринные заболевания

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).



4. Вопросы к занятию:

- 1) Сахарный диабет: 1 тип, патогенез, морфология, клинические особенности
- 2) Сахарный диабет: 2 тип, патогенез, морфология, клинические особенности
- 3) Лабораторная диагностика и осложнения.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Темы рефератов (презентаций, докладов):

- Гликогенозы

Тема занятия 12: Гинекологические заболевания

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК),

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;



- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) микроорганизмы-возбудители, пути заражения
- 2) Патогенез и методы диагностики
- 3) Морфологические изменения и клинические аспекты

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 13: Рак легких

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;



- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Классификация, этиология, патогенез и клинические особенности различных опухолей легких.
- 2) Какие анатомические и физиологические изменения происходят в легких при развитии рака?
- 3) Какие факторы риска способствуют развитию рака легких с точки зрения патофизиологии?
- 4) Какие молекулярные и генетические механизмы лежат в основе развития рака легких?

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Темы рефератов (презентаций, докладов):

- Отек легкого.

Тема занятия 14: Инфекционные болезни. Классификация. Туберкулез.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения



3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК),

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Этиология, патогенез и клинические особенности
- 2) Клиническая диагностика туберкулеза легких
- 3) Лабораторные методы и лечение Туберкулёза

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
 - работа с вопросами для самоконтроля;
 - подготовка рефератов и презентаций.
- Темы рефератов (презентаций, докладов):
- Специфическое гранулематозное воспаление. Туберкулез.



Тема занятия 15: Кишечные инфекции.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) этиология, патогенез и лабораторная диагностика, лечение острых и хронических диарей (пищевое отравление), холеры, дизентерии, ботулизма.

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;



- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Тема занятия 16: Острые респираторные инфекции.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Этиология, патогенез и клинические аспекты ковида
- 2) лабораторная диагностика Ковида
- 3) Морфологические изменения ткани при заболевании

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan



6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.
-

Тема занятия 17: Особоопасные инфекции. Тропические инфекции.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

- 1) Определение и этиология малярии
- 2) Цикл развития малярии
- 3) Патогенез и клинические аспекты, лабораторные признаки малярии

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition



- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.
Темы рефератов (презентаций, докладов):
- Особо опасные инфекционные заболевания

Тема занятия 18: Сепсис. Детские бактериальные инфекции.

1. Цель занятия:

- 1) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения органов и тканях
- 2) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения
- 3) изучение исходов заболевания

2. Образовательные технологии

- Занятие-конференция (ЗК)

3. Основные понятия, которые должны быть усвоены студентами в процессе изучения темы:

- 1) определение патологического процесса;
- 2) этиология, патоморфогенез;
- 3) классификация;
- 4) клинико-морфологические формы;
- 4) макроскопическая картина;
- 5) микроскопическая картина;
- 6) функциональное значение для тканей, органа и организма;
- 7) осложнения;
- 8) исходы (выздоровление, переход в хроническую форму, летальный).

4. Вопросы к занятию:

1. Классификация детских бактериальных инфекции



2. Этиология, патогенез развития сепсиса

3. Основные варианты органной дисфункции при сепсисе

5. Основная и дополнительная литература к теме:

- Robbins Basic Pathology (Robbins Pathology) 10th edition
- Robbins. General pathology 10th edition
- Kumar Cotran Robbins. General pathology 5th edition
- BRS 5 edition Philip A. Szanto
- Rapid Review 5 edition Edward F. Goljan

6. Перечень вопросов и заданий для самостоятельной работы:

- проработка учебного материала по конспектам лекций, учебной и научной литературе;
- работа с вопросами для самоконтроля;
- подготовка рефератов и презентаций.

Темы рефератов (презентаций, докладов):

- Сепсис

3.4. Методические рекомендации для студентов

3.1. Методические рекомендации студентам по изучению дисциплины

Изучение теоретической части дисциплин призвано не только углубить и закрепить знания, полученные на аудиторных занятиях, но и способствовать развитию у студентов творческих навыков, инициативы и организовать свое время.

Материал, законспектированный на лекциях, необходимо регулярно прорабатывать и дополнять сведениями из других источников литературы, представленных не только в программе дисциплины, но и в периодических изданиях.

При изучении дисциплины сначала необходимо по каждой теме прочитать рекомендованную литературу и составить краткий конспект основных положений, терминов, сведений, требующих запоминания и являющихся основополагающими в этой теме для освоения последующих тем курса. Для расширения знания по дисциплине рекомендуется использовать Интернет-ресурсы; проводить поиски в различных системах и использовать материалы сайтов, рекомендованных преподавателем.

Каждый студент ведет рабочую тетрадь, оформление которой должно отвечать требованиям, основные из которых следующие:

- на титульном листе указывают предмет, курс, группу, фамилию, имя, отчество студента;



- каждую работу нумеруют в соответствии с методическими указаниями, указывают дату выполнения работы;
- полностью записывают название работы, цель и принцип метода, кратко характеризуют ход выполнения задачи и объект исследования;
- при необходимости приводят графическое изображение; результаты заданий представляют в виде графических изображений с обязательными подписями к ним, а также таблиц или описывают словесно;
- в конце каждой работы делают вывод или заключение, которые обсуждаются при подведении итогов занятия.

Все первичные записи необходимо делать в тетради по ходу выполнения задач.

Для проверки академической активности и качества работы студента рабочую тетрадь периодически проверяет преподаватель.

Материал, законспектированный на лекциях, необходимо регулярно прорабатывать и дополнять сведениями из других источников литературы, представленных не только в программе дисциплины, но и в периодических изданиях.

При изучении дисциплины сначала необходимо по каждой теме прочитать рекомендованную литературу и составить краткий конспект основных положений, терминов, сведений, требующих запоминания и являющихся основополагающими в этой теме для освоения последующих тем курса. Для расширения знания по дисциплине рекомендуется использовать Интернет-ресурсы; проводить поиски в различных системах и использовать материалы сайтов, рекомендованных преподавателем.

3.2. Методические рекомендации по выполнению практических/семинарских занятий, лабораторных работ.

Практические занятия проводятся после лекций, и носят разъясняющий, обобщающий и закрепляющий характер. Они могут проводиться не только в аудитории, но и за пределами учебного заведения.

В ходе практических занятий студенты воспринимают и осмысливают новый учебный материал. Практические занятия носят систематический характер, регулярно следуя за каждой лекцией или двумя-тремя лекциями.

Практические занятия выполняются согласно графика учебного процесса и самостоятельной работы студентов по дисциплинам.

При подготовке к практическим занятиям необходимо заранее изучить методические рекомендации по его проведению. Обратить внимание на цель занятия, на основные вопросы для подготовки к занятию, на содержание темы занятия.



Перед каждым практическим занятием студент изучает план семинарского занятия с перечнем тем и вопросов, списком литературы и домашним заданием по вынесенному на семинар материалу. Студенту рекомендуется следующая схема подготовки к семинарскому занятию:

1. проработать конспект лекций;
2. прочитать основную и дополнительную литературу, рекомендованную по изучаемому разделу;
3. ответить на вопросы плана семинарского занятия;
4. изучить тематику и подобрать литературу для написания рефератов, докладов и т.д.;

3.3. Методические рекомендации по выполнению самостоятельной работы.

При изучении дисциплины «Патологическая физиология» применяются следующие виды самостоятельной работы студентов:

- изучение теоретического материала по конспектам лекций и рекомендованным учебным пособиям, учебной литературе, справочным источникам;
- самостоятельное изучение некоторых теоретических вопросов, не рассмотренных на лекциях, с написанием рефератов, подготовкой презентаций;

студентам предлагаются к прочтению и содержательному анализу монографии и научные статьи по проблемам общественного здравоохранения. Результаты работы с текстами обсуждаются на практических занятиях.

Для развития навыков самостоятельной работы студенты выполняют задания, самостоятельно обращаясь к учебной, справочной и научно-методической литературе. Проверка выполнения заданий осуществляется как на практических занятиях с помощью устных выступлений студентов и их коллективного обсуждения, так и с помощью письменных самостоятельных работ.

В разделе 1.4.2 приведены темы для самостоятельной проработки теоретического материала, задание к каждой теме, срок сдачи работы, учебная литература.

В разделе 1.4.3. указаны темы для написания реферата.

В разделе 2.2. по каждой теме курса даны задания, задачи и упражнения. Приводится список литературы, необходимой для самостоятельной подготовки.

Самостоятельная работа способствует развитию у студента таких необходимых навыков, как выбор и решение поставленной задачи, сбор и



аналитический анализ опубликованных данных, умение выделять главное и делать обоснованное заключение.

3.4. Методические указания по выполнению рефератов, докладов, эссе

Реферат – краткое изложение в письменном виде содержания научного труда по предоставленной теме. Это самостоятельная научно-исследовательская работа, где студент раскрывает суть исследуемой проблемы с элементами анализа по теме реферата.

Приводит различные точки зрения, а также собственные взгляды на проблемы темы реферата. Содержание реферата должно быть логичным, изложение материала носить проблемно-тематический характер.

Требования к оформлению реферата:

Объем реферата может колебаться в пределах 9-10 печатных страниц.

Основные разделы: оглавление (план), введение, основное содержание, заключение, список литературы.

Текст реферата должен содержать следующие разделы:

- титульный лист с указанием: названия ВУЗа, кафедры, темы реферата, ФИО автора и ФИО преподавателя

- введение, актуальность темы.
- основной раздел.
- заключение (анализ результатов литературного поиска); выводы.
- список литературных источников должен иметь не менее 10 библиографических названий, включая сетевые ресурсы.

Текстовая часть реферата оформляется на листе следующего формата:

- отступ сверху – 2 см; отступ слева – 3 см; отступ справа – 1,5 см; отступ снизу – 2,5 см;
- шрифт текста: Times New Roman, высота шрифта – 14, пробел – 1,5;
- нумерация страниц – снизу листа. На первой странице номер не ставится.

