

І.3. ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Тема № 1. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ. ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ (1 час)

Цель: Формирование знаний по вопросам общей этиологии.

План лекции:

1. Этиология, определение понятия. Понятие о причинах и условиях развития болезни. Роль причины и условий в развитии болезни.
2. Классификация этиологических факторов. Роль факторов внешней среды и особенностей организма в развитии болезней. Роль наследственности в этиологии.
3. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.
4. Патогенез, понятие. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Первичное повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Понятие о «ведущем звене» патогенеза и «порочном круге» в патогенезе.
5. Патогенетический принцип профилактики и терапии болезней.

Тезисы лекции

Этиология (греч aіtia – причина, logos-учение) - учение о причинах и условиях болезни

Причина – тот фактор, который вызывает болезнь и придает ей специфические черты

Для причины характерно:

- предшествует развитию болезни
- имеется параллелизм между интенсивностью болезнетворного фактора и тяжестью болезни
- устранение болезнетворного фактора, как правило, приводит к исчезновению признаков болезни и выздоровлению организма
- с помощью предполагаемого фактора можно воспроизвести модель болезни на экспериментальных животных.

Условия – те факторы, которые способствуют или препятствуют возникновению болезни

Этиология (грекше aіtia – себеп, logos-ілім) - аурулардың себептері мен себепкер жағдайлары туралы ілім.

Себеп – ауруды дамытатын және оған арнайы белгі беретін жайт.

Себепке тән:

- Ауру дамуының алдында әсер етеді
- Аурудың ауыртпалығы мен ауру туындатушы жайттардың қарқындылығы арасында тепе-теңдік бар
- Ауру туындатқан жайтты аластатқанда ауру белгілері жойылады және науқастың сауығуы дамиды
- Себепті пайдалана отырып аурудың үлгісін жануарларда алуға болады.

Жағдай – аурудың пайда болуына кедергі немесе жағдай жасайтын жайттар

Etiology (from Greek words aitia – reason, cause, logos - study)

is the study about the causes and conditions of disease

The cause – is the factor which causes disease and gives it specific features.

- the cause of disease precedes development of disease
- there is a parallelism between intensity of the pathogenic factor and severity of illness
- elimination of the pathogenic factor, as a rule, results in disappearance of symptoms of illness
- with the help of the prospective cause of disease it is possible to reproduce model of the disease in experiment

Conditions – are the factors which promote or prevent disease occurrence.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

The etiotropic principle of prophylaxis and therapy of illnesses means

the actions directed on elimination of the cause of diseases and improving organism's resistance

Патогенез (греч. pathos - болезнь, genesis - развитие) – учение о механизмах развития, течения и исходов болезни.

Патогенез - комплекс взаимосвязанных процессов повреждения и адаптации организма, возникающих при болезни.

Ведущее звено патогенеза – то звено, которое приводит к разворачиванию остальных звеньев патогенеза и дает специфические проявления болезни.

Порочный круг в патогенезе (circulus vitiosus) – формирование положительной обратной связи между звеньями патогенеза, когда последующее звено патогенеза усугубляет предыдущее, когда причинно-следственные отношения в патогенезе замыкаются, и следствие усугубляет действие причины.

Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней – мероприятия, направленные на устранение причины болезни и повышающие резистентность организма

Патогенетическая терапия – мероприятия, направленные на устранение ведущего и других звеньев патогенеза.

Патогенез (грекше pathos – ауру, дерт, genesis - даму) – аурудың даму тетіктері, ағымы, аяқталуы туралы ілім.

Патогенез – ауру кезінде туындайтын организмнің бейімделуі мен зақымдануының өзара байланысты үрдістерінің жиынтығы.

Патогенездегі негізгі тізбек – патогенездің келесі тізбектерінің дамуына әкелетін және аурудың арнайы көріністерін беретін тізбек.

Патогенездегі кері айналып соғу шеңбері (circulus vitiosus) – патогенездің тізбектерінің арасында соңғы тізбек алдыңғысын күшейте түсетін, патогенездегі себеп-салдарлық арақатынастың тұйықталуына әкелетін және салдар себептің әсерін күшейтетін оң кері байланыстың түзілуі.

Аурулардың алдын алу мен емдеудің этиотропты ұстанымы – аурудың себебін аластатуға және организмнің төзімділігін арттыруға бағытталған шаралар

Патогенездік ем – патогенездің негізгі және басқа да тізбектерін жоюға бағытталған шаралар.

Pathogenesis (Greek. pathos - illness, genesis - development) is the study about mechanisms of development of illness.

Pathogenesis is a complex of the interconnected processes of damage and adaptation, arising at illness.

The main (leading) part (link) of pathogenesis – is the factor which cause the development of other links (factors) of pathogenesis

The vicious circle in pathogenesis (circulus vitiosus) – is formation of a positive feedback between the links of pathogenesis when the chain of lesions becomes a circle and the following lesion makes worse the previous one.

Pathogenetic therapy

are the measures directed on elimination of the main and other pathogenetic factors

Иллюстративный материал:

1. Электронный вариант мультимедийных лекций (студент получает на кафедре)
2. Курс лекций: Патолофизиология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – в библиотеке КазНМУ и электронный вариант на кафедре

Литература:

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, с. 73-87
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 30 -38.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

3. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патологизология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 22 – 25, 75-80.

Дополнительная

2. Литвицкий П.Ф. Патологизология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 19-21, 23-25.

Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Роль причины и условий в возникновении болезни.
2. Этиотропный принцип терапии болезней.
4. Ведущее звено патогенеза, порочный круг в патогенезе, определение понятий, примеры
5. Патогенетический принцип терапии болезней.

Тема № 2. ВОСПАЛЕНИЕ (1 час)

Цель: Формирование знаний по патологизологии воспаления

План лекции:

1. Воспаление, определение, этиология.
2. Альтерация, понятие. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.
3. Изменения обмена веществ в очаге воспаления. Физико-химические изменения в очаге воспаления, их патогенез, последствия.
4. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, роль в развитии воспаления.
5. Стадии изменения кровотока в очаге воспаления, их патогенез.
6. Экссудация, определение, механизм развития. Виды экссудатов. Состав и свойства гнойного экссудата
7. Эмиграция лейкоцитов, определение, стадии и их патогенез. Фагоцитоз, стадии. Недостаточность фагоцитоза и ее значение при воспалении.
8. Пролиферация, ее механизмы. Стимуляторы и ингибиторы пролиферации.
9. Местные и общие признаки воспаления и их патогенез.
10. Хроническое воспаление, этиология, патогенез, отличия от острого воспаления.
11. Значение воспаления для организма.
12. Общие принципы профилактики и лечения воспалительного процесса.
13. Особенности воспаления в тканях зубочелюстной области

Тезисы лекции

ВОСПАЛЕНИЕ –(греч. phlogosis, лат. inflamatio) - типовой патологический процесс, включающий альтерацию, экссудацию, пролиферацию.

Причины воспаления – флогогены:

Экзогенные (биологические, механические, физические, химические, социальные)

Эндогенные (кровоизлияния, продукты тканевого распада, токсические метаболиты, отложения солей, иммунные комплексы, активные радикалы)

Компоненты воспаления:

1. Альтерация
2. Сосудистые изменения преимущественно в микроциркуляторном русле с явлениями экссудации и эмиграции лейкоцитов (экссудация)
3. Пролиферация

Альтерация – повреждение - нарушение структуры и функции клеток, межклеточного вещества, нервных окончаний, сосудов.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

ҚАБЫНУ –(грекше phlogosis, лат. inflamatio) - әлтерация, экссудация, пролиферациямен қабаттасатын біртектес дерттік үрдіс.

Қабынудың себептері – флогогендер:

Экзогенді (биологиялық, механикалық, физикалық, химиялық, әлеуметтік)

Эндогенді (қан құйылу, тін ыдырауы өнімдері, улы метаболиттер, тұздар жиналуы, иммундық кешендер, белсенді радикалдар)

Қабынудың компоненттері:

1. Әлтерация
2. Экссудация және лейкоциттер эмиграциясы құбылыстарымен көрінетін микроциркуляция арнасындағы қантамырлардағы қанайналым өзгерістері
3. Пролиферация

INFLAMMATION - (greek - phlogosis, latin - inflamatio) is a typical pathologic process characterized by alteration, exudation (changes in the microvasculature followed by fluid and protein exudation and leukocyte emigration), proliferation

The causes of inflammation are phlogogens: exogenous (biological, mechanical, physical, chemical social) and endogenous (products of tissue damage, toxic metabolites, haemorrhages, free radicals)

Components of inflammation are

- alteration
- changes in the microvasculature followed by fluid and protein exudation and leukocyte emigration
- proliferation

Первичная альтерация – возникает под действием флогогенного фактора (причины)

Вторичная альтерация – является следствием первичной альтерации и связана с изменением обмена веществ, физико-химическими изменениями, действием медиаторов воспаления.

Нарушение обмена веществ в очаге воспаления

Обмен веществ изменяется количественно и качественно:

- ↑распад углеводов, белков, жиров (повреждение мембран лизосом → выход и активация лизосомальных гидролаз)
- ↓анаболические процессы
- окисление веществ не доходит до конечных продуктов - CO₂ и H₂O (вследствие повреждения мембран митохондрий) → ↓дыхательного коэффициента (ДК = выделенный CO₂/поглощенный O₂)

Физико-химические изменения в очаге воспаления

- Гипер H⁺иония → ацидоз (вследствие увеличения недоокисленных продуктов обмена)
- Гипер K⁺ иония вследствие выхода калия из поврежденных клеток
- Гиперосмия вследствие увеличения диссоциации солей (↑ Na⁺, Cl⁻) и выхода внутриклеточных ионов из поврежденных клеток
- Гиперонкия вследствие увеличения количества полипептидов и аминокислот, повышения дисперсности белковых молекул и выхода белков из сосудов в очаг воспаления

Медиаторы воспаления делятся на клеточные и гуморальные

Медиаторы клеточного происхождения

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

- гистамин (из тучных клеток, базофилов, тромбоцитов)
- серотонин (из тромбоцитов)
- лизосомальные ферменты (из нейтрофилов, макрофагов)
- простагландины (из лейкоцитов эндотелиальных клеток, тромбоцитов)
- лейкотриены (из лейкоцитов)
- факторы, активирующие тромбоциты (из лейкоциты, эндотелиоцитов)
- активные радикалы кислорода (из лейкоцитов)
- оксид азота (из макрофагов)
- цитокины ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО

Медиаторы гуморального происхождения

- Белки системы комплемента
- С3а, С5а, С3в, комплекс С5в-С9
- Кинины (брадикинин, каллидин)
- Факторы свертывающей системы крови и фибринолиза

Медиаторы воспаления вызывают вторичную альтерацию, формируют сосудистые реакции, регулируют пролиферацию, играют важную роль в патогенезе местных и общих признаков воспаления.

