



---

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

---

### Тема: ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ.

#### *Цели занятия:*

- Формирование знаний по основным вопросам темы
- Формирование навыков проведения эксперимента, работы с животными, проведения функциональных исследований
- Формирование навыков работы в группе
- Формирование знаний нормативных документов по этике доклинических научных исследований
- Формирование навыков использования глоссария на 3-х языках

#### *Задачи обучения:*

- Сформировать знания по содержанию, структуре, задачам патофизиологии как учебной дисциплины, основным понятиям общей нозологии
- Сформировать навыки моделирования кариеса и заболеваний пародонта у экспериментальных животных
- Сформировать навыки работы с глоссарием на трех языках
- Научить работать в группе (отстаивать свою точку зрения, проявлять качества лидера)
- Ознакомиться с основными положениями Приказа МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказа Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.

#### *Основные вопросы темы:*

1. Предмет патологической физиологии. Место и значение патофизиологии в системе высшего медицинского образования, ее связь с другими науками. Основные задачи патологической физиологии.
2. Методы патологической физиологии. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов. Значение и возможности моделирования патологических процессов и экспериментальной терапии на животных в изучении болезней человека. Ограничения экспериментального и других методов моделирования в медицине и пути их преодоления. Моделирование заболеваний пародонта и кариеса у экспериментальных животных
3. Морально-этические аспекты работы с лабораторными животными. Приказ МЗ РК № 697 «Об утверждении Правил проведения доклинических исследований, медико-биологических экспериментов и клинических испытаний в Республике Казахстан». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.
4. Основные понятия общей нозологии: здоровье, болезнь, предболезнь, типовой патологический процесс, патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.
5. Критерии болезни. Основные принципы классификации болезней.
6. Стадии болезни, их характеристика.
7. Смерть как исход заболевания. Виды смерти. Стадии умирания, характеристика. Патофизиологические основы реанимации. Постреанимационная болезнь, понятие, основные механизмы развития.



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

*Методы обучения и преподавания:* дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, работа в малых группах - блиц-игра

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы №№ 1-3	25 мин
3	Блиц-игра, задание № 2	20 мин
4	Перерыв	10 мин
5	Дискуссия по вопросам темы №№ 4 -7	30 мин
6	Тестирование	15 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

**ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

**Задание № 1.** *Блиц – игра «Определение правильной последовательности основных этапов патофизиологического эксперимента».*

Методика: каждый студент самостоятельно определяет правильную последовательность этапов патофизиологического эксперимента в виде цифр в графе «индивидуальная оценка». После выполнения этого задания студенты включаются в группы по три человека и коллективно обсуждают результаты, приходя к единому мнению, и обозначают правильную последовательность этапов эксперимента в графе «групповая оценка». Затем преподаватель озвучивает правильный ответ. После этого начинается работа над ошибками. Подсчитываются индивидуальные и групповые ошибки.

Этап эксперимента	Индивидуальная оценка	Индивидуальная ошибка	Правильный ответ	Групповая оценка	Групповая ошибка
Определение цели и задач эксперимента					
Составление плана эксперимента					
Статистическая обработка полученных данных					
Выбор адекватной модели и методик исследования					
Анализ результатов исследования и формулировка выводов					
Исследование патологического процесса					
Моделирование патологического процесса					
Экспериментальная терапия					
Создание идеи эксперимента					



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

Теоретическая подготовка исследователя					
---	--	--	--	--	--

**Задание № 2.**

*А) Изучить методику моделирования кариеса*

Экспериментальный кариес зубов воспроизводится у крыс, хомячков, мышей. У этих животных можно получить те же стадии кариеса зуба, что и у человека: пятна, поверхностного, среднего и глубокого (перфоративного) кариеса.

Для воспроизведения кариеса в эксперименте используются алиментарная модель- перевод животных на кариесогенную диету (избыточное содержание рафинированных углеводов, легко ферментируемых в полости рта). Наиболее часто применяется диета с высоким содержанием сахарозы (54% рациона). Сахароза обладает кариесогенным эффектом только у молодых животных (возраста 20-30 дней, массой 20-40г).

Глубокий кариес можно моделировать путем повреждения эмали зуба животных алмазным шаровидным бором на глубину 1,5мм

Большую роль в воспроизведении экспериментального кариеса играет гипосаливация, а также гипофункция щитовидной и половых желез

Экспериментально было доказано, что в возникновении кариеса имеет значение микрофлора полости рта и генетическая предрасположенность

*В) Изучить методику моделирования пародонтита*

У кролика и крысы создается наложением металлической лигатуры или пластмассового кольца на резец с плотной фиксацией в области шейки зуба. Вследствие травмы тканей пародонта развивается воспаление – ограниченный пародонтит

Можно вызвать пародонтит введением 65-75% раствора этилового спирта или кортикостероида и др. в десну вокруг шейки верхних и нижних резцов

*Экспериментальный пародонтит* воспроизводится при применении алиментарной модели – содержание животных на низкобелковой диете (13,5% вместо 24%). Развиваются дистрофические изменения ткани десен и пародонта, остеопороз альвеолярного отростка

**Глоссарий**

*Патофизиология* (от греч. Pathos - болезнь, physis – природа, функция, logos - учение) – наука о функциях больного организма.

Патофизиология изучает общие закономерности возникновения, развития и исходов болезней.