Реферат должен быть выполнен грамотно с соблюдением культуры изложения. Обязательно должны иметься ссылки на используемую литературу, включая периодическую литературу за последние 5 лет.

Критерии оценки реферата:

- актуальность темы исследования;
- соответствие содержания теме;
- глубина проработки материала;



- правильность и полнота разработки поставленных вопросов;
- значимость выводов для дальнейшей практической деятельности;
- правильность и полнота использования литературы;
- соответствие оформления реферата стандарту;
- качество сообщения и ответов на вопросы при защите реферата.

3.5. Методические указания по подготовке к итоговой аттестации.

Итоговая аттестация в виде зачета(экзамена) по дисциплине «Патологическая физиология» проводится по итогам посещений занятий, текущего и рубежного (модульного) контроля.

В этой связи для успешной сдачи итогового контроля рекомендуется посещение всех занятий и активное участие на аудиторных занятиях и выполнение самостоятельной работы студента.

Все модули проводятся согласно модульному графику.

3.6. Методические рекомендации по научно-исследовательской работе студента.

Целью НИРС является развитие интеллектуальных способностей студентов путем изучения ими алгоритма научного исследования и приобретения начального опыта выполнения исследовательского проекта на учебном материале избранной специальности.

Основными задачами и результатами выполнения НИРС являются:

- овладение научными методами познания и углубление теоретических знаний студентов по специальности;
- овладение современными методами научного исследования;
- развитие у студентов практических навыков самостоятельного поиска научно-технической информации, ведения теоретической и/или экспериментальной работы;
- приобретение студентами умения анализировать результаты проведенных исследований, формулировать выводы и рекомендации;
- выработка у студентов способности к самостоятельной, творческой, активной деятельности по непрерывному обновлению и обогащению научного багажа.

При выполнении НИРС должен усвоить следующие основные шаги:

- самостоятельный поиск информации по заданной теме;
- отбор существенной информации, необходимой для полного освещения изучаемой проблемы, отделение этой информации от второстепенной (в рамках данной темы);



- анализ и синтез знаний и исследований по проблеме;
- обобщение и классификация информации по исследовательским проблемам;
- логичное и последовательное раскрытие темы;
- обобщение психологических знаний по проблеме и формулирование выводов из литературного обзора материала;
- стилистически правильное оформление научной мысли реферативного типа;
- грамотное оформление научного реферативного текста;
- правильное оформление научной работы.
- участие в олимпиаде

4. Глоссарий

- Гиперемия – полнокровие.
- Артериальная гиперемия – повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови.
- Венозная гиперемия – повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови; приток крови при этом не изменен или уменьшен.
- Бурая индурация легких – в легких при хроническом венозном полнокровии развиваются два вида изменений – множественные кровоизлияния, обуславливающие гемосидероз легких, и разрастание соединительной ткани, т.е. склероз; легкие становятся большими, бурыми и плотными – бурое уплотнение (индурация) легких.
- Muskatная печень – при хроническом венозном застое печень увеличена, плотная, ее края закруглены, поверхность разреза пестрая, серо-желтая с темно-красным крапом и напоминает мускатный орех, следовательно, такую печень называют мускатной.
- Стаз – местная остановка движения содержимого в трубчатых органах: кровеносных, лимфатических сосудах, кишечнике (копростаз) и др.
- Анасарка – распространенные отеки подкожной жировой клетчатки.
- Геморрагическая инфильтрация (геморрагическое пропитывание) – скопление свернувшейся крови в ткани при сохранении тканевых элементов.
- Кровоподтек – плоскостные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки и т.д.



- Петехии (экхимозы) – мелкие, точечные кровоизлияния в кожу, слизистые или серозные оболочки, конъюнктиву и т.д.
- Кефалогематома – напоминающая яйцо припухлость на голове, возникающая вследствие скопления кровянистой жидкости между костями черепа (обычно между теменной костью) и мягкими тканями. Чаще всего встречается у новорожденных детей, которых в процессе родов извлекали щипцами или которые подверглись чрезмерному сдавливанию при прохождении через родовые пути матери. Кефалгематома у детей старшего возраста возникает в результате перенесенной травмы головы.
- Гемоптоэ – кровохарканье.
- Эпистаксис – носовое кровотечение.
- Гидроторакс – скопление невоспалительной жидкости (транссудата) в плевральной полости.
- Гидроперикард – скопление невоспалительной жидкости (транссудата) в полости перикарда в количестве более 30 мл.
- Гидроперитонеум – скопление невоспалительной жидкости (транссудата) в брюшной полости.
- Асцит – скопление жидкости в брюшной полости (водянка живота). Причины: сердечная недостаточность, цирроз печени, перитонит и др.
- Кровотечение (геморрагия) – выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение).
- Диapedез – прохождение клеточных элементов крови через неповрежденные стенки сосудов.
- Кровоизлияние – накопление крови в тканях при кровотечении; кровоизлияние – частный вид кровотечения.
- Гематома – форма геморрагии, с образованием полости в тканях, заполненной кровью.
- Геморрагия – выход крови за пределы кровеносного русла (из сосудов или полостей сердца), т.е. кровотечение, кровоизлияние.
- Геморрагическое пропитывание – форма кровоизлияния, при которой ткань не раздвигается, а пропитывается кровью.



- Гематенезис – кровавая рвота.
- Мелена – черные дегтеобразные испражнения, важный симптом желудочного кровотечения.
- Метроррагия – маточное кровотечение, отличающееся от обычно протекающих у женщины менструаций. Метроррагия может свидетельствовать о наличии у женщины какого-либо серьезного заболевания, поэтому необходимо установить причину ее возникновения.
- Гемоторакс – скопление крови в плевральной полости.
- Гемоперикард – скопление крови в полости перикарда.
- Гемоперитонеум – скопление крови в брюшной полости.
- Тромб – уплотненная масса свернувшейся крови или лимфы, образовавшаяся прижизненно в сосуде или полости сердца.
- Тромбоз – прижизненное свертывание крови (лимфы) в просвете сосуда или полости сердца.
- Преципитация – осаждение.
- Коагуляция – свертывание крови; образование тромба при повреждении сосуда.
- Агглютинация – склеивание и выпадение в осадок эритроцитов, микробов и других клеточных элементов.
- Ретракция – активные сокращения сгустка крови или плазмы, сопровождающееся выделением сыворотки.
- Красный тромб – кроме тромбоцитов и фибрина содержит большое число эритроцитов; образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах).
- Белый тромб – состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов; образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях).
- Смешанный тромб – имеет слоистое строение и пестрый вид, содержит элементы как белого, так и красного тромба.
- Гиалиновый тромб – редко содержит фибрин, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы; при этом



тромботические массы напоминают гиалин; такие тромбы встречаются в сосудах микроциркуляторного русла.

- Головка тромба – имеет строение белого тромба; прикрепляется к эндотелиальной выстилке сосуда, что отличает тромб от посмертного сгустка крови.
- Тело тромба – собственно смешанный тромб.
- Хвост тромба – имеет строение красного тромба.
- Пристеночный тромб – большая часть просвета свободна (обнаруживается часто в сердце, в крупных артериях, в венах).
- Обтурирующий тромб – т.е. закупоривающий просвет тромб (образуется чаще в венах и мелких артериях при росте пристеночного тромба, реже – в крупных артериях и аорте).
- Аксиальный тромб – со всех сторон омывается кровью.
- Шаровидный тромб - в результате «отшлифовки» движениями крови в полости предсердия тромб приобретает шаровидную форму.
- Марантический тромбоз – при маразме, т.е. общем упадке питания, наблюдается замедление тока крови вследствие ослабления деятельности сердца и изменение сосудистой стенки в результате нарушения ее питания – все это лежит в основе марантических тромбов – они развиваются в венах, сердечных ушках и между перекладинами в верхушке сердца.
- Дилатационные тромбы – тромб в аневризмах.
- Тромбофлебит – воспаление стенок вены, сопровождающееся вторичным тромбозом пораженного участка вены.
- Флеботромбоз – образование тромба в вене.
- Тромбоартериит – воспаление артерии, обусловленное тромбозом и сопровождающееся тромбозом.
- Тромбоэндокардит – при воспалении эндокарда, пристеночный тромб на клапаном или париетальном эндокарде.
- Прогрессирующий тромбоз – увеличение размеров тромба, путем наслаения тромботических масс на первичный тромб, причем рост тромба может происходить как по току, так и против тока крови.



- Септический аутолиз тромба – неблагоприятный исход тромбоза; септическое расплавление тромба, возникающее при попадании в тромботические массы гноеродных бактерий.
- Асептический аутолиз тромба – относят к благоприятным исходам тромбоза, возникающий под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов.
- Организация тромба – замещение тромба соединительной тканью (организуются особенно крупные тромбы).
- Петрификация тромба – обызвествление тромба.
- Флеболиты – камни, возникающие в результате обызвествления тромба, его петрификации (в венах).
- Канализация тромба – врастание соединительной ткани в тромб начинается в области головки со стороны интимы сосуда, далее вся масса тромба замещается соединительной тканью, в которой появляются щели и каналы, выстланные эндотелием, следовательно, происходит канализация тромба.
- Посмертный сгусток – отличается от тромба более светлым цветом, студневидной консистенцией, не имеет прикрепления – располагается свободно.
- Эмболия – патологический процесс, обусловленный наличием в кровеносном русле субстратов, не смешивающихся с кровью (эмболов), переносом их с кровью с последующей закупоркой сосудов.
- Эмбол – закупоривающая масса (например, сгусток крови, жира, воздух или чужеродное тело), которая с током крови переносится из одного кровеносного сосуда в другой и застревает в ней.
- Ретроградная эмболия – эмбол, в силу своей тяжести, может перемещаться против тока крови.
- Прямая эмболия – идет по току крови (в трех направлениях: 1) из венозной системы БКК и правого сердца в сосуды МКК; 2) из левой половины сердца, аорты и крупных артерий; 3) из ветвей портальной системы в воротную вену печени).
- Парадоксальная эмболия – возникает при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке: эмбол из вен большого



круга, минуя легкие, попадает в артерии. К парадоксальным эмболиям можно отнести микроэмболию сосудов через артериовенозные анастомозы.