Стадии изменения кровотока в очаге воспаления и их патогенез.

1. Кратковременное сужение сосудов – ишемия
2. Артериальная гиперемия
3. Венозная гиперемия.
4. Стаз.

Экссудация - выход белоксодержащей жидкой части крови и форменных элементов в очаг воспаления. *Патогенез экссудации:*

- повышение проницаемости сосудов
- повышение гидростатического давления в капиллярах и венулах
- повышение осмотического и онкотического давления в очаге воспаления

Вышедшая в очаг воспаления жидкость называется экссудатом

Виды экссудатов:

- Серозный
- Фибринозный
- Геморрагический
- Гнойный
- Гнилостный
- Смешанный

Эмиграция лейкоцитов – выход лейкоцитов в очаг воспаления

Стадии эмиграции:

1. Краевое стояние лейкоцитов у внутренней стенки сосудов и роллинг (качение)
2. Выход лейкоцитов через стенку сосуда
3. Движение лейкоцитов в очаге воспаления

Фагоцитоз – процесс поглощения и разрушения микроорганизмов. Стадии фагоцитоза: приближение, прилипание, погружение, переваривание.

Недостаточность фагоцитоза → генерализация инфекции

- *Наследственная* (дефекты адгезии лейкоцитов (ДАЛ-1, ДАЛ-2), дефекты хемотаксиса, дефекты бактерицидной системы фагоцитов)
- *Приобретенная* (при сахарном диабете, интоксикации солями тяжелых металлов, лучевой болезни, белковом голодании, при длительном лечении стероидными гормонами, в старческом возрасте)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

Пролиферация (от лат. proliferatio – размножение) – размножение клеточных элементов соединительной ткани. Ведущая роль в пролиферации принадлежит макрофагам.

Местные признаки острого воспаления (ЦЕЛЬСА-ГАЛЕНА):

Краснота - rubor вследствие развития артериальной гиперемии

Припухлость - tumor вследствие экссудации и воспалительного инфильтрата

Жар - calor вследствие увеличения притока теплой артериальной крови и повышения интенсивности обмена веществ

Боль - dolor вследствие раздражения нервных окончаний брадикинином, K^+ , H^+ ; механического сдавления экссудатом

Нарушение функции - functio laesa вследствие боли, повреждения клеток

Общие признаки воспаления: лихорадка, сонливость, потеря аппетита, боли в мышцах – миалгия, боли в суставах – артралгия, синтез в печени белков острой фазы (С – реактивный белок, сывороточный амилоид А, фибриноген, церуллоплазмин, гаптоглобин, антиферменты - антитрипсин), нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, активация клеток иммунной системы, – результат действия цитокинов – интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6); ФНО

Хроническое воспаление

- характеризуется большой длительностью и слабой выраженностью
- начинается с увеличения количества активированных макрофагов
- основными клетками являются макрофаги и лимфоциты.
- преобладает пролиферация
- одновременной присутствием деструкции тканей и выраженной пролиферации

Положительное значение воспаления:

- локализация и отграничение очага воспаления от здоровых тканей
- Фиксация на месте патогенного фактора и его уничтожение
- Удаление продуктов распада и восстановление целостности тканей
- Формирование иммунитета

Отрицательное значение воспаления:

- Повреждение тканей
- Составляет основу болезней (опасны для жизни энцефалит, менингит, абсцесс мозга, миокардит)

Этиотропная терапия воспаления

- Воздействие на причинный фактор:
- ✓ Бактериостатические и бактерицидные препараты
- ✓ Иссечение поврежденных тканей
- Повышение резистентности организма

Патогенетическая терапия воспаления

- Препараты, стабилизирующие мембраны (уменьшение выделения медиаторов, уменьшение вторичной альтерации и сосудистых реакций)
- Антиоксиданты (уменьшение вторичной альтерации)
- Антимедиаторные препараты (уменьшение вторичной альтерации)
- Препараты, улучшающие микроциркуляцию
- Стимуляторы пролиферации

ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ В ТКАНЯХ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

- В 95-98% причиной воспаления являются биологические факторы (белый или золотистый стафилококк)
- Условиями, способствующими развитию воспаления являются снижение резистентности организма, патологические изменения зубодесневой бороздки (нарушается поступление в полость рта нейтрофилов, лизоцима, IgA)
- Распространение микробного агента происходит одонтогенным путем (при осложнениях кариеса)

ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ТКАНЯХ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ

- Гиперергическое течение с преобладанием альтерации и экссудации
- Локализация в замкнутом пространстве (боль)
- Активное всасывание токсинов из очага воспаления в кровь (обильное кровоснабжение)
- Опасность развития осложнений - тромбоза сосудов головного мозга
- Слабая выраженность общих реакций (нет лейкоцитоза, ускорения СОЭ)

ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ТКАНЯХ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ

- Длительное течение
- Носит продуктивный характер
- Развитие моноцитарного инфильтрата
- Пролиферация соединительной ткани (пример: гранулематозный периодонтит)

Иллюстративный материал:

1. Электронный вариант мультимедийных лекций (студент получает на кафедре),
2. Курс лекций: Патология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – в библиотеке КазНМУ и электронный вариант на кафедре

Литература:

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1 с.442-497
2. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2006.- с.141-177
3. Есембаева С.С., Касенов Б.Ж. и соавт. Механизмы развития патологии в полости рта.– Алматы, 2010., с.49-57
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 194-222.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 265-293.