*Патофизиология* (грекше Pathos – ауру, дерт, physis – табиғат, қызмет, logos - ғылым) – ауруға шалдыққан организмнің қызметі туралы ғылым.

Патофизиология аурулардың пайда болуы, дамуы және аяқталуының негізгі заңдылықтарын зерттейді.

*Pathophysiology* (from Greek words): pathos - illness, suffering; physis - nature, function; logos - study

Pathophysiology is the science about the functions of a sick organism.

Pathophysiology is scientific study of disease - its nature, cause, mechanisms and effects. It is the science about general laws of pathological processes and diseases. It studies "why" and "how" disease occurs and develops.

*Задачи патофизиологии*

- Изучение вопросов общей этиологии
- Изучение вопросов патогенеза
- Разработка методов экспериментальной терапии
- Формирование врачебного мышления

*Патофизиологияның міндеттері*

- Жалпы этиология сұрақтарын зерттеу



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

- Патогенез сұрақтарын зерттеу
  - Эксперименттік емдеу тәсілдерін өңдеу
  - Дәрігерлік ойлауды қалыптастыру
- Purposes of pathophysiology
- Study the questions of general etiology
  - Study the questions of pathogenesis
  - Investigation methods of experimental therapy
  - Formation of medical mode of thinking

Основной метод патофизиологии – патофизиологический эксперимент.

Особенность патофизиологического эксперимента: моделирование болезней человека у животных.

Патофизиологияның негізгі тәсілі – патофизиологиялық эксперимент.

Патофизиологиялық эксперименттің ерекшелігі: адам ауруларын жануарларда үлгілеу.

The main method of pathophysiology – is pathophysiological experiment.

The main feature of pathophysiological experiment is modelling of human illness at animals.

*Нозология* – учение о болезни (от греч. nosus-болезнь)

*Нозология* – ауру туралы жалпы ілім (грекше nosus-ауру).

Nosology – is the study of disease in general (from Greek word nosus – disease):

«Здоровье – это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов» ВОЗ.

«Денсаулық– бұл аурудың немесе физикалық ақаулардың болмауы ғана емес, физикалық, психикалық және әлеуметтік толық сәттілік жағдай» БДСҰ.

“Health is a state of complete physical, psychological and social well-being, and is not just the absence of illnesses or physical defects” (WHO).

«Болезнь – нарушение нормальной жизни организма под влиянием различных повреждающих факторов, характеризующееся ограничением приспособления к окружающей среде и снижением трудоспособности» И.Петров.

*Ауру* – әртүрлі зақымдаушы агенттің әсерінен қоршаған ортаға бейімделуінің шектелуімен және еңбекке қабілетінің төмендеуімен организмнің қалыпты өмірінің бұзылысы» И.Петров.

“Disease is normal life disturbances under the influence of pathogenic factors, it is characterized by restriction in adaptation to the environment and reduction in work capacity” (I.Petrov)

*Предболезнь* – состояние между здоровьем и болезнью.

*Ауру алды* – денсаулық пен ауру арасындағы аралық жағдай.

Predisease is a condition between health and illness.

*Патологическая реакция* –(re - против, action - действие) – кратковременная, необычная (неадекватная) реакция организма на какое-либо воздействие

*Дерттік серпіліс* –(re – қарсы, action - әсер, серпіліс) –

Қандай да бір әсерге организмнің қысқаша, биологиялық мәнсіз және сәйкессіз жауабы

Pathological reaction – (re-against) – is short-term, unusual, inadequate organism’s response to different factors

*Патологический процесс* – сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций при повреждении.

*Дерттік үрдіс* – зақымдану кезінде әрі қорғану бейімделу және әрі зақымдану серпілістерінің жиынтығы

Pathological process – is a combination of pathological and protective - adaptive reactions to damage.

*Типовые патологические процессы:*

- протекают однотипно у разных видов животных и человека (монопатогенез)
- характерна многопричинность (полиэтиологичность),
- развиваются в разных органах и тканях,
- имеют более или менее выраженное защитно-приспособительное значение,



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

- выработаны в ходе эволюции.

*Біртектес дерттік үрдістер:*

- Адам мен әртүрлі жануарларда бірдей деңгейде өтеді,
- Көп себепті (полиэтиологиялы),
- әртүрлі ағзалар мен тіндерде өтеді,
- айқындығы аз немесе жоғары қорғану-бейімделулік маңызы бар,
- эволюцияда барысында түзілген

*Typical (general) pathological processes*

- have the same pathogenesis in different kinds of animals and men (monopathogenesis)
- Have many causes (multicausality)
- develop in different organs and tissues
- have more or less expressed protective - adaptive value
- are formed during evolution

*Патологическое состояние* – стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма.

*Дерттік жағдай* – организм үшін кері биологиялық мәні бар қалыптан тыс тұрақты ауытқу.

Pathological state is firm departure from the norm, which doesn't have adaptive value for an organism.

Реанимация – оживление организма. Возможна на обратимых этапах умирания.

Реанимация – организмді тірілту. Өлімнің қайтымды сатыларында жүргізуге мүмкіндік бар.

Reanimation is resuscitation of an organism. It is possible at reversible stages of dying.