- Тромбоэмболия – возникает при отрыве тромба или части его, причем размеры могут быть разными.
- Жировая эмболия – источником являются капли жиров; развивается при травматическом размозжении подкожной клетчатки, костного мозга (при переломе или огнестрельном ранении длинных трубчатых костей); реже она возникает при введении больному лекарств или контрастных веществ, приготовленных на масле. Ж.Э. становится опасной, если включается 2/3 легочных капилляров – развивается острая легочная недостаточность и остановка сердца; смертельный исход может наступить и при жировой эмболии капилляров мозга, что ведет к появлению многочисленных точечных кровоизлияний в мозговой ткани.
- Воздушная эмболия – возникает при попадании в кровоток воздуха.
- Газовая эмболия – закупорка сосудов пузырьками газа, встречается у рабочих, занятых на кессонных работах.
- Кессонная болезнь – может возникать у водолазов в случае быстрого перехода от высокого к нормальному атмосферному давлению, т.е. при быстрой декомпенсации. С повышением атм. давления в крови происходит накопление и растворение быстрого количества азота, который переходит в ткани; при быстрой декомпрессии высвобождающийся из тканей азот не успевает выделиться легкими и накапливается в виде пузырьков газа в крови; газовые эмболы закупоривают капилляры головного и спинного мозга, печени, почек и др. органов, что сопровождается появлением в них очагов ишемии и некроза (особенно часты очаги размягчения в головном и спинном мозге), развитие множественных кровоизлияний и тромбов. Эти изменения характерны для кессонной болезни.
- Тканевая эмболия – возможна при разрушении тканей в связи с травмой или патологическим процессом, ведущим к поступлению кусочков тканей (клеток) в кровь.
- Бактериальная эмболия – возникает когда циркулирующие в крови микробы обтурируют просвет капилляров. Это м.б. комочки склеившихся бактерий или грибов, животные паразиты, простейшие; нередко бактериальные эмболы образуются при гнойном расплавлении тромба.



- Метастаз – это очаг, образующийся в результате переноса кровью эмболов, содержащих элементы, которые способны расти и развиваться на месте переноса.
- Некроз – омертвление в живом организме группы клеток, ткани, органа.
- Некроз прямой – обусловлен непосредственным воздействием (травматический и токсический некрозы).
- Некроз не прямой – возникает опосредованно через сосудистую и нервно-эндокринную системы (трофоневротический, аллергический, сосудистый некрозы).
- Некроз коагуляционный – (сухой некроз) характеризуется тем, что возникающие при нем мертвые участки сухие, плотные, серо-желтого цвета. Примеры: восковидный или ценкеровский, некроз мышц, творожистый, фибриноидный.
- Некроз колликвационный – (влажный некроз) хар-ся расплавлением мертвой ткани, образованием кист. Примеры: ишемический инфаркт головного мозга.
- Некроз восковидный (или ценкеровский – описан Ценкером) – некроз мышц при инфекциях (брюшной и сыпной тифы), травме; разновидность коагуляционного некроза.
- Некроз творожистый (или сыровидный некроз) – разновидность коагуляционного некроза – мертвые участки состоят из сухой крошащейся массы желтовато-сероватого цвета, напоминающей творог или некоторые сорта сыра (при туберкулезе, сифилисе, лепре, лимфогранулематозе).
- Кариорексис (rhexis – разрыв, дробление) – фрагментация ядра клетки при некробиозе.
- Кариопикноз – сморщивание ядра клетки и конденсация в нем хроматина при некробиозе (некробиоз – изменения в клетке, предшествующие ее гибели, процесс в ранней стадии обратим в отличие от некроза).
- Кариолизис – полное разрушение ядра клетки при некрозе.
- Плазморексис – это завершение коагуляции – распад цитоплазмы на глыбки.
- Плазмолизис – гидролитическое расплавление цитоплазмы.



- Плазмокоагуляция – процесс свертывания плазмы крови.
- Демаркационная линия (от лат. demarcatio – ограничение) – самоампутация; она имеет вид красной полосы полнокровия с желтой каемкой, прилегающей непосредственно к мертвой массе и представляющей собой зону, в которой сосредотачиваются главным образом лейкоциты.
- Инфаркт – ишемический некроз, т.е. местная смерть ткани в результате прекращения местного кровообращения. Инфаркт – самый частый вид некроза.
- Инфаркт ишемический – представляет собой участок бело-желтого цвета, хорошо отграниченный от окружающей ткани.
- Инфаркт ишемический с геморрагическим венчиком – представлен участком бело-желтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний.
- Гангрена – одна из форм некроза, при которой очаг некроза соприкасается с внешней средой; при этом ткани становятся серо-бурыми или черными, что связано с превращением кровяным пигментов в сульфид железа.
- Гангрена сухая – при этой гангрене мертвая ткань под воздействием воздуха высыхает, уплотняется, сморщивается, становится похожей на ткань мумий; также сухую гангрену называют мумификацией.
- Гангрена влажная – мертвая ткань, подвергается действию гнилостных микроорганизмов, набухает, становится отечной, издает зловонный запах.
- Гангрена анаэробная – возникает чаще при огнестрельных и др. ранениях, сопровождается массивной деструкцией мышц и разможением костей; вызывается группой определенных микроорганизмов (чаще *Vac. perfringens*).
- Пролежень – омертвление поверхностных участков тела (кожа, мягкие ткани), подвергающихся давлению.
- Нома – прогрессирующая влажная гангрена мягких тканей лица, половых органов или области заднего прохода, наблюдаемая преимущественно у ослабленных детей (например, во время или после инфекционных заболеваний). Носит также устаревшее некорректное название «водяной рак».



- Секвестр – некротизированный участок ткани, располагающийся более или менее свободно и не подвергающийся аутолизу, не замещающийся соединительной тканью. Возникает в костях - остеомиелит.
- Организация некроза – замещение соединительной тканью, включает канализацию и васкуляризацию.
- Инкапсуляция некроза – ограничение очага некроза соединительно-тканной оболочкой с полостью.
- Мутиляция (от лат. mutilare – обрезать) – самопроизвольное отторжение мертвых частей (к этому процессу ведет демаркационное воспаление).
- Секвестрация – образование участка омертвевшей костной ткани и его последующее отделение от окружающей здоровой кости.
- Мацерация – размягчение твердого вещества путем его погружения в жидкость; в акушерстве - естественное разложение умершего плода внутри матки.
- Мумификация – 1) высыхание трупа, препятствующее его разложению; 2) высыхание тканей при сухой гангрене.
- Аутолиз – распад тканей организма под воздействием собственных ферментов этих тканей.
- Дистрофия – нарушение обмена веществ в тканях, характеризующееся появлением качественно и количественно измененных продуктов обмена в тканях.
- Диспротеиноз – нарушение белкового обмена, белковая дистрофия.
- Гидропическая (вакуольная) дистрофия – характеризуется появлением в клетке вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью (наблюдается чаще в эпителии кожи и почечных канальцев, в гепатоцитах, мышечных и нервных клетках, а также в клетках коры надпочечников).
- Баллонная дистрофия – расплавление части клетки (колликвационный некроз).
- Ацидофильная дистрофия – связана с нарушением обмена аминокислот.
- Гиалиново-капельная дистрофия – в цитоплазме появляются крупные гиалиноподобные белковые капли, сливающиеся между собой и заполняющие тело клетки; при этом происходит деструкция ультраструктурных элементов



клетки. В ряде случаев гиалиново-капельная дистрофия завершается фокальным коагуляционным некрозом клетки (встречается в почках, редко – в печени и совсем редко – в миокарде).

- Роговая дистрофия (патологическое ороговение) – характеризуется избыточным образованием рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз, ихтиоз) или образованием рогового вещества там, где в норме его не бывает (патологическое ороговение на слизистых оболочках, или лейкоплакия; образование «раковых жемчужин» в плоскоклеточном раке); процесс м.б. местным или распространенным.
- Гиперкератоз – чрезмерное развитие или недостаточное отшелушивание рогового слоя кожи.
- Ихтиоз – кожное заболевание, сопровождающееся гиперкератозом, вследствие чего кожа напоминает рыбу чешую.
- Липидоз – нарушение обмена липидов, жировая дистрофия.
- «Тигровое сердце» - сердце увеличено в объеме, камеры его растянуты, оно дряблой консистенции, миокард на разрезе тусклый, глинисто-желтый; со стороны эндокарда видна желто-белая исчерченность, особенно хорошо выраженная в сосочковых мышцах и трабекулах желудочков сердца; исчерченность миокарда связана с очаговым характером дистрофии, преимущественным поражением мышечных клеток вокруг венул и вен.
- «Гусиная печень» (или жировая дистрофия печени) - ожирение; проявляется резким увеличением содержания жиров в гепатоцитах и изменением их состава; печень увеличивается в размерах, дряблая, охряно-желтого или желто-коричневого цвета, при разрезе на лезвии ножа и поверхности разреза виден налет жира.
- Болезни накопления – это ряд дистрофий, относящихся к группе паренхиматозных диспротеинозов, в основе которых лежат нарушения внутриклеточного метаболизма ряда аминокислот в результате наследственной недостаточности метаболизирующих их ферментов, т.е. в результате наследственной ферментопатии.
- Ганглиозидоз – дистрофическое поражение ганглия.
- Глюкоцереброзидоз – наследственное заболевание, связанное с нарушением обмена веществ (относят к наследственным ферментопатиям).