Дополнительная

6. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 111-116.
7. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 61-79

Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Почему воспаление относится к типовым патологическим процессам?
2. Что характеризует воспаление как защитно-компенсаторную реакцию организма на повреждение?
3. В чем вы видите диалектическое единство повреждения и защиты при воспалении?
4. Этиотропный и патогенетический принципы лечения воспаления.

Тема № 3. АЛЛЕРГИЯ (1 час)

Цель: Формирование знаний по основным вопросам этиологии и патогенеза аллергических реакций реактинового, цитотоксического, иммунокомплексного и клеточно-опосредованного типов

План лекции:

1. Аллергия, определение. Этиология (причины и условия) аллергии, классификация аллергенов, их характеристика.
2. Классификация аллергических реакций по Куку, Джеллу и Р.Кумбсу.
3. Стадии аллергических реакций (иммунных реакций, патохимических изменений, патофизиологических изменений), их патогенез.
4. Сенсibilизация, виды, патогенез.
5. Особенности патогенеза аллергических реакций I, II, III, IV типов;
 - а) природа аллергенов, механизмы сенсibilизации;
 - б) основные медиаторы, их происхождение и биологические эффекты;
6. Гипосенсibilизация, виды, патогенез.
7. Псевдоаллергические реакции, понятие, патогенез.

Тезисы лекции

Аллергия – иммунная реакция, сопровождающаяся повреждением собственных тканей организма (В.И. Пыцкий).

Причины аллергии – аллергены.

Классификация аллергенов (по А.Д. Адо):

Экзоаллергены: бытовые, пищевые, лекарственные, животного происхождения, растительные, промышленные, микробные, грибковые

Эндоаллергены: первичные (естественные), вторичные (приобретенные)

Условия, способствующие развитию аллергии: социальные факторы, особенности организма

Аллергия – организмнің өз тіндерінің зақымдануымен қабаттасатын иммундық әсерленістер (В.И. Пыцкий)

Аллергияның себептері – алергендер.

Аллергендердің жіктелуі (по А.Д. Адо):

Экзоаллергендер: тұрмыстық, тағамдық, дәрі-дәрмектік, жануар тектес, өсімдік тектес, өндірістік, микробтар, саңырауқұлақтар

Эндоаллергендер: біріншілік (табиғи), екіншілік (жүре пайда болған)

Allergy - is immune organism reaction accompanied by tissue damage.

The term was coined by Austrian pathologist Pirket.

The causes of allergy are allergens. Classification of allergens (by A.D.Ado)

Exogenous: domestic alimentary, drugs, allergens, derived from animals, plants, industrial, infectious Microbs, fungi

Endogenous- autoallergens: Primary (natural, congenital), secondary or acquired

Классификация аллергических реакций:

По времени возникновения реакции после повторного поступления аллергена (Р.Кук).	
I. Аллергические реакции немедленного типа (гиперчувствительность немедленного типа, ГНТ)	Развиваются через 15-20 минут после повторного поступления аллергена.
II. Аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа ГЗТ)	Развиваются через 24-48 часов после повторного поступления аллергена

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

По патогенезу (П. Джелл и Р. Кумбс).	
I. Аллергические реакции реактинового (анафилактического) типа	Крапивница, поллиноз, отек Квинке, атопическая бронхиальная астма, анафилактический шок.
II. Аллергические реакции цитотоксического типа.	аутоиммунные гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, аутоиммунные гепатиты, миокардиты и т.д.
III. Аллергические реакции иммунокомплексного типа	феномен Артюса, гломерулонефрит, васкулиты, альвеолиты, системная красная волчанка и т.д.
IV. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа	Контактный дерматит, инфекционно-аллергические заболевания (туберкулез, бруцеллез, сифилис, грибковые заболевания)

Патогенез аллергических реакций

I. Иммунологическая стадия

1. Образование антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов (с-Тл) при первичном контакте с аллергеном (сенсibilизация)
2. Образование комплексов аллерген+антитело или аллерген+с-Тл при повторном контакте с аллергеном.

II. Патохимическая стадия.

Характеризуется высвобождением, активацией, синтезом биологически активных веществ – медиаторов аллергии.

- III. Патофизиологическая стадия (стадия клинических проявлений)

Сенсibilизация – формирование повышенной чувствительности организма к данному аллергену. Характеризуется образованием специфических антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов к определенному аллергену. Клинически сенсibilизация не проявляется. Выявить состояние сенсibilизации можно аллергическими пробами. Различают активную и пассивную сенсibilизацию.

Аллергические реакции I типа (реагиновый или анафилактический тип)

Аллерген (пыльца растений, животные и растительные белки, лекарственные препараты)

Иммунологическая стадия: образование иммуноглобулинов E и G₄ при первичном контакте с аллергеном, фиксация их на поверхности тучных клеток или базофилов. При повторном контакте с аллергеном образование комплекса аллерген+ антитело на поверхности тучных клеток или базофилов

Патохимическая стадия: дегрануляция лаброцитов и базофилов и высвобождение из гранул: гистамина, гепарина, факторов хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов.

Образование из фосфолипидов мембран лейкотриенов и простагландинов.

Патофизиологическая стадия: расширение сосудов и ↑ их проницаемости, развитие отека, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, ринит, конъюнктивит, крапивница.

Аллергические реакции II типа (цитотоксического).

Аллерген: измененные компоненты клеточных и базальных мембран (аутоаллергены).