ЛИТЕРАТУРА:

*Основная*

1. Патологическая физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, с.63-89
2. Приказ МЗ РК № 442 «Об утверждении Правил проведения доклинических исследований, медико-биологических экспериментов и клинических испытаний в Республике Казахстан». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.
3. Есембаева с.С., Касенов Б.Ж. и соавт. Механизмы развития патологии в полости рта. Моделирование воспалительных процессов в слюнных железах. – Алматы, 2010., с.14-16
4. Патологическая физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с.23-30

*Дополнительная*

5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 4-30.
6. Патологическая физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 3-10, 12-17.
7. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 11-1
8. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24

КОНТРОЛЬ

1. Устный опрос
2. Выполнение тестовых заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24



**Тестовые задания по оценке правовых компетенций** Приказ МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.

*Вариант 1*

*1. Медико-биологический эксперимент – это*

- А) установление закономерностей возникновения различных болезней механизмов их развития, разработка и проверка эффективности новых методов профилактики и лечения
- В) проведение конкретных научных исследований
- С) исследование с участием человека в качестве испытуемого
- Д) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании

*2. Требования, предъявляемые к модели:*

- А) аналогия причин и условий, вызывающих болезнь и примененных при ее моделировании
- В) отличия функциональных и морфологических изменений болезни
- С) отличия в развитии типичных осложнений

использование только одного вида животных

*3. Медико-биологические эксперименты и доклинические исследования на животных проводятся в соответствии с*

*Госстандартом Республики Казахстан:*

- А) «Надлежащая лабораторная практика. Основные положения»
- В) «Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию вивариев»

*4. При проведении клинических испытаний на несовершеннолетних гражданах необходимо письменное согласие*

- А) заключение медико-социальной экспертной комиссии
- В) комиссии по опеке и попечительству
- С) согласие родителей не обязательно
- Д) их законных представителей

*5. Калибровка - это*

- А) совокупность операций, устанавливающих соотношение между значением величины, полученной используемым прибором и соответствующим значением величины, определяемой с помощью эталона
- В) подтверждение того, что процесс, проводимый в пределах установленных параметров, может осуществляться эффективно
- С) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании
- Д) исследование с участием человека в качестве испытуемого

*6. Руководитель научно-технической программы не осуществляет контроль за:*

- А) проведением исследования
- В) систематическим ведением документации,
- С) достоверностью и качеством процедуры сбора, обработки полученной информации
- Д) за индивидуальными интересами исследователей

*7. Номер приказа «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований» от 12 ноября 2009 года*

- А. №523
- В. №506
- С. № 697
- Д. № 582
- Е. № 124

*8. В клиническом исследовании первостепенное значение имеет*

- А) интересы науки
- В) интересы общества
- С) интересы исследователя
- Д) права, безопасность и здоровье испытуемых



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

9. В случае досрочного прекращения исследования или отдельных его этапов, руководитель исследования должен поставить в известность

- А) уполномоченный орган в области здравоохранения и комиссию по вопросам этики
- В) комиссию по правам человека
- С) медико-социальную комиссию
- Д) следственный комитет

10. Информированное согласие – это

- А) документированное подтверждение того, что процесс, проводимый в пределах установленных параметров, может осуществляться эффективно и с воспроизводимыми результатами
- В) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании после ознакомления со всеми его особенностями, подписанное и датированное пациентом
- С) исследование с участием человека в качестве испытуемого
- Д) установление закономерностей возникновения различных болезней и механизмов их развития

Вариант 2

1. Доклиническое исследование –

- А) комплекс биологических, токсикологических, химических, физических и других экспериментальных научных исследований, проводимых перед внедрением в клиническую практику
- В) добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании
- С) новые средства и методы профилактики, диагностики и лечения заболеваний
- Д) исследование с участием человека в качестве испытуемого

2. Медико-биологический эксперимент не выполняет указанную ниже функцию:

- А) выступает средством получения новых научных данных
- В) является способом выделения общего в серии сходных явлений, обоснования закономерностей, формирования гипотез
- С) является относительным гарантом перед применением новых методов диагностики

и лечения болезней в клинической практике

- Д) является абсолютным гарантом применения новых методов диагностики в клинической практике

3. Качество проведения доклинических исследований и медико-биологических экспериментов не обеспечивает:

- А) ресурсы
- В) соответствующее управление
- С) соответствующее планирование параметров исследования
- Д) соответствующая система оформления документации
- Е) ненадлежащее содержание животных в виварии

4. Не запрещается проведение клинических исследований на:

- А) военнослужащих;
- В) лицах, отбывающих наказание в местах лишения свободы, и лицах, находящихся под стражей в следственных изоляторах;
- С) лицах, признанных судом недееспособными
- Д) человеку с его письменного информированного согласия, либо по договору между ним и организацией здравоохранения

5. Валидация - это

- А) документированное подтверждение того, что процесс, проводимый в пределах установленных параметров, может осуществляться эффективно и с воспроизводимыми результатами
- В) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании
- С) новые средства и методы профилактики, диагностики и лечения заболеваний,
- Д) исследование с участием человека в качестве испытуемого

6. По результатам проведенных исследований ответственный исполнитель составляет:

- А) отчет
- В) акт
- С) договор
- Д) служебную записку

7. В отчете не должны отражаться:



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

- А) даты начала и окончания эксперимента  
В) данные об аудитах, проведенных в процессе исследования  
С) описания используемых методов с ссылками на нормативные правовые документы и литературные источники  
Д) личные данные сотрудников

8. Данные, позволяющие идентифицировать личность испытуемого должны

- А) быть защищены с учетом правил соблюдения личной тайны согласно соответствующим требованиям законодательства РК  
В) публикуется на страницах СМИ  
С) публикуется в интернете  
Д) объявляется, как послание народу

Е) передается по факсу

9. Клинические испытания проводятся в соответствии с протоколом одобренным:

- А) комиссией по вопросам этики  
В) комиссией по правам человека  
С) экспертной комиссией за качеством и рациональным ведением эксперимента  
Д) медико-социальной экспертной комиссии

10. Испытуемый – это:

- А) пациент, принимающий участие в клиническом испытании исследуемого средства  
В) заинтересованные студенты  
С) научный работник  
Д) больное животное

**Тема: «ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА В ПАТОЛОГИИ»**

*Цель занятия:*

- Формирование знаний по вопросам общей этиологии, патогенеза и реактивности организма
- Формирование навыков применения знаний теоретического материала при анализе результатов эксперимента
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

*Задачи обучения:*

1. Сформировать знания по вопросам темы
2. Сформировать навыки анализа результатов эксперимента
3. Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
4. Сформировать коммуникативные навыки ведения дискуссии по вопросам этиологии, патогенеза, реактивности организма

*Основные вопросы темы:*

1. Этиология – определение, понятия. Роль причины и условий в возникновении заболеваний. Этиотропный принцип профилактики и лечения заболеваний зубочелюстной системы.
2. Классификация этиологических факторов и их характеристика. Роль факторов внешней среды и особенностей организма в возникновении болезней. Безвредное действие биологических факторов, их роль в развитии заболеваний полости рта. Экологические аспекты общей этиологии.
3. Психогенные патогенные факторы. Понятие об ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.
4. Патогенез - определение. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущее звено патогенеза, «порочные круги», понятие, примеры.
5. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в полости рта. Патогенетические принципы профилактики и терапии заболеваний зубочелюстной системы



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

6. Действие на организм пониженного барометрического давления. Высотная болезнь, основные проявления, патогенез
7. Реактивность и резистентность организма, определение понятий. Формы ответной реакции организма на раздражитель.
8. Виды реактивности и их характеристика. Факторы, определяющие реактивность (наследственность, конституция, возраст, пол, состояние нервной, эндокринной систем и др).
9. Конституция, определение понятия. Классификация конституциональных типов по Сиго, Э. Кречмеру, И.П. Павлову, М.В. Черноруцкому, А.А. Богомольцу. Значение конституции организма в реактивности.
10. Роль возраста в реактивности. Особенности реактивности детского и старческого возраста.
11. Роль пола в реактивности. Особенности реактивности мужского и женского организма.

*Методы обучения и преподавания:*

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, обсуждение видеофильма по изучению роли вида, возраста, функционального состояния ЦНС в реактивности и резистентности организма к гипоксии, работа в малых группах (формулировка выводов по практическим заданиям).

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Дискуссия по вопросам темы (вопросы 1-3), задание 1, работа с глоссарием	50 мин
2	Перерыв	10 мин
3	Дискуссия по вопросам темы (вопросы 4-5)	10 мин
4	Просмотр видеофильма и обсуждение задания 2.	10 мин
5	Продолжение дискуссии по вопросам темы (вопросы 6-11)	10 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	10 мин

**ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

Выполнение задания №1 и просмотр видеофильма «Моделирование высотной болезни».

**Задание №1.** *Получить модель высотной болезни, изучить ее основные проявления и проанализировать схемы патогенеза высотной болезни*

Методика: мышь помещают в герметически закрытый колпак аппарата Комовского. Отмечают исходное состояние животного: поведение, характер дыхания, цвет кожных покровов. С помощью насоса аппарата Комовского постепенно откачивают воздух, следя за уровнем барометрического давления по манометру. Фиксируют характер и последовательность возникающих изменений у мыши при снижении барометрического давления на 0,2 атм., 0,4 атм., 0,6 атм., 0,8 атм. Следят, чтобы мышь не погибла, для чего при появлении судорог немедленно впускают воздух под колпак. Полученные данные вносят в схему протокола, делают заключение.

Схема протокола опыта

Уровень барометрического давления	Основные проявления
Исходное состояние	
0,8 атм.	
0,6 атм.	