- Сфингомиелиноз – относится к группе наследственных липидозов (болезни накопления – сфингомиелинлипидоз – болезнь Ниманна-Пика).
- Гликогенозы – наследственные углеводные дистрофии.
- Мукоидное набухание – поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. При этом в основном веществе происходят накопление и перераспределение гликозаминогликанов за счет увеличения содержания прежде всего гиалуроновой кислоты.
- Фибриноидное набухание – глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция ее основного вещества и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида.
- Фибриноид – представляет собой сложное вещество, в состав которого входят белки и полисахариды распадающихся коллагеновых волокон, основного вещества и плазмы крови, а также клеточные нуклеопротеиды.
- Гиалиноз – стромально-сосудистая дистрофия, характеризующаяся отложением в тканях полупрозрачного белка гиалина.
- Гиалин – это фибриллярный белок.
- Сосудистый гиалин – вещество преимущественно гематогенной природы; выделяют 3 вида сосудистого гиалина: 1) простой, возникающий вследствие инсудации неизменных или малоизмененных компонентов плазмы крови (встречается чаще при гипертонической болезни доброкачественного течения, атеросклерозе и у здоровых людей); 2) липогиалин, содержащий липиды и бета-липопротеиды (обнаруживается чаще всего при сахарном диабете); 3) сложный гиалин, строящийся из иммунных комплексов, фибрина и разрушающихся структур сосудистой стенки (характерен для болезней с иммунопатологическими нарушениями, например для ревматических заб-ний).
- Плазморрагия – процесс пропитывания плазмой крови стенок кровеносных сосудов и периваскулярной ткани.
- Амилоидоз – нарушение белкового обмена, выражающееся в отложении и накоплении в тканях аномального гликопротеида с характерными физико-химическими свойствами. Разновидность стромально-сосудистых диспротеинозов.



- Амилоид – гликопротеид, основным компонентом которого являются фибриллярные белки (F-компонент).
- Амилоидобласты – клетки, которые продуцируют фибриллярные белки амилоида; входят в сложные соединения с гликопротеидами плазмы крови.
- Метахромазия – свойство тканей и клеток окрашиваться в присутствии хромотропных веществ в тон, отличный от цвета красителя.
- Большие «сальные» почки (амилоидные почки) – характеризуются увеличением объема, плотностью, бледностью, на разрезе серого цвета.
- «Саговая» селезенка – амилоид откладывается в лимфатических фолликулах, селезенка увеличивается, уплотняется, амилоидно-измененные фолликулы выстоят на фоне темно-красной пульпы в виде полупрозрачных сероватых зерен, напоминающих зерна вареного саго.
- «Сальная» селезенка (или «ветчинная» селезенка) – амилоид откладывается равномерно по всей пульпе, селезенка увеличена, плотная, коричнево-красная, гладкая, имеет сальный блеск на разрезе, напоминает копченое мясо или ветчину.
- Ожирение – общее увеличение количества жира в жировой клетчатке (является патологическим состоянием).
- Истощение (или общая атрофия) – встречается в форме алиментарного истощения (при голодании или нарушении усвоения пищи).
- Кахексия – болезненное состояние, связанное с недостаточным поступлением в организм питательных веществ, нарушением их усвоения. Понятие «кахексия» часто смыкается с понятием «истощение», хотя в некоторых случаях кахексия может протекать и без истощения.
- Липоматоз – увеличение количества жировой клетчатки, имеющее местный характер.
- Вакатное ожирение - жировое замещение (ткани или органа).
- Гемоглобинемия – гемоглобин растворяется в плазме крови при разрушении эритроцитов, в свою очередь плазма крови принимает желтовато-красный оттенок, выраженный в той или иной степени.
- Гемоглобинурия – при быстром разрушении эритроцитов, избыток появившегося в плазме гемоглобина или непосредственно, или в виде



метгемоглобина выделяется в растворенном состоянии мочой, приобретающей красный цвет.

- Желтуха – повышение содержания билирубина в плазме крови и желтое окрашивание им кожи, склер, слизистых и серозных оболочек и внутренних органов.
- Надпеченочная (гемолитическая) желтуха – характеризуется повышенным образованием билирубина в связи с увеличенным распадом эритроцитов (т.е. в основе гемолиз – внутрисосудистое разрушение эритроцитов).
- Печеночная (паренхиматозная) желтуха – возникает при поражении гепатоцитов, в результате чего нарушаются захват ими билирубина, конъюгация его с глюкуроновой кислотой и экскреция.
- Подпеченочная (механическая) желтуха – связана с нарушением проходимости желчных протоков, что затрудняет экскрецию и определяет регургитацию желчи.
- Билирубинемическая энцефалопатия –
- Холемия – накопление в крови составных частей желчи, главным образом желчных кислот.
- Гемосидероз – избыточное образование и отложение в тканях гемоглобиногенного пигмента гемосидерина.
- Невус – порок развития, характеризующийся появлением опухолеподобных образований или пятен, состоящих из пигментных клеток.
- Альбинизм – врожденное полное или частичное отсутствие нормальной пигментации.
- Лейкодерма – нарушение пигментации кожи, обусловленное уменьшением содержания в ней меланина или его полным исчезновением; проявляется в виде множества пятен, обычно округлой формы и небольшого размера. Различают лейкодерму: сифилитическую, профессиональную, лекарственную, лепрозную и др.
- Витилиго – нарушение пигментации кожи, характеризующееся появлением пятен различных размеров и очертаний, имеющих тенденцию к увеличению.



- Липофусциноз – нарушение обмена, при котором происходит резкое увеличение в клетках липофусцина.
- Гиперкальциемия – усиленный выход солей кальция из депо, пониженное их выведение из организма, нарушение эндокринной регуляции обмена кальция (гиперпродукция паратгормона, недостаток кальцитонина).
- Петрификация – процесс образования петрификатов (петрификаты – очаговые отложения солей кальция в тканях. Синоним – кальцификаты).
- Метастатическое обызвествление (известковые метастазы) – причиной его возникновения является гиперкальциемия.
- Известковые метастазы – явление переноса и выпадения известковых солей в различные органы и ткани (их возникновение отмечается при разрушении костей – множественные переломы, метастазы опухоли, миеломная болезнь; остеомалации и гиперпаратиреоидной остеодистрофии, поражениях толстой кишки - отравление сулемой, хроническая дизентерия; почек (поликистоз, хронический нефрит; избыточное введение в организм витамина D и др).
- Дистрофическое обызвествление (или петрификация) – отложения солей кальция имеют местный характер и обычно обнаруживаются в тканях, омертвевших или находящихся в состоянии глубокой дистрофии; причина – физико-химические изменения тканей, обеспечивающие абсорбцию извести из крови и тканей жидкости.
- Желчные камни – образуются в желчном пузыре, реже в желчных путях, в крупные желчные протоки камни нередко попадают из желчного пузыря; по своему составу их делят на: 1) холестериновые камни (состоят из одного холестерина и в таких случаях относятся к кристаллоидным камням) – образуются в результате холестеринового обмена; 2) холестерино-пигментно-известковые камни (имеют холестериновую центральную часть и как бы скорлупу из пигментов и извести); 3) пигментные камни – состоят из билирубина с примесью извести; 4) чисто известковые камни.
- Мочевые камни – состоят из мочевой кислоты, мочекислых солей (ураты), щавелевокислого кальция (оксалаты), реже из цистина или ксантина; образуются в полостях почечных лоханок и в мочевом пузыре (из почечных лоханок камень может спуститься в мочеточник и пузырь; из пузыря он может проникнуть в мочеиспускательный канал.



5. Справочные материалы и приложения

Приложение

Фонд оценочных средств по дисциплине

Темы рефератов (докладов, презентаций):

- Исторические этапы развития патологической физиологии;
- Вклад кыргызских ученых в становление патологической физиологии;
- Задачи, методы патологической физиологии;
- Связь патологической физиологии с другими науками;
- Основные исторические этапы развития патологической физиологии;
- Патология крови и кроветворных органов;
- Патология дыхания. Болезни сердечно-сосудистой системы;
- Ревматические болезни;
- Патология органов пищеварения;
- Патология почек и мочеотделения;
- Патология нервной системы;
- Заболевания, связанные с внешним воздействием;
- Патология эндокринной системы;
- Патология профессиональных заболеваний.

Примерные ситуационные задачи по дисциплине:

Задача № 1

В клинику профессиональных болезней был госпитализирован больной Л., 35 лет с диагнозом – правосторонняя пневмония. В посевах мокроты был обнаружен пневмококк. Известно, что Л. работает компрессорщиком на камне добывающем предприятии. Во время последней смены простудился.

Задания:

1. Что послужило причиной воспаления легких?
2. Какие условия способствовали развитию патологического процесса.

Задача № 2

Мужчина 55 лет обратился с жалобами на одышку при физической нагрузке, сердцебиение, ноющие боли в области сердца. Артериальное давление (АД) 160/90 мм рт. ст. Такая симптоматика имеет место в течение последних 3 лет.



Задания:

1. О какой стадии гипертонической болезни стоит думать?
2. Какие изменения в сердце развиваются на этой стадии?

Задача № 3

42-летний мужчина госпитализирован по поводу внезапно развившейся почечной недостаточности. В течение 3 лет он страдает гипертонической болезнью с повышением АД до 200/110 мм рт. ст. Несмотря на начатое лечение, наступила смерть.

Задания:

1. Какая форма течения гипертонической болезни имеет место?
2. Как называются изменения почек при этом течении болезни?

Задача № 4

Больной 42 лет, страдающий хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, обратился к врачу с жалобами на мышечную слабость, снижение остроты зрения, уменьшение суточного количества мочи. При обследовании выявлено АД 190/100 мм рт. ст., в моче — белок, в сыворотке крови — повышение концентрации мочевины и креатинина. На УЗИ почек выявлено уменьшение их в размере.