Иммунологическая стадия: образование иммуноглобулинов IgG₁₋₃, IgM при первичном контакте с аллергеном. При повторном контакте с аллергеном образование комплекса аллерген+ антитело на поверхности клеток – мишеней.

Патохимическая стадия: активация компонентов комплемента, высвобождение лизосомальных ферментов (катепсины, ДНКаза, РНКаза, эластаза) и супероксидных радикалов (O⁻, OH, H₂O₂) при фагоцитозе.

Патофизиологическая стадия: лизис клеток-мишеней, деструкция базальных мембран

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

(комплементзависимый цитолиз, комплементнезависимый цитолиз)

Цитотоксический тип повреждения лежит в основе развития аутоиммунных гемолитических анемий, лейкопений, тромбоцитопений, тиреоидита, миокардита, нефрита, гепатита и др.

Аллергические реакции III типа (иммунокомплексного).

Аллерген: растворимые белки, лекарственные препараты, лечебные сыворотки.

Иммунологическая стадия: образование иммуноглобулинов IgG₁, IgG₃ IgM при первичном контакте с аллергеном. При повторном контакте с аллергеном образование растворимых комплексов аллерген + антитело, циркуляция комплексов и их фиксация на стенках микрососудов.

Патохимическая стадия: активация компонентов комплемента, активация фагоцитоза и высвобождение фагоцитами лизосомальных ферментов и супероксидных радикалов, активация лаброцитов, их дегрануляция и высвобождение гистамина, гепарина, серотонина, хемотаксических факторов; образование простагландинов, лейкотриенов, фактора агрегации тромбоцитов, активация калликреин-кининовой, свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем.

Патофизиологическая стадия: повреждение стенок сосудов, увеличение проницаемости сосудов, развитие воспаления.

Имунокомплексный тип повреждения лежит в основе развития сывороточной болезни аллергического васкулита, ревматизма, диффузного гломерулонефрита, системной красной волчанки, ревматоидного полиартрита, феномен Артюса.

Аллергические реакции IV типа (клеточно-опосредованного)

Аллерген: микробы, вирусы, тканевые белки низкой молекулярной массы, обладающие слабой иммуногенностью.

Иммунологическая стадия: образование сенсibilизированных Т-лимфоцитов, взаимодействие сенсibilизированных Т-лимфоцитов с клетками-мишенями.

Патохимическая стадия: образование и высвобождение лимфокинов сенсibilизированными Т-лимфоцитами.

Патофизиологическая стадия: повреждение клеток тканей лимфокинами, Т-киллерами, лизосомальными ферментами макрофагов → развитие аллергического воспаления (гранулематозного).

Гипосенсибилизация - снижение чувствительности организма к аллергену. Различают специфическую (достигается введением того аллергена, который вызвал аллергию) и неспецифическую (достигается изменением реактивности организма) гипосенсибилизацию.

Псевдоаллергические реакции - группа реакций, по проявлениям сходных с аллергией, но отличающихся отсутствием иммунологической стадии. Развиваются при действии факторов, вызывающих дегрануляцию тучных клеток и высвобождение биологически активных веществ.

Иллюстративный материал:

1. Электронный вариант мультимедийных лекций (студент получает на кафедре),
2. Курс лекций: Патофизиология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – в библиотеке КазНМУ и электронный вариант на кафедре

Литература:

Основная

1. Патофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1 с.362-403
2. Патофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 221-268
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – С. 224-237.
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 321-342.

Дополнительная

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 92-101.
6. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-135
7. Pathologic basis of disease. Environmental and nutritional pathology. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 8th edition, 2010, P. 193-223.

Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
2. Сущность стадии иммунных реакций.
3. Сущность стадии патохимических изменений.
4. Сущность стадии патофизиологических изменений.
5. Чем отличаются аллергические реакции от псевдоаллергических?

Тема № 4. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Цель: Формирование знаний по патофизиологии сердечной недостаточности

План лекции:

1. Недостаточность кровообращения, понятие, виды, стадии.
2. Сердечная недостаточность, понятие, классификация.
3. Этиология и патогенез перегрузочной формы сердечной недостаточности.
4. Этиология и патогенез миокардиальной формы сердечной недостаточности.
5. Молекулярно-клеточные механизмы снижения сократительной функции сердца
6. Изменения показателей деятельности сердца и клинические проявления сердечной недостаточности

Тезисы лекции

Сердечная недостаточность - уменьшение сократительной способности миокарда, состояние, при котором сердце не обеспечивает потребности органов и тканей в кровоснабжении, адекватном их функции (П.В. Литвицкий)

По патогенезу

- Перегрузочная
- Миокардиальная
- Смешанная

По преимущественному поражению отделов сердца

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

Жүрек жеткіліксіздігі – жүректің, ағзалар мен тіңдердің қызмет атқару деңгейіне сәйкес қан мөлшеріне мұқтаждығын қамтамасыз ете алмайтын жағдайы (миокардтың жиырылғыштық қабілетінің төмендеуі).

Жүрек қызметінің жеткіліксіздігі

- Зорығудан болатын;
- Миокардтың біріншілік бүліністерінен;
- Біріккен бұзылыстардан - дамиды.