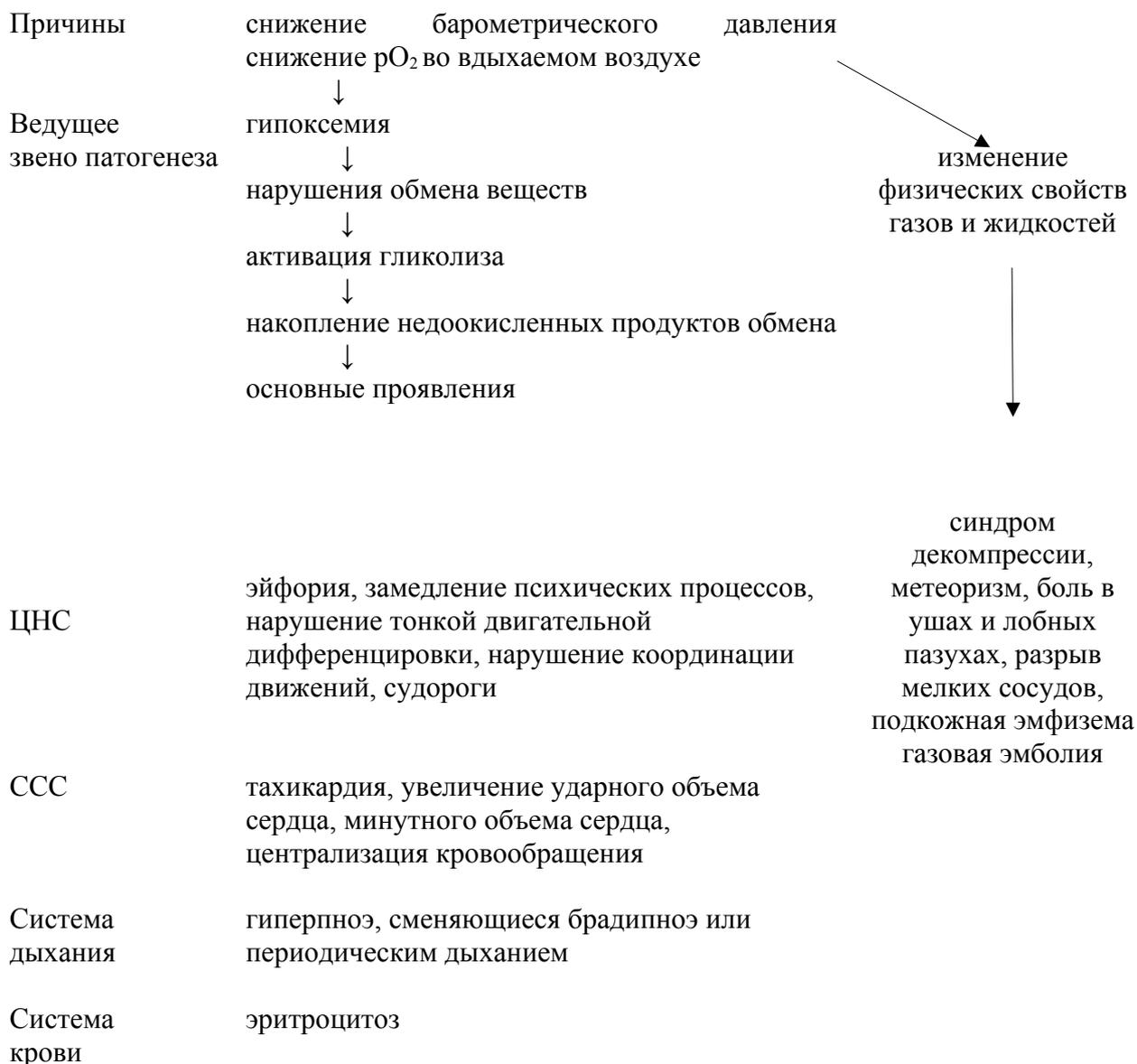
КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

0,4 атм.	
0,2 атм.	

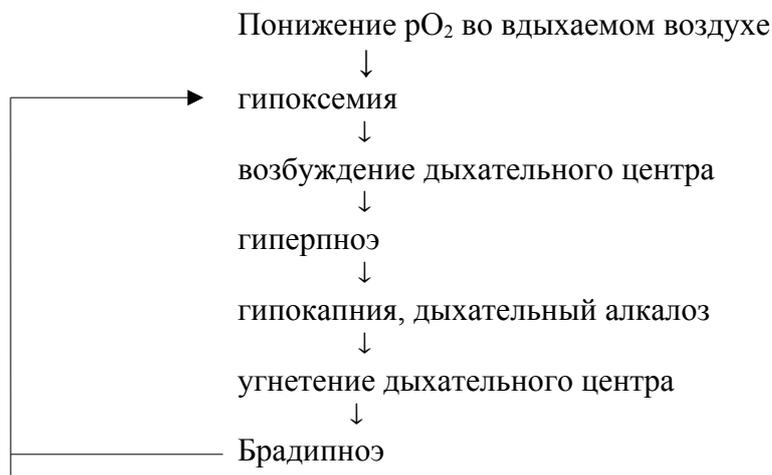
Вопросы

1. Действию каких патогенных факторов подвергалось животное в данном эксперименте?
2. Какие из указанных факторов могли быть причиной развившегося патологического процесса (гипобарической гипоксии)?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные предположения?

1. ВЫСОТНАЯ БОЛЕЗНЬ



## 2. ПОРОЧНЫЙ КРУГ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВЫСОТНОЙ БОЛЕЗНИ



**Задание № 2.** Просмотр видеофильма «Роль возраста, состояния ЦНС, видовой реактивности и резистентности к гипоксии».

*Установить роль видовой принадлежности в реактивности.*

Методика: лабораторных животных (мышь и лягушку) помещают под колпак аппарата Комовского. Обращают внимание на поведение животных, характер дыхания, цвет кожных покровов. Постепенно снижая барометрическое давление, отмечают различие в проявлениях высотной болезни у животных. Полученные данные анализируют и делают вывод о видовой реактивности.