Задания:

1. Описать механизм повышения артериального давления у данного пациента.
2. Перечислить органы-мишени артериальной гипертензии.
3. Указать имеющиеся признаки функциональной недостаточности органов-мишеней у данного пациента.

Задача № 5

Больная 28 лет обратилась с жалобами на сердцебиение, одышку, потливость, мышечную слабость. Отмечается снижение массы тела на фоне возросшего аппетита. При обследовании обнаружено увеличение щитовидной железы, частота пульса 100 уд./мин. АД 180/ 60 мм рт. ст., температура 37,4 °С. В крови повышено содержание глюкозы и тироксина.

Задания:

1. Укажите наиболее вероятную причину развития артериальной гипертензии у данной больной
2. Опишите наиболее вероятный патогенез артериальной гипертензии.
3. Каков патогенез гипергликемии?
4. Почему у больной отмечается снижение массы тела?



Задача № 6

Больной 54 лет госпитализирован с диагнозом «трансмуральный инфаркт передней стенки левого желудочка», получил интенсивную тромболитическую терапию. На 4-е сутки внезапно потерял сознание, пульс отсутствует. На ЭКГ — волны фибрилляции при отсутствии желудочковых зубцов. Больной умер.

Задания:

1. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло?
2. Какие другие осложнения могут возникнуть в острый период инфаркта миокарда?

Задача № 7

Больной 52 лет нес тяжелый груз. Внезапно почувствовал сильную боль в эпигастральной области, слабость, потерял сознание. Врач зарегистрировал синусовую брадикардию, АД 70/40 мм рт. ст. При обследовании признаков заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) не выявлено. Больной с диагнозом «трансмуральный инфаркт» госпитализирован. Через 6 ч состояние пациента ухудшилось, развилась заторможенность сознания, пульс нитевидный, еле прощупывается. Кожа влажная, холодная, бледно-цианотичная. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 60/40 мм рт. ст. Больной умер.

Задания:

1. Охарактеризуйте инфаркт миокарда, исходя из симптоматики.
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения поставленного диагноза?
3. Какое осложнение имело место у данного пациента?

Задача № 8

Больной 45 лет обратился с жалобами на боли в сердце при физической нагрузке. Приступы боли сопровождаются одышкой и сердцебиением. При осмотре пульс ритмичный, частота пульса 65 уд./мин, АД 130/80 мм рт. ст. Границы сердца не изменены. ЭКГ без особенностей.

Задания:

1. Какое заболевание наиболее вероятно у данного пациента?
2. Перечислите основные факторы риска возникновения этого заболевания.

Задача № 9



Больной 62 лет поступил в терапевтическое отделение с жалобами на загрудинные боли, одышку при незначительной физической нагрузке, слабость. Боли в сердце купируются нитроглицерином. В [анамнезе](#) — инфаркт миокарда. Пациент курит по 1 пачке сигарет в день.

Задания:

1. Какое заболевание наиболее вероятно у данного больного?
2. Какие факторы риска развития этого заболевания есть у больного?

Задача № 10

Больной 75 лет поступил в [кардиологическое](#) отделение в тяжелом состоянии. Перенес 2 года назад трансмуральный инфаркт. При обследовании обнаружено значительное расширение границ сердца, пульсация сердца в области верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение размеров печени, отеки.

Задания:

1. Какое заболевание наиболее вероятно у пациента?
2. Почему развился кашель с ржавой мокротой?
4. Назовите основные причины смерти больных при этом заболевании.

Задача № 11

Больной 53 лет в течение 10 лет страдает стенокардией напряжения. На фоне нагрузки почувствовал сильную боль за грудиной с иррадиацией в левую лопатку. Отмечает сердцебиение, одышку, слабость, потоотделение. Состояние не изменилось в покое и после приема нитроглицерина. Врач «скорой помощи» поставил диагноз «инфаркт миокарда». Через час при осмотре — состояние тяжелое, акроцианоз, тахикардия, в легких [влажные](#) хрипы.

Задания:

1. Перечислите признаки сердечной недостаточности у данного больного.
3. Когда формируется некроз ишемизированного участка миокарда?
4. Почему отек легких является одним из наиболее частых осложнений имеющейся у больного формы сердечной недостаточности?

Задача № 12

Больная 42 лет, ранее болевшая ревматизмом, обратилась с жалобами на прогрессирующую одышку, периодические боли в правом подреберье, сердцебиение. При осмотре: частота пульса 80 уд./мин, АД 115/70 мм рт. ст., отеки стоп и голеней, нижний край печени выступает за пределы реберной



дуги на 3 см. На эхокардиографии — признаки митральной регургитации крови. Поставлен диагноз «недостаточность митрального клапана».

Задания:

1. Какое заболевание явилось причиной развития митральной недостаточности?
2. Укажите наиболее вероятные изменения митрального клапана.
3. Как объяснить систолический шум при аускультации?
4. Имеются ли у больной признаки сердечной недостаточности?
5. Каких изменений следует ожидать при биопсии печени?

Задача № 13

Больная после переохлаждения заболела стрептококковой ангиной. Спустя 2 недели появились слабость, тошнота, ноющая боль в области поясницы, отеки на лице и ногах, моча цвета «мясных помоев». Больная была госпитализирована. При обследовании выявлена олигоурия, в анализах мочи обнаружены протеинурия, макрогематурия. На УЗИ почки увеличены в размере, утолщен корковый слой.

Задания:

1. Объясните термины олигурия, протеинурия, макрогематурия.
2. Какая форма водно-электролитного обмена возникла у пациентки?
3. Опишите механизмы возникновения отеков у пациентки.
4. Укажите ведущий патогенетический фактор развития этих отеков.
5. Какие факторы вызывают повышение проницаемости стенок сосудов?

Задача № 14

Больная 44 лет страдает ревматизмом с детства. Поражен митральный клапан. Поступила в кардиологическое отделение с признаками декомпенсации митрального стеноза: акроцианозом, одышкой, ортопноэ, отеками, увеличением живота. При кашле выделяется мокрота с ржавым оттенком.

Задания:

1. Какое нарушение кровообращения было обнаружено на вскрытии?
2. Какие изменения произошли в легких?
3. Почему мокрота стала ржавой?
4. Каковы характерные для сердечно-сосудистой недостаточности изменения в серозных полостях?
5. Как изменилась печень?



Задача № 15

Больной 23 лет поступил в [неврологическое](#) отделение в тяжелом состоянии. Несмотря на предпринятое лечение, больной скончался.

На вскрытии обнаружено обширное скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

Задания:

1. Определите вид нарушения кровообращения в головном мозге.
2. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном случае?
3. Какие изменения претерпел бы очаг изменения при благоприятном исходе?

Задача № 16

У больного 50 лет, страдающего атеросклерозом левой почечной артерии, появилось головокружение, слабость в левых конечностях. Больной погиб в машине «скорой помощи». На вскрытии — скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

Задания:

1. Определите механизмы ишемии.
2. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном случае?
3. Назовите вид нарушения кровообращения в головном мозге.

Задача № 17

При вскрытии обнаружены в брюшном отделе аорты со стороны интимы множественные желтоватые бляшки, местами изъязвленные, с прикрепленными на этих участках серо-красными крошащимися массами, с тусклой шероховатой поверхностью. В просвете легочной артерии выявлены свободно лежащие массы красного цвета с блестящей гладкой поверхностью, эластичной консистенции, закрывающие весь просвет сосуда.

Задания:

1. Какие образования обнаружены на поверхности аорты?
2. Какие изменения сосуда способствовали их возникновению?
3. Какое образование обнаружено в легочной артерии?
4. Перечислите отличительные признаки образований в аорте и легочной артерии.

Задача № 18

Больному 70 лет, страдающему декомпенсированным пороком сердца с выраженными отеками нижних конечностей, была проведена операция по поводу удаления воспалившегося [аппендикса](#). После операции на 4-й день внезапно появились боли в груди, кровохарканье, на 6-й день при попытке



встать с постели больной потерял сознание, лицо посинело и больной умер. На вскрытии выявлены в глубоких венах красные крошащиеся массы, прикрепленные к стенке. В просвете легочной артерии найдены красные крошащиеся свободнолежащие массы. В легких обнаружен плотный темно-красный очаг треугольной формы, покрытый со стороны плевры наложениями фибрина.

Задания:

1. Как называются образования, найденные в глубоких венах голени?
2. Какой фактор способствовал их образованию?
3. Какие изменения, обнаруженные на вскрытии, развились на 4-й день после операции?
4. Как называется образование в легочной артерии?
5. Каков механизм смерти?

Задача № 19

В сосудистое отделение поступила пациентка 75 лет с предварительным диагнозом: окклюзионное поражение бедренной и подколенной артерий, сахарный диабет 1-го типа, диабетическая кома. При осмотре больная не реагирует на вопросы, запах [ацетона](#) при дыхании, дыхание глубокое, шумное, отмечается гиперемия. Уровень глюкозы в крови 32 ммоль/л.

Задания:

1. Какой вид диабетической комы развился у пациентки?
2. Какой фактор мог спровоцировать кому?
3. Перечислите патологоанатомические признаки диабетической почки.

Задача № 20

В отделение искусственной почки поступил больной 32 лет, страдающий хроническим гломерулонефритом, хронической почечной недостаточностью. При поступлении состояние пациента тяжелое, он не реагирует на вопросы, заторможен, двигательные рефлексы не вызываются. АД 180/100 мм рт. ст., мерцательная аритмия, тахипноэ. Кожа бледная, лицо отекающее. Суточный диурез 300 мл, на крыльях носа — кристаллы мочевины. При аускультации — шум трения перикарда.

Задания:

1. Какое экстремальное состояние было диагностировано у пациента?
2. Какие механизмы развития артериальной гипертензии при хронической почечной недостаточности?
3. Как называется поражение почек при хроническом гломерулонефрите?