Жүрек бөліктерінің басымырақ зақымдалуы бойынша:

1. Сол қарыншалылық
2. Оң қарыншалық
3. Тұтас

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

Heart failure (HF) is the state when impaired cardiac function is unable to maintain an adequate circulation for the metabolic needs of the tissues of the body. (Harsh Mochan). Malfunction of the heart itself, to pump enough blood to satisfy the needs of the body (Guyton)

Pathogenic classification

- HF due to increased workload
- Myocardial HF
- Miscellaneous HF

According to localization of damage

- Left-sided
- Right-sided
- Total

Перегрузочная форма сердечной недостаточности (в результате повышенной нагрузки на миокард)

Виды перегрузки

- *Перегрузка объемом*
- *Перегрузка сопротивлением или давлением*

Перегрузка объемом

- гиперволемиа (эритремиа, тяжелая физическая работа)
- недостаточность клапанов сердца

Перегрузка сопротивлением или давлением

- стеноз клапанов сердца
- коарктация аорты
- артериальная гипертензия малого и большого кругов кровообращения

Кардиальные механизмы компенсации при увеличении нагрузки на сердце

✓ Увеличение силы сердечных сокращений

- гетерометрический механизм – закон Франка-Старлинга (длины миофибрилл во время диастолы усиливает систолу → тоногенная дилатация)
- гомеометрический механизм (мощности напряжения миокарда без увеличения длины миофибрилл)

✓ Увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия)

✓ Гипертрофия миокарда

Стадии патологической гиперфункции и гипертрофии сердца по Ф.З. Меерсону

- *Аварийная* (компенсаторная гиперфункция негипертрофированного миокарда)
- *Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции*
- *Стадия прогрессирующего кардиосклероза и истощения функции миокарда*

Аварийная стадия (компенсаторная гиперфункция негипертрофированного миокарда)

- увеличение интенсивности функционирования структур клетки.
- энергообразования
- активация генетического аппарата кардиомиоцитов
- синтез нуклеиновых кислот и белка

Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции

- Нормализация функционирования структур клетки на единицу мышечной массы
- нормализация энергообразования и синтеза белка на единицу массы миокарда
- увеличение массы миокарда за счет увеличения объема каждого кардиомиоцита

Особенности гипертрофированных кардиомиоцитов

- Рост массы митохондрий отстает от роста мышечной массы → энергетический дефицит
- Рост массы ядра отстает от роста саркоплазмы → дефицит пластического обеспечения
- Рост поверхности клетки отстает от роста мышечной массы → нарушение мембраносвязанных процессов

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

- Рост сосудов отстает от роста мышечной массы → дефицит кровоснабжения.
- Рост нервных волокон отстает от роста мышечной массы → ухудшение иннервации
- Стадия прогрессирующего кардиосклероза и истощения функции миокарда Постепенное уменьшение силы и скорости сокращения и расслабления миокарда, атрофия кардиомиоцитов и разрастание соединительной ткани →
- миогенная дилатация

Миокардиальная форма сердечной недостаточности
(первичное повреждение миокарда)

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

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

- Абсолютная
- Относительная

Абсолютная коронарная недостаточность - уменьшение просвета или полное закрытие коронарных артерий

Причины

- атеросклероз стенок коронарных артерий
- агрегация форменных элементов крови и тромбоз коронарных артерий
- Длительный спазм коронарных артерий (катехоламины, простагландины F2 α , тромбоксан A2)

Коронарная недостаточность → ишемия миокарда → гипоксическое повреждение кардиомиоцитов

Относительная коронарная недостаточность - повышение потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма

Причины:

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

Некоронарогенные поражения миокарда

- Идиопатические, первичные кардиомиопатии
- Приобретенные, вторичные кардиомиопатии

Идиопатические, первичные кардиомиопатии

- Дилатационная кардиомиопатия
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Рестриктивная кардиомиопатия

Приобретенные, вторичные кардиомиопатии (миокардиты, миокардиодистрофии)

- Воспалительные
- Токсические
- Эндокринные
- При нарушении питания

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

- При хронической гипоксии
- Стрессорные
- Электролитно-стероидные

Молекулярно-клеточные механизмы декомпенсации сердечной деятельности

- Повреждение мембран и ферментных систем кардиомиоцитов
- Нарушение энергообеспечения кардиомиоцитов
- Дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах
- Нарушение регуляции функции кардиомиоцитов

Повреждение мембран и ферментных систем

- Активация ПОЛ
- (прооксидантов, ↓ антиоксидантов)
- Активация мембранных фосфолипаз и др. гидролаз (кальция, катехоламинов, СЖК, Н+)
- Осмотическое повреждение
- Повреждение крупномолекулярными комплексами (СЖК, холестерин) и иммунное повреждение

Нарушение энергообеспечения кардиомиоцитов

Нарушение ресинтеза АТФ

- повреждение мембран митохондрий
- нарушение окисления СЖК → ↓ биологического окисления

Нарушение транспорта энергии АТФ

- ↓ активности аденилнуклеотидтрансферазы, креатинфосфокиназы, АДФ-АТФ транслоказы → ↓ креатинфосфата

Нарушение использования энергии АТФ

- понижение активности мембранных АТФ-аз и АТФ-азы миозина

Дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах

- концентрации натрия, ↓ концентрации калия (↓ активности калий-натриевой АТФ-азы наружной мембраны)
- концентрации кальция (↓ активности кальциевой АТФ-азы наружной мембраны и мембраны саркоплазматического ретикулула; конкуренция с натрием за общий «переносчик»; проницаемости мембран)
- воды и набухание кардиомиоцитов (из-за натрия и кальция)