*Установить значение возраста в реактивности.*

Методика: в опыт берут двух мышей: взрослую (масса 18-20 г) и мышонка. Обращают внимание и их поведение, цвет кожных покровов, характер дыхания. Затем животных помещают под колпак аппарата Комовского и постепенно снижают барометрическое давление. Следят за развитием высотной болезни у обоих животных. Делают выводы о роли возраста в течении высотной болезни.

*Установить значение функционального состояния ЦНС в реактивности.*

Методика: в опыт берут трех мышей. Мышь №1 наркотизируют п/к введением 1% раствора гексенала в дозе 0,5 мл/100 г массы тела, это животное используют в эксперименте после развития глубокого наркоза. Мыши №2 до опыта вводят 10% раствор кофеина из расчета 0,5 мл/ 100 г массы тела. Мышь №3 служит контролем. Через 5-6 минут всех трех мышей помещают под колпак аппарата Комовского. Повторяют ход предыдущих экспериментов, обращают внимание на разницу в поведении животных. Анализируют полученные данные и объясняют возможные механизмы изменения реактивности подопытных животных.

### **Глоссарий**

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

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

*Etiology* (from Greek words *aitia* – reason, cause, *logos* - study) is the study about the causes and conditions of disease

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

*Себеп* – ауруды дамытатын және оған арнайы белгі беретін жайт.

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

*Условия* – те факторы, которые способствуют или препятствуют возникновению болезни

*Жағдай* – аурудың пайда болуына кедергі немесе жағдай жасайтын жайттар

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

*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.

*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.

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

Pathogenesis is a complex of the interconnected processes of damage and adaptation during diseases

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

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

*The main (leading) factor* of pathogenesis – is the factor which causes the development of other pathogenetic factors

*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.

*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.

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

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

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

*The etiotropic principle* of prophylaxis and therapy means measures directed to elimination of the cause of the disease and improving organism's resistance

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

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

*Pathogenetic therapy* are the measures directed to elimination of the main and other pathogenetic factors

*Реактивность* (Re – против; action - действие) - это свойство организма отвечать определенным образом на воздействие факторов окружающей среды (Н.Н.Сиротинин).

Реактивность- это свойство организма как целого отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие окружающей среды (А.Д.Адо).

*Реактивтілік* (Re – қарсы; action - әсер)- сыртқы ортаның әсерлеріне организмнің белгілі бір жолмен жауап қайтару қасиеті (Н.Н.Сиротинин).

*Реактивтілік* – сыртқы орта ықпалдарының әсерлеріне организмнің, оның жекелеген ағзалары мен жүйелерінің тіршілігін өзгертіп жауап қайтару қасиеті немесе қабілеті (А.Д.Адо)

*Reactivity is* a certain organism's response to environmental factors (N.N.Sirotinin).

*Reactivity is* organism's property as a whole to respond to environmental factors by changing its life (A.D.Ado).

*Нормергия*- это адекватный ответ организма на воздействие раздражителя

*Нормергия* – әдеттегі тітіркендіргішке организмнің қалыпты жауабы, мұнда нормергиялық жауап серпілісі туралы айтылады

*Normergy is* the adequate organism's response to pathogenic factors

*Патергия*- неадекватная ответная реакция:

- гиперергия - бурные физиологические реакции, значительно превышающие необходимый уровень реагирования (реактивность детского организма)
- гипергия - слабые реакции физиологических систем, недостаточные для полноценного ответа организма на повреждающее воздействие (вялое течение болезней с неясными, стертыми признаками) (реактивность старческого организма)
- анергия - отсутствие ответных реакций (носительство, отсутствие реакций в состоянии комы, при наркозе)
- дизергия - извращенные ответные реакции (расширение сосудов на действие низкой температуры, расширение зрачка на свет)

*Патергия*- қалыптан тыс жауап:

- гиперергия – реактивтіліктің жоғарылауы
- гипергия – организм реактивтілігінің төмендеуі (аурулар сылбыр, белгілері айқын болмай өтеді) (қарттардың реактивтілігі)
- анергия - реактивтіліктің мүлде болмауы (өзі ауырмай микробтардың тасымалдаушылары болады, терең кома, сілейме, наркоз жағдайларындағы)
- дизергия - қалыптан тыс, бұрмаланған жауап (төмен температураға тамырлардың кеңеюі, жарыққа көз қарашығының кеңеюі)

*Pathergy is* inadequate response to pathogenic factors

*Hyperergy* is more intensive reaction then normal (high reflexes, allergic reactions, child reactivity)

*Hypoergy* is low reaction of physiological systems to surroundings (asymptomatic diseases), reactivity of a senile organism)

*Anergy is* absence of organism's response (coma, shock, narcosis)

*Disergy* is inverted response, opposite to normal (vasodilation to cold, expansion of a pupil to light)

*Резистентность* организма - устойчивость организма против болезнетворных воздействий (resisteo-сопротивление).



*Организм төзімділігі* – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы (resisteo-қарсы тұру)

Organism's resistance is resistance against pathogenic factors.