Задача № 21

Больной 30 лет, недавно вернувшийся из Африки, поступил с жалобами на



общее недомогание, головную боль, миалгию, артралгию, ломоту в пояснице. На следующее утро появились сильный озноб, мышечная дрожь, тошнота, рвота, температура 41,5 °С, тахикардия. Кожа сухая, горячая, лицо красное, губы сухие, с герпетическими высыпаниями.

Через 5 ч появилось обильное потоотделение, температура понизилась до нормы. Через 48 ч приступ лихорадки повторился. Печень и селезенка увеличены, кожа и склеры окрашены в желтоватый цвет. В крови обнаружен малярийный плазмодий.

Задания:

1. Какова причина лихорадки?
2. Классифицируйте лихорадку при малярии.
3. Как изменилась теплопродукция и теплоотдача в стадии повышения температуры?
4. Как изменилась теплоотдача в 3-й стадии лихорадки?
5. Как называется вид снижения температуры у данного больного? В чем его опасность?

Задача № 22

У больной 53 лет жалобы на потерю веса, общую слабость, нарушение и боль при глотании в области пищевода. Симптомы нарастают в течение последнего года. При эндоскопическом исследовании пищевода обнаружен опухолевый узел около 3 см в диаметре с участками некроза и изъязвлений. Взята биопсия, направлена на [гистологию](#).

Задания:

1. Укажите степень [дифференцировки](#) опухоли (доброкачественная или злокачественная).
2. Перечислите признаки атипизма.
3. Какой тип роста характерен для злокачественных опухолей?
4. Где следует искать первые метастазы?

Задача № 23

Пациентка 40 лет с детства страдает ревматизмом, госпитализирована с жалобами на одышку, приступы удушья, увеличение живота. Губы синюшны, на щеках яркий румянец, расширение вен шеи, отеки на ногах. Печень увеличена и [болезненна](#). Диагностирован митральный стеноз. Больной успешно проведена операция по пересадке клапана.

Задания:

1. Опишите изменения митрального клапана.
2. Перечислите гемодинамические нарушения при стенозе митрального



клапана.

3. Назовите изменения в легких.
4. Назовите изменения печени, почек.
5. Перечислите формы ревматического эндокардита.

Задача № 24

Больной 44 лет обратился к врачу с жалобами на нарастающую слабость, частые головокружения, одышку. Больной в течение долгого времени страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, периодически отмечает стул черного цвета.

Задания:

1. О каком осложнении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки следует думать?
2. Какие показатели крови надо исследовать?
3. Назовите изменения крови, характерные для данного вида анемии.
4. Перечислите морфологические изменения эритроцитов при анемии
5. В каких органах могут быть изменения при анемии?

Задача № 25

Больная 72 лет обратилась с жалобами на боли и жжение в языке, отвращение к пище, нарушение стула, нарушение чувствительности в конечностях, повышенную утомляемость. В анамнезе — субтотальная резекция желудка по поводу рака.

Задания:

1. Какой вариант анемии предположительно имеет место у этой пациентки?
2. Какие изменения в анализе крови уточнят диагноз?
3. Объясните причины и механизмы развития клинических симптомов.
4. Принципы лечения анемии у данной больной.

Задача № 26

Пациент: Иван С., 55 лет, страдает хронической почечной недостаточностью в результате гипертонической болезни. В течение последних нескольких недель он замечал ухудшение общего состояния, аппетита и повышение температуры тела.

Анамнез: Пациент лечится у нефролога по поводу хронической почечной недостаточности. У него был выявлен артериальный гипертонус, который контролируется медикаментами.

Объективное обследование: Пациент представляет признаки сепсиса, включая повышенную температуру (38,8°C), тахикардию (пульс 120 уд/мин), учащенное дыхание (22 вд/мин), гипотензию (систолическое АД 90 мм рт.ст.),



снижение диуреза.

Задания:

1. Опишите типичные симптомы и признаки сепсиса, которые присутствуют у пациента.
2. Объясните, как хроническая почечная недостаточность может повысить риск развития сепсиса у данного пациента?

Задача № 27

Пациент: Максим В., 42 года, обратился к врачу с жалобами на быструю утомляемость, повышенную потливость, повышенное кровоточивость десен, повышенное число синяков. Пациент ранее не сталкивался с подобными проблемами. У него нет семейного анамнеза по онкологическим заболеваниям.

Физикальное обследование: У пациента видны признаки анемии (бледность кожи и видимых слизистых), печень пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Задания:

1. Назовите причину развития ХМЛ.
2. Какие основные симптомы и признаки указывают на возможное наличие ХМЛ у данного пациента?
3. Объясните патогенез развития ХМЛ?

Задача № 28

Больной Наталья В., 45 лет, обратилась к врачу с жалобами на отечность, болезненность и синюшность правой голени. Пациентка рассказывает о сидячей работе за компьютером. Пациентка не имеет хронических заболеваний.

Физикальное обследование: У пациентки выявляется отечность правой голени, повышенная температура кожи в этой области, учащенное пульсирование подкожных вен, боль при пальпации.

УЗИ дуплексное сканирование: подтвердило наличие тромба в правой глубокой вене.

Задания:

1. Назовите основные клинические признаки и симптомы, которые указывают на наличие венозного тромбоза у Натальи В.
2. Какие рискованные факторы увеличивают вероятность развития тромбоза в данном случае?
3. Назовите основные патогенетические звенья в развитии венозного тромбоза



и изменения тканей?

Задача № 29

Пациент, 32 лет, обратился к врачу с жалобами на отечность ног, повышенное артериальное давление и общую слабость. В анамнезе у пациента отмечается перенесенная неделей назад ОРВИ. При осмотре видны отечные глазные веки. Артериальное давление составляет 160/100 мм рт. ст. Лабораторные анализы показывают наличие протеинурии и гематурии.

Задания:

1. Сформулируйте предположение о возможной патологии, основываясь на клинической картине и результатах анализов.
2. Определите основные факторы, способствующие развитию данной патологии у данного пациента.
3. Опишите возможные пути развития заболевания и его последствия для функции почек.
4. Объясните, почему важно регулярно мониторировать артериальное давление у пациентов с гломерулонефритом

Задача № 30

Пациент, мужчина 60 лет, обратился к врачу с жалобами на частые боли в груди, которые возникают при физической нагрузке и проходят в покое. Также он отмечает одышку, особенно при подъеме по лестнице. При аускультации сердца выслушивается систолический шум над верхушкой. В анамнезе у пациента замечено увеличение веса в последние годы, артериальная гипертензия и длительное курение.

Задания:

1. Сформулируйте предварительный диагноз, основываясь на предоставленных симптомах и анамнезе.
2. Опишите механизм развития систолического шума в контексте этого клинического случая.
3. Какие изменения в физиологии сердца и сосудов могут быть связаны с артериальной гипертензией у данного пациента?
4. Какие факторы риска для сердечно-сосудистых заболеваний присутствуют у данного пациента?

Примерные тестовые задания для рубежного (модульного) контроля

1. Etiology refers to:
 - a) Mechanism of death
 - b) Mechanism of pathology



- c) Cause of pathology
- d) Structural changes in pathology
- e) Doctor's mistake

2. Which of the following types of necrosis is grossly white – yellow cheese-like appearance:

- a) liquefaction necrosis
- b) Coagulation necrosis
- c) gangrenous necrosis
- d) caseous necrosis

3. Methods of pathology:

- a) Autopsy
- b) Biopsy
- c) Cytology
- d) Animal experiment
- e) Tissue and cell culture

4. Which of the following items may refer to Causes of Cell Injury?

- a) Oxygen free radicals.
- b) heat
- c) drugs
- d) Infectious organisms
- e) Immunologic reactions.

5. Coagulative necrosis

- a) is always reversible
- b) is characteristic of cell death in the central nervous system
- c) involves activation of an internally controlled suicide programme
- d) includes caseous necrosis
- e) ends with the tissue as a liquid, viscous mass

6. Which of the following types of necrosis occur in the protein rich organs?

- a) liquefaction necrosis
- b) Coagulation necrosis
- c) gangrenous necrosis
- d) caseous necrosis
- e) fat necrosis

7. Which of the following types of necrosis is grossly opaque and chalky white:

- a) Coagulation necrosis



- b) liquefaction necrosis
- c) casesous necrosis
- d) fat necrosis
- e) gangrenous necrosis

8. Which of the following types of necrosis is most commonly associated with ischaemic injury:

- a) Coagulation necrosis
- b) liquefaction necrosis
- c) casesous necrosis
- d) fat necrosis
- e) gangrenous necrosis

9. Dystrophic calcification is most closely associated with:

- a) Hypercalcaemia
- b) Necrosis
- c) Chronic irritation
- d) Diminished blood flow
- e) Increased work load

10. The golden-yellow, “wear and tear” pigment is?

- a) bilirubin
- b) haemosiderin
- c) lipofuscin
- d) melanin
- e) biliverdin

11. The following derangments refer to intracellular acuumulations of proteins:

- a) mucoid swelling
- b) hyaline change
- c) hyaline droplets in tubules
- d) Mallory’s bodies
- e) Russel bodies

12. For each of the types of amyloid listed on the left select the most appropriate cause from the list on the right.

- a) Amyloid of immunoglobulin origin.
- b) Amyloid of unknown origin.
- c) Genetically determined amyloid.
- d) Bronchopneumonia.
- e) Multiple myeloma.



13. Necrosis is a feature in the following chronic inflammation:

- a. actinomycosis
- b. syphilis
- c. sarcoidosis
- d. tuberculosis
- e. leprosy

14. Histologic examination of an inflammatory lesion reveals a blood vessel engorged with red blood cells and neutrophils lining the vessel walls. What type of inflammatory response would this most likely be?