Нарушение регуляции функции кардиомиоцитов

- ✓ Дефицит норадреналина в миокарде (↓ активности тирозингидроксилазы, ↓ обратного захвата медиатора из синаптической щели)
- ✓ Нарушение взаимодействия адреналина и норадреналина с рецепторами
- ✓ Нарушение соотношения ц-АМФ и ц-ГМФ (↓ активности аденилатциклазы и активности фосфодиэстеразы)

Изменения гемодинамики при сердечной недостаточности

- ↓ МОК (минутного объема крови), ↓ УОК (ударного объема крови), остаточного объема крови в полостях сердца,
- частоты сердечных сокращений,
- венозного давления, ↓ АД (артериального давления),
- ↓ скорости кровотока

Иллюстративный материал:

1. Электронный вариант мультимедийных лекций (студент получает на кафедре),
2. Курс лекций: Патологическая физиология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – в библиотеке КазНМУ и электронный вариант на кафедре

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

Литература:

Основная

1. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012, том 2, с. 179-246
2. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 142-154.
3. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 3-82

Дополнительная

4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 388-418
5. Патология физиология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: ГЭОТАР-Медия. -2008.-С. 356-362

Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Виды сердечной недостаточности
2. Стадии патологической гиперфункции сердца по Ф.З.Меерсону
3. Клинические проявления сердечной недостаточности

Тема № 5. Нарушение гемостаза.

Цель: Формирование знаний по вопросам этиологии и патогенеза нарушений гемостаза

План лекции:

1. Формы нарушения гемостаза. Понятие о геморрагическом, тромботическом и ДВС – синдромах
2. Патогенез геморрагического синдрома (вазопатии, тромбоцитопении, тромбоцитопатии, коагулопатии),

Тезисы лекции

Гемостаз – (лат. *Haima* – кровь, *stasis* - остановка) в дословном переводе – остановка кровотечения.

В современном понимании гемостаз – «биологические процессы, обеспечивающие целостность стенок кровеносных сосудов и жидкое состояние крови, а также предупреждающие и купирующие кровотечения» (З.С.Баркаган).

Формы нарушения гемостаза

Геморрагический синдром или геморрагический диатез	Тромботический синдром или тромбофилии	Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) или тромбогеморрагический синдром
--	--	--

Гемостаз – (*haima* – кан, *stasis* - тоқтау) туралап аударғанда – кан кетуді тоқтату.

Гемостаз – деп қан тамырлары қабырғаларының бүтіндігін сақтауға, тамыр сыртына қан кетуді тоқтатуға, сол арқылы қансыраудан сақтандыруға және айналымдағы қанды тамыр ішінде сұйық күйінде ұстап тұруға бағытталған организмнің гомеостаздық тетіктерін айтады.

Гемостаздың бұзылу түрлері

Геморрагиялық синдром немесе геморрагиялық диатез	Тромбоздық синдром немесе тромбофилиялар	Тамыр ішілік шашыранды қан ұю синдромы (ТШҚҰ-синдромы) немесе тромбогеморрагиялық синдром
---	--	---

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

Hemostasis - (haima - blood, stasis - stoppage) - cessation of bleeding

Modern definition: " Hemostasis includes biological processes that secure intact vascular walls, maintain blood in a fluid, clot-free state in normal vessels and also prevent or stop bleeding inducing the rapid formation of a localized hemostatic plug at the site of vascular injury." (Z.S. Barkagan, 1980)

Hemostasis disorders

Hemorrhagic syndrome Hemorrhagic diathesis	Thrombotic syndrome Thrombophilia	Dissiminated intravascular coagulation (DIC syndrome) thrombohemorrhagic syndrome
---	--------------------------------------	--

Геморрагический синдром

Патогенез:

Нарушение сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза: - вазопатии - тромбоцитопении - тромбоцитопатии	Нарушение коагуляционного механизма гемостаза: - коагулопатии	Комбинированные нарушения - болезнь Виллебранда и др.
---	--	--

Вазопатии

- нарушение структуры и (или) функции стенки сосудов, приводящие к кровоточивости

Наследственные: - геморрагическая телеангиэктазия – болезнь Рандю–Ослера-Вебера	Приобретенные: - геморрагические васкулиты
Патогенез:	
Локальное недоразвитие стенки сосудов с малым содержанием коллагена в базальной мембране приводит к возникновению множественных аневризм (телеангиэктазов) → нарушение целостности стенки сосуда → неспособность тромбоцитов к адгезии и агрегации из-за аномалии стенки сосуда → кровоизлияния в кожу и слизистые	- При болезни Шенлейна-Геноха повреждаются стенки сосуда комплексами антиген+антитело. Антигенами являются вирусы, бактерии, некоторые штаммы стрептококка, пищевые аллергены и др. - Геморрагические высыпания при инфекционных заболеваниях (корь, краснуха, сыпной тиф и др.) - При авитаминозе С (скорбут) (нарушение образования коллагена из проколлагена)

Тромбоцитопении

- *Количества тромбоцитов в единице объема крови (в норме 180-360x 10⁹/л)* (заболевания и синдромы, при которых кровоточивость обусловлена снижением количества тромбоцитов).