#### *Виды реактивности*

Видовая - наиболее общий вид реактивности, особенности реагирования целого вида (миграция птиц, зимняя спячка млекопитающих, видовой иммунитет)

Түрлік – реактивтіліктің жалпы түрі, бүкіл бір түрдің жауап қайтару ерекшелігі (құстардың мекенін ауыстыруы, сүтқоректілердің қысқы ұйқысы, түрлік иммунитет)

Species reactivity - is a complex protective reactions of different species of animals to surroundings, general type of reactivity (ex. migration of birds, hibernation of mammal, species immunity)

Групповая - особенности реагирования отдельных групп индивидуумов в пределах вида (пол, возраст, конституция, расовая принадлежность, группа крови и др.)

*Топтық* - түрдің ішіндегі кейбір топтардың жауап қайтару ерекшелігі (жыныс, жас, конституция, нәсілдік ерекшелік, қан топтары, ж.б.)

Group reactivity is the response of several individuals within the species (ex. sex, age, constitution, race, group of blood)

Индивидуальная - особенности реагирования индивидуума, определяет уникальность индивидуума

Даралық - еке тұлғалардың реактивтілігі, әр адам қайталанбайтын тұлға екендігін көрсетеді

Individual reactivity is an individual's particular response unique to each person

*Физиологическая реактивность* - адекватные реакции организма

*Патологическая реактивность* - неадекватные реакции организма

Реактивтілік физиологиялық (организмнің қалыпты жауабы)

Патологиялық (организмнің қалыптан тыс жауабы) болып бөлінеді.

Physiological reactivity is adequate organism's response

Pathological reactivity is inadequate organism's response

Специфическая, иммунологическая реактивность – ответная реакция на антиген

Арнайыланған немесе иммунологиялық реактивтілік – антигеннің әсеріне антидене *Specific (immunological)* reactivity is organism's response to antigens

*Конституция* (от лат. constitutio – состояние, свойство) - это совокупность морфологических и функциональных особенностей организма, формирующих состояние его реактивности, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств.

*Дене бітімі* (лат. constitutio – жағдай, қасиет) – тұқым қуалаушылықтың және жүре пайда болған қасиеттер негізінде қалыптасқан, жеке тұлғалардың құрылымдық, функциялық және жандүниелік ерекшеліктерінің жиынтығы.

Constitution (from Lat. Constitutio - state property) – is a set of morphological and functional characteristics of the body, forming the state of its reactivity, formed on the basis of inherited and acquired properties.

#### ЛИТЕРАТУРА:

##### Основная

1. Патологическая физиология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.73-89, 232-319

2. Патолофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2006.- с.121-139
  3. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 30-87.
  4. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 73-89.
  5. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 12-21
  6. Патолофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 31-55, 121-140
- Дополнительная*
7. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 17-33.
  8. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П.Общая патолофизиология. Учебник для медицинских ВУЗов.Том 1, Санкт-Петербург, 2005, С. 29-110
  9. Имамбаева А.А. Патолофизиологические основы побочного действия лекарственных средств- Алматы, 2005, с.90

#### КОНТРОЛЬ

- Устный опрос
- Выполнение тестовые заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 24-59
- Проверка выводов по результатам эксперимента

#### Тема: «НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ВОСПАЛЕНИЕ»

##### *Цель занятия:*

1. Формирование знаний по вопросам этиологии и патогенеза воспаления и нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.
2. Формирование навыков использования глоссария на 3-х языках
3. Формирование практических навыков выполнения эксперимента
4. Закрепление правовых знаний по приказам №№ 697 и 575 (правила проведения доклинических исследований)
5. Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

##### *Задачи обучения:*

1. Сформировать знания по этиологии и патогенезу воспаления, артериальной, венозной гиперемии, ишемии, стазу, тромбозу, эмболии
2. Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
3. Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации результатов эксперимента
4. Научиться применять основные положения приказов №№ 697 и 575 МЗ РК при работе с экспериментальными животными
5. Сформировать коммуникативные навыки ведения дискуссии по вопросам темы и навыки работы в группе

##### *Основные вопросы темы:*



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

1. Формы нарушения периферического кровообращения (артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз), причины, виды, механизм развития, состояние микроциркуляции, внешние проявления, их патогенез. Последствия. Роль нарушений периферического кровообращения в патогенезе заболеваний полости рта.
2. Тромбоз, определение. Патогенез тромбообразования. В артериях и венах Исходы и последствия тромбоза.
3. Эмболия, определение. Виды эмболий. Виды эмболов по происхождению, характеристика. Эмболия сосудов большого и малого круга кровообращения.
4. Воспаление, определение, этиология. Альтерация, понятие. Первичная и вторичная альтерация при воспалении. Изменения обмена веществ в очаге воспаления. Физико-химические изменения в очаге воспаления, их патогенез, последствия.
5. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, роль в развитии воспаления.
6. Стадии изменения кровотока в очаге воспаления, их патогенез.
7. Экссудация, определение, механизм развития. Виды экссудатов. Состав и свойства гнойного экссудата.
8. Эмиграция лейкоцитов, определение, стадии и их патогенез. Фагоцитоз, стадии. Недостаточность фагоцитоза и ее значение при воспалении.
9. Пролиферация, ее механизмы. Местные и общие признаки воспаления и их патогенез. Хроническое воспаление, этиология, патогенез, отличия от острого воспаления.
10. Особенности воспалительных процессов в челюстно-лицевой области
11. Значение воспаления для организма. Патогенетические принципы профилактики и лечения воспалительного процесса.