- a) Acute inflammation
- b) Chronic inflammation
- c) Granulomatous inflammation
- d) Type I hypersensitivity
- e) Type II hypersensitivity

15. Which *ONE* of the following is *not* an acceptable characteristic of a granuloma.

- a) Composed of altered macrophages.
- b) Composed of fused macrophages (giant cells).
- c) Composed of epithelioid cells.
- d) Composed of a mixture of chronic inflammatory cells.
- e) Composed of polymorphonuclear leucocytes, cellular debris and fibrin.

16. Which *ONE* of the following does *not* impair healing of a wound?

- a) Deficiency of galactosamine.
- b) Deficiency of vitamin C.
- c) Excess of adrenal glucocorticoid hormones.
- d) Good vascular supply.
- e) Tissue hypoxia.

17. The growth factor elaborated by macrophages, which recruits macrophages and fibroblasts to wound site and includes all steps of angiogenesis is:

- a) Vascular endothelial growth factor
- b) fibroblast GF
- c) Epithelial GF
- d) Platelet derived GF
- e) Endostatin

18. If the following features of the acute inflammatory reaction were placed in chronological order which would come *fourth*?



- a) Arteriolar contraction.
- b) Blood flow slows.
- c) Dilatation of arterioles.
- d) Emigration of leucocytes from blood vessels.
- e) Protein rich fluid escapes from blood vessels.

19. For each of the cell type listed on the left choose the most appropriate association from those on the right.

- a) Alveolar macrophages.
- b) Kupffer cells.
- c) Langhans' giant cells.
- d) Digest bone matrix.
- e) Lining cells of hepatic sinusoids.

20. From the list on the right select the most appropriate definition for each of terms on the left.

- a) Anaplasia.
- b) Differentiation.
- c) Dysplasia.
- d) Tissue of origin.
- e) Degree of resemblance to tissue of origin.

21. Which of the following terms refer to a malignant tumor of mesenchymal origin:

- a) Carcinoma
- b) Hepatoma
- c) Hematoma
- d) Sarcoma
- e) Teratoma

22. Which *ONE* of the following ultrastructural features is believed to allow for the increased permeability of the vascular endothelium in acutely inflamed tissue?

- a) Cytoplasmic micropinocytotic vesicles.
- b) Gaps in endothelial tight junctions.
- c) Gaps in the basement membrane.
- d) Increase in number of phagolysosomes.
- e) No morphological changes.

23. If the following events were placed in their most probable order of occurrence following a skin wound which would come *fourth*?

- a) Blood clot formation.
- b) Growth of granulation tissue.



- c) Loss of vascularity of fibrous scar.
- d) Migration of epithelial cells from wound edges.
- e) Wound edges united by collagen.

24. For each of the types of neoplasm listed on the left select the most appropriate definition from the list on the right.

- a) Adenoma.
- b) Carcinoma.
- c) Papilloma.
- d) Virus.
- e) Infection.

25. What factors may contribute to the development of cancer?

- a) Genetic predisposition, exposure to carcinogens, uncontrolled use of antibiotics.
- b) Abuse of dairy products, regular outdoor exercise, physical activity.
- c) Use of cosmetics.
- d) Unrestricted diet.

26. A 50-year-old man has been suffering from angina pectoris for the last two years. The patient is a heavy smoker, his BMI is 32, his BP is 155/95mmHg, and his pulse rate is 79/min. Coronary angiography revealed a 75% narrowing of the anterior descending branch of the left coronary artery. Which of the following cells are the primary targets in the pathogenesis of the above arterial lesion?

- a) monocytes
- b) smooth myocytes
- c) platelets
- d) endotheliocytes

27. A 35-year-old woman has the image of an extremely disciplined employee. She was diagnosed with angina pectoris 6 months ago. On examination: BP - 125/75mmHg, BMI - 26. Coronary angiography revealed 75% narrowing of the anterior descending branch of the left coronary artery and 70% narrowing of the right coronary artery. Of the following, indicate the factor most likely to have the greatest role in the development of this pathology:

- a) obesity,
- b) diabetes mellitus,
- c) A type of personality,
- d) age and gender.



28. The consequence of activation of the renin-angiotensin-aldosterone system is NOT:

- a) hyperproduction of ADH,
- b) increase in total peripheral vascular resistance,
- c) inhibition of sodium and water reabsorption in distal renal tubules,
- d) increase in circulating blood volume.

29. Indicate the REAL continuation: "Essential hypertension ...".

- a) is diagnosed by exclusion,
- b) is a symptom of another disease,
- c) accounts for 95% of all types of arterial hypertension,
- d) is also called primary hypertension.

30. For the diagnosis of myocardial infarction, the most important signs are: 1) ECG changes, 2) increased blood troponin levels, 3) increased erythrocyte sedimentation rate, 4) leucocytosis.

- a) 1,2
- б) 1,3
- в) 3,4
- г) 2,4

Вопросы для итогового контроля уровня знаний студентов

1. Задачи и методы патологической физиологии. Значение в системе практического здравоохранения.
2. Принципы классификации болезней. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Характеристика.
3. Понятие «здоровье», «болезнь». Периоды болезни, их характеристика. Исходы болезни. Принципы классификации болезней.
4. Этиология. Понятие о причинах и условиях возникновения болезни. Классификация причин болезни. Роль наследственности и конституции в возникновении и развитии болезни.
5. Патогенез. Местное и общее в патогенезе. Основное звено патогенеза. Механизмы компенсации и адаптации. Порочные круги и их роль в патогенезе заболеваний. Соотношение структурных и функциональных нарушений в развитии заболеваний. Значение изучения этиологии и патогенеза заболеваний
6. Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии, их виды.



- Мезенхимальные белковые дистрофии, их виды. Классификация амилоидоза. Характеристика его форм.
7. Последствия нарушения структуры и функции клеточных мембран, ядра, митохондрий, лизосом, шероховатого и гладкого эндоплазматического ретикулума.
 8. Виды клеточной смерти. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза. Последствия нарушения апоптоза.
 9. Реактивность организма, ее роль в патологии. Характеристика основных видов реактивности. Факторы, определяющие неспецифический и специфический типы реактивности. Понятие о саногенезе. Факторы, определяющие общую неспецифическую реактивность в детском возрасте.
 10. Общий адаптационный синдром. Роль стресс-реализующих и стресслимитирующих факторов. Болезни адаптации. Вклад Г. Селье в учение о стрессе. Стресс и дистресс у детей.
 11. Наследственные болезни. Этиология, патогенез. Методы изучения наследственной патологии.
 12. Хромосомные и генные болезни. Характеристика. Понятие о наследственной предрасположенности. Принципы профилактики и лечения наследственной патологии. Понятие об эмбрио- и фетопатиях.
 13. Старение организма. Изменения в организме при старении. Болезни старческого возраста. Профилактика. Прогерии.
 14. Механизмы действия электрического тока на организм. Местное и общее действие. Электротравма. Оказание первой помощи.
 15. Патогенез шоковых состояний (травматический, ожоговый шок и др.). Стадии шока. Характеристика.
 16. Кома. Основные механизмы развития комы. Виды коматозных состояний. Краткая характеристика.
 17. Терминальные состояния, их характеристика. Клиническая и биологическая смерть. Принципы реанимации организма. Постреанимационная болезнь.
 - 18.. Иммунологическая реактивность организма. Иммунодефицитные состояния. Причины. СПИД. Характеристика.
 19. Аллергия. Причины и механизмы развития. Понятие о сенсбилизации, ее роль в развитии аллергии.
 20. Основные типы аллергических реакций и их характеристика (классификация Желла и Кумбса). Бронхиальная астма, поллиноз, сывороточная болезнь, отек Квинке. Общая характеристика.
 21. Анафилактический шок. Причины и механизмы развития. Клинические проявления. Пути профилактики.
 22. Профилактика и пути лечения аллергических заболеваний.



- Десенсибилизация. Виды и механизмы десенсибилизации.
23. Классификация и характеристика нарушений периферического кровообращения. Артериальная гиперемия. Виды. Симптомы, механизмы развития, последствия.
 24. Венозная гиперемия. Причины возникновения и механизмы развития. Клинические проявления. Последствия.
 25. Ишемия. Причины, виды. Характеристика симптомов и механизмы их развития. Исходы ишемии. Факторы, влияющие на исходы ишемии. Роль дисфункции эндотелия.
 26. Патогенез ишемических повреждений головного мозга и сердца. Реперфузионный синдром. Патогенез.
 27. Стаз. Виды. Причины. Профилактика.
 28. Воспаление. Этиология. Альтерация первичная и вторичная. Характеристика физико-химических изменений и нарушения обмена веществ в очаге воспаления.
 29. Характеристика расстройств микроциркуляции в очаге воспаления, причины их возникновения. Экссудация, механизмы развития. Ее роль при воспалении. Классификация воспаления по виду экссудата.
 30. Эмиграция лейкоцитов. Механизмы. Стадии эмиграции лейкоцитов, характеристика. Фагоцитоз. Стадии. Значение фагоцитоза в развитии воспаления. Особенности воспаления у детей.
 31. Восстановительные процессы в очаге воспаления. Пролиферация и регенерация. Исходы воспаления
 32. Роль медиаторов в развитии воспаления. Классификация и характеристика.
 33. Местные признаки и общие реакции при воспалении. Механизмы развития.
 34. Виды воспаления. Биологическая роль.
 35. Лихорадка. Этиология. Пирогены, их характеристика. Использование пирогенных препаратов в медицине.
 36. Патогенез лихорадки. Стадии лихорадки. Изменение обмена веществ и функций внутренних органов при лихорадке. Биологическая роль лихорадки. Системный воспалительный ответ.
 37. Гипертермия. Причины. Патогенез. Тепловой удар, солнечный удар. Различие лихорадки и гипертермии.
 38. Гипотермия. Причины. Патогенез. Применение в медицине.
 39. Виды ионизирующих излучений и механизмы их действия на организм.
 40. Лучевая болезнь. Виды. Клинические формы острой лучевой болезни и их характеристика.
 41. Хроническая лучевая болезнь. Отдаленные последствия действия ионизирующих излучений на организм.