По происхождению: наследственные и приобретенные

Механизмы развития тромбоцитопений	Причины тромбоцитопений
1. Нарушение тромбоцитопоэза	• Наследственно обусловленные: (врожденная мегакариоцитарная гипоплазия костного

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

		<p>мозга, анемия Фанкони)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Приобретенные: - под действием факторов, повреждающих красный костный мозг: физических (радиация), химических (алкоголь, эстрогены, тиазиды, цитостатики), биологических (вирусы гепатита С, ВИЧ) - дефицит витамина В₁₂, фолиевой кислоты и др. - инфильтрация костного мозга опухолевыми клетками
2. Повышение тромбоцитов (иммунные)	разрушения антителами	<ul style="list-style-type: none"> • Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура • Образование антител к нормальным тромбоцитам при дефекте иммунной системы (коллагенозы) • цитотоксический тип аллергических реакций на лекарственные препараты (сульфаниламиды, хинины, гепарин, препараты золота и др.) • при переливании несовместимой крови
3. Повышение тромбоцитов	потребления	<ul style="list-style-type: none"> • При повышенном тромбообразовании: - ДВС-синдром - Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) - Гемолитический уремический синдром (ГУС)
4. Секвестрация тромбоцитов		<ul style="list-style-type: none"> • гиперспленизм; • гемангиомы

Тромбоцитопатии

- *качественная неполноценность (дисфункция) тромбоцитов*

Наследственные	Приобретенные
<p>1. <u>Нарушение адгезии тромбоцитов:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - дефект рецепторов тромбоцитов (гликопротеида Ib) – болезнь Бернара Сулье <p>2. <u>Нарушение агрегации:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - дефект рецепторов тромбоцитов (гликопротеидов II b, IIIa) – тромбастения Гланцмана. <p>1. <u>Нарушение реакции высвобождения:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - дефицит плотных гранул; - дефицит пула альфа-гранул (синдром серых тромбоцитов) <p>2. <u>Сочетанные нарушения функций:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - синдром Вискотта-Олдрича (нарушение 	<p>Наблюдается как синдром при:</p> <ul style="list-style-type: none"> • приеме некоторых лекарственных препаратов (аспирин, и другие нестероидные противовоспалительные препараты, трентал, дипиридамол, нейролептики, цитостатики и др.), • лейкозах, • витамин В₁₂-дефицитной анемии, • уремии, • циррозах печени, • ДВС-синдроме, • Парапротеинемиях

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

адгезии, агрегации и реакции
высвобождения).

Последствия тромбоцитопений и тромбоцитопатий:

- кровоточивость из микрососудов → петехии, экхимозы, меноррагии, носовые кровотечения;
- удлинение времени кровотечения и ретракции сгустка крови;
- время свертывания крови обычно не меняется.

Коагулопатии

- геморрагический синдром в результате первичного нарушения коагуляционного механизма гемостаза (плазменных ферментных систем: свертывающей, противосвертывающей, фибринолитической).

По происхождению: наследственные и приобретенные

Механизмы развития коагулопатий:

- дефицит прокоагулянтов;
- избыток антикоагулянтов;
- активация фибринолиза.

Избыток антикоагулянтов:

- избыточное введение гепарина;
- избыточное образование гепарина (лейкозы, коллагенозы).

Активация фибринолиза:

- избыточное образование тканевых активаторов плазминогена (ТАП);
- нарушение разрушения ТАП (патология печени);
- дефицит ингибиторов ТАП (патология печени);
- наследственный дефицит α_2 –антиплазмина.

Дефицит прокоагулянтов:

1. Наследственный дефицит прокоагулянтов

Наследственный дефицит любого фактора свертывания крови может стать причиной возникновения геморрагического синдрома, за исключением XII фактора.

- Дефицит VIII фактора
- Дефицит IX фактора
- Дефицит XI фактора

гемофилия А (80-85%), рецессивный тип наследования, сцепленный с полом

гемофилия В (15-18%), рецессивный тип наследования, сцепленный с полом

гемофилия С (очень редко), аутосомно-рецессивный тип наследования



- гематомный тип кровоточивости, гемартрозы.
- увеличено время свертывания крови, время кровотечения в норме

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМАТОЛОГИЯ»

2. Приобретенный дефицит прокоагулянтов	
<ul style="list-style-type: none">дефицит витамина К (нарушение карбоксилирования II, VII, IX, X факторов)	<ul style="list-style-type: none">у новорожденных;при нарушении поступления желчи в кишечник;при длительном применении антикоагулянтов непрямого действия;при дисбактериозе.
<ul style="list-style-type: none">печеночная недостаточностьобразование антител к прокоагулянтам	<ul style="list-style-type: none">нарушение синтеза II, V, VII, IX, X, XI, XII факторов свертывания

Болезнь Виллебранда (ангиогемофилия)

наследственный дефект синтеза фактора Виллебранда (синтезируется в эндотелии сосудов и является составной частью VIII плазменного фактора)

↓

нарушение тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного механизмов гемостаза

↓

геморрагии кожи и слизистых

Иллюстративный материал:

1. Электронный вариант мультимедийных лекций (студент получает на кафедре),
2. Курс лекций: Патология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – в библиотеке КазНМУ и электронный вариант на кафедре

Литература:

Основная

1. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012., том 2., с. -111-143
2. Патология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.-С. 126-148
3. Патология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: Гэотар-Медия. -2010.-С. 332-335

Дополнительная

1. Шифман Ф. Дж. Патология крови. Пер. с англ. – М. – СПб: ЗАО «Издательство Бином», «Невский Диалект», 2007. С. 247 -253.
2. Руководство по гематологии//Под ред. А.И Воробьева.- М.: Ньюдиамед, 2007.-1275 с.
3. Л.А. Кузьмина. Гематология детского возраста. М.: 2001.- 400 с.

Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Формы нарушения гемостаза
2. Механизмы развития коагулопатий