42. Гипоксия. Виды, характеристика, механизмы компенсации. Изменение показателей оксигенации крови при гипоксиях (гипоксической, респираторной, циркуляторной, тканевой, гемической). Механизмы устойчивости к гипоксии в детском возрасте. Последствия гипоксии.
43. Гипероксия. Механизм действия на организм. Гипербарическая оксигенация. Применение в клинике.
44. Влияние изменений атмосферного давления на организм. Высотная и горная болезнь. Кессонная болезнь.
45. Опухолевый рост и его особенности. Характеристика злокачественных и доброкачественных опухолей. Виды опухолевого атипизма. Характеристика. Опухоли детского возраста.
46. Этиология опухолевого роста. Понятие о канцерогенах. Роль курения в развитии рака легких. Общие механизмы канцерогенеза.
- 47.. Влияние опухоли на организм. Опухолевая болезнь. Патогенез раковой кахексии.
48. Механизмы противоопухолевой защиты организма. Принципы профилактики и лечения опухолей. Голодание. Виды. Нарушения обмена веществ и функций организма при полном голодании. Принципы откармливания. Лечебное голодание.
49. Частичное голодание. Последствия недостаточности белков, жиров и углеводов для организма. Белково-калорийная недостаточность. Особенности проявлений белковой недостаточности у детей.
50. Витаминное голодание. Причины гиповитаминозов. Проявления и последствия витаминной недостаточности: жирорастворимых (А, Д, Е, К) и водорастворимых (В1, В2, В6, В12, РР, С) витаминов. Гипервитаминозы.
51. Патология углеводного обмена. Причины гипергликемических и гипогликемических состояний и их последствия для организма.
52. Сахарный диабет. Типы. Этиология, патогенез и клинические признаки инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета.
53. Роль инсулина. Характеристика нарушений обмена веществ при сахарном диабете.
54. Осложнения сахарного диабета. Комы, виды, патогенез. Сосудистые нарушения. Макро- и микроангиопатии. Патогенез.
55. Нарушения обмена белков. Причины и последствия нарушений межклеточного белкового обмена. Нарушение обмена фенилаланина и тирозина в организме детей.
56. Гиперазотемии, виды, характеристика, последствия для организма.
57. Патология белкового состава плазмы крови. Диспротеинемии, виды, патогенез. Характеристика. Последствия недостаточности незаменимых аминокислот.
58. Нарушения нуклеопротеидного обмена. Подагра. Патогенез, симптомы,



- пути профилактики.
59. Патология липидного обмена. Причины и последствия нарушения расщепления и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте. Нарушение межклеточного обмена липидов.
 60. Характеристика липопротеинов плазмы крови. Гиперлипидемии (классификация ВОЗ). Последствия для организма.
 61. Атеросклероз. Современные представления о патогенезе. Факторы риска.
 62. Ожирение, виды. Патогенез ожирения. Последствия для организма.
 63. Жировая инфильтрация и дистрофия печени. Причины и механизмы развития. Последствия.
 64. Патология водно-электролитного обмена. Причины нарушений водного баланса. Гипергидратация. Виды, причины. Водное отравление. Последствия.
 65. Отеки и водянки. Классификация отеков по этиопатогенезу. Характеристика факторов, определяющих развитие отеков. Патогенез сердечных, почечных, печеночных, аллергических, воспалительных, токсических, голодных отеков.
 - 66.. Обезвоживание организма. Гипер-, гипо- и изоосмолярная дегидратация. Причины, патогенез, последствия. Причины, симптомы и последствия для детского организма.
 - 67.. Нарушение обмена натрия, калия, хлора, кальция, магния и фосфора. Последствия.
 68. Биологическая роль и проявления недостатка микроэлементов (Cu, Zn, F, J и др.).
 69. Ацидозы. Алкалозы. Виды, причины, изменение показателей КОС. Способы коррекции. 2. Частная патофизиология
 70. Изменение объема циркулирующей крови. Характеристика гипер- и гиповолемий.
 71. Кровопотеря. Причины, виды, приспособительные реакции, последствия для организма. Принципы терапии.
 72. Изменения количественного и качественного состава эритроцитов. Эритроцитозы (абсолютные, относительные). Эритремия.
 73. Анемия. Основные проявления. Классификация анемий.
 74. Характеристика картины крови при острой и хронической постгеморрагической анемиях.
 75. Железодефицитные анемии. Этиопатогенез, картина крови. Сидеропенический синдром. Сидероахрестические анемии.
 76. Патогенез В12 и фолиево-дефицитных анемий. Болезнь Аддисона-Бирмера. Клиника. Картина крови.
 77. Гемолитические анемии, виды, характеристика.



78. Лейкоцитозы, лейкопении, виды. Агранулоцитоз. Причины и механизмы развития лейкоцитозов и лейкопений.
79. Лейкоцитарная формула. Понятие о ядерных сдвигах. Значение для клиники. Особенности лейкоцитарной формулы у детей.
80. Лейкозы. Характеристика. Виды. Картина крови больных миелоидным и лимфолейкозом /острым и хроническим/. Нарушения в организме при лейкозах. Этиология и патогенез лейкозов.
81. Гемостазиопатии, классификация. Морфологические и биохимические компоненты гемостаза, их роль. Тромбоз. Патогенез. Исходы тромбоза. Эмболия. Тромбоэмболическая болезнь.
82. Геморрагические гемостазиопатии. Виды кровоточивости. Вазопатии. Цинга. Болезнь Шенлейна-Геноха. Болезнь Ослера.
83. Роль тромбоцитов в гемостазе. Тромбоцитопении, тромбоцитопатии, виды, патогенез. Болезни Виллебранда и Гланцмана.
84. Коагулопатии, связанные с нарушением 1, 2 и 3 фаз свертывания крови. Причины, характеристика.
85. Тромбогеморрагические состояния. ДВС-синдром. Патогенез, последствия.
86. Недостаточность кровообращения. Виды, характеристика. Компенсаторноприспособительные реакции организма при недостаточности кровообращения.
87. Сердечная недостаточность. Формы. Причины, патогенез. Клинические признаки.
88. Характеристика внутрисердечных механизмов компенсации при сердечной недостаточности. Стадии гипертрофии миокарда.
89. Пороки сердца. Характеристика перегрузки сердца при пороках. Нарушение гемодинамики при пороках сердца.
90. Ишемическая болезнь сердца (коронарная недостаточность). Коронарогенные и некоронарогенные причины ИБС. Инфаркт миокарда. Причины смерти при инфаркте миокарда.
91. Артериальная гипертензия (эссенциальная гипертензия). Патогенез. Факторы риска.
92. Виды гипертензии малого круга кровообращения. Причины. Последствия.
93. Симптоматические гипертензии. Виды, патогенез. Экспериментальные гипертензии.
94. Гипотензия. Этиология и патогенез. Последствия для организма.
95. Аритмии. Причины и механизмы развития. Мерцательная аритмия.
96. Недостаточность внешнего дыхания. Причины и показатели недостаточности внешнего дыхания. Стадии дыхательной недостаточности.



97. Гипо- и гипервентиляция. Обструктивный и рестриктивный типы нарушений альвеолярной вентиляции. Причины, характеристика. Роль индекса Тиффно в изучении нарушений функции внешнего дыхания.
98. Бронхиальная астма. Патогенез. Механизмы обструкции при бронхиальной астме.
99. Нарушения диффузии и перфузии, как возможные механизмы нарушения функции внешнего дыхания.
100. Одышка. Типы. Виды патологического дыхания (апнейзис, гапнинг-дыхание). Характер изменения дыхания при асфиксии.
101. Типы периодического дыхания. Причины возникновения и механизмы развития.
102. Отек легких, патогенез.
103. Пневмоторакс. Виды пневмоторакса. Последствия.
104. Патология пищеварения. Причины. Последствия недостаточности пищеварения для организма. Роль гормонов ЖКТ в физиологии и патологии пищеварения.
105. Нарушения аппетита. Виды и причины.
106. Нарушения пищеварения в полости рта. Патология слюноотделения, жевания, глотания. Патогенез кариеса.
107. Нарушения секреторной функции желудка (гиперсекреция, гипосекреция). Причины и механизмы развития. Последствия нарушения секреторной функции желудка.
108. Нарушения моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Отрыжка, изжога, рвота. Причины и механизмы возникновения.
109. Язва желудка и 12-перстной кишки. Этиология, патогенез. Значение хеликобактериоза. Факторы риска. Моделирование экспериментальных язв.
110. Расстройства кишечного пищеварения. Малабсорбция и малдигестия. Причины. Лактазная недостаточность. Целиакия.
111. Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез.
112. Дисбактериоз. Причины и последствия дисбактериоза.
113. Панкреатиты. Этиология и патогенез панкреатитов. Механизм развития алкогольных панкреатитов. Патогенез панкреатического коллапса.
114. Недостаточность печени. Причины. Основные синдромы печеночной недостаточности. Печеночная кома.
115. Портальная гипертензия. Виды. Характеристика. 116. Желтуха. Виды желтух (механическая, паренхиматозная, гемолитическая). Причины возникновения. Нарушение обмена желчных пигментов при желтухах.
116. Желчнокаменная болезнь. Этиология, патогенез. Факторы риска.



Образовательное учреждение
«Розь Метрополитен университет»

Система менеджмента качества
Учебно-методический комплекс по дисциплине «Патологическая физиология»
Кафедра «Морфологические и фундаментальные дисциплины»
560001 «Лечебное дело»

117. Патология нефрона. Причины, механизмы развития и последствия нарушения процессов фильтрации, реабсорбции и секреции.
118. Характеристика нарушений диуреза. Механизмы развития полиурии, олигурии, анурии.
119. Патологические составные части мочи. Диагностическое значение.
120. Этиология и патогенез нефритов. Основные клинические проявления. Патогенез гипертензии и отеков при нефритах.