*Методы обучения и преподавания:* собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, работа в группе – выполнение эксперимента, обсуждение результатов эксперимента, работа с глоссарием темы, просмотр и обсуждение видеороликов на русском и английском языках

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам 1-3 темы, работа с глоссарием	20 мин
3	Выполнение заданий 1-4	25
4	Перерыв	10 мин
5	Дискуссия по вопросам 4- 11 темы	35 мин
6	Выполнение задания 5	10 мин
	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

**ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

**Задание № 1.**

*Изучить внешние проявления артериальной гиперемии и ишемии на ухе кролика.*

Методика: ухо кролика слегка протирают ваткой, смоченной эфиром или ксилолом. В проходящем свете сравнивают оба уха кролика. Обращают внимание на проявления артериальной гиперемии, зарисовывают. Ишемию моделируют пережатием артерий уха. Обращают внимание на проявления ишемии, зарисовывают.

**Задание № 2.**

*Изучить артериальную гиперемия на языке лягушки.*

Методика: обездвиженную лягушку располагают на дощечке так, чтобы край ее нижней челюсти находился у отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть. Глазным пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над отверстием дощечки. Полученный препарат языка рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Затем, подняв объектив микроскопа и не изменяя положения лягушки, слегка протирают язык ваткой, смоченной изотоническим раствором хлорида натрия.

Опустив тубус микроскопа на прежнее место, изучают изменения кровотока в сосудах языка лягушки. Отмечают микроскопические проявления артериальной гиперемии.

**Задание № 3.**

*Изучить венозную гиперемия на языке лягушки.*

Методика: для данного опыта можно использовать тот же препарат языка лягушки, что и в задании № 4. Венозную гиперемия воспроизводят перевязкой основных стволов у корня языка. Вену осторожно отделяют от артерии и нерва, под вену подводят лигатуру. Такую же манипуляцию производят с другой стороны корня языка лягушки. Под малым увеличением микроскопа исследуют состояние регионарного кровообращения после перевязки сначала одной, а затем другой вены. Делают выводы.

**Задание № 4.**

*Получить жировую эмболию и изучить кровообращение при эмболии сосудов брыжейки (или языка) лягушки.*

Методика: у обездвиженной лягушки вскрыть грудную клетку, освободить сердце от перикарда. В желудочек сердца ввести тонкой иглой 0,2-0,3мл подогретого вазелинового масла. Под малым увеличением микроскопа изучить сосуды брыжейки лягушки, движение жировых эмболов в них и нарушение кровотока, вызванное эмболией. Зарисовать эмболию и кратко описать ее.

**Задание № 5.**

*Изучить изменения кровотока и стадии эмиграции лейкоцитов при воспалении брыжейки лягушки (опыт Конгейма).*

Методика: готовят препарат брыжейки кишечника лягушки. Под малым увеличением микроскопа наблюдают кровообращение в мелких сосудах. Обращают внимание на изменение просвета сосудов, количество капилляров, скорость кровотока в них. Отмечают появление краевого стояния лейкоцитов. Дальнейшее наблюдение проводят попеременно под малым и большим увеличением микроскопа, отмечая изменения кровотока и время, через которое будет отчетливо наблюдаться выход лейкоцитов во внесосудистое пространство. Описывают результаты наблюдения и зарисовывают стадии эмиграции лейкоцитов.

### Глоссарий

**Артериальная гиперемия** - увеличение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие увеличения притока крови

Arterial hyperemia is a local increased volume of arterial blood in tissue, resulting from augmented tissue inflow due to arteriolar dilation.

*Венозная гиперемия* - увеличение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие затруднения оттока крови

*Venous hyperemia (passive hyperemia, venous congestion)* is a local increased volume of venous blood in a tissue resulting from impaired outflow from a tissue.

*Ишемия* - уменьшение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие уменьшения притока крови

Ischemia is deficient blood supply to a part of tissue

*Постишемическая реперфузия* - восстановление кровотока после ишемии

Postischemic reperfusion is restoration of blood flow after ischemia

*Стаз* - остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла

Stasis is interruption of blood flow in capillaries

*Тромбоз* – прижизненное свертывание крови в просвете сосудов или полостях сердца.

Thrombosis is the lifetime clotting of blood in the lumen of the vessels or the cavities of the heart.

*Эмболия* – циркуляция в крови частиц, которые в норме не встречаются и закупорка ими просвета сосудов

Embolism is the circulation of particles, which normally do not occur in blood and obstruction of the vascular lumen

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

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

*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

*Флогогены* - причины воспаления

Экзогенные флогогены - биологические, механические, физические, химические, социальные

Эндогенные флогогены - кровоизлияния, продукты тканевого распада, токсические метаболиты, отложения солей, иммунные комплексы, активные радикалы

*Флогогендер* - қабынудың себептері

Экзогенді - биологиялық, механикалық, физикалық, химиялық, әлеуметтік

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

*Phlogogens* are the causes of inflammation:

Exogenous phlogogens - biological, mechanical, physical, chemical, social

Endogenous phlogogens - products of tissue damage, toxic metabolites, haemorrhages, free radicals

*Компоненты воспаления:*

- альтерация
- сосудистые изменения преимущественно в микроциркуляторном русле с явлениями экссудации и эмиграции лейкоцитов (экссудация)
- пролиферация

*Қабынудың компоненттері:*

- әлтерация
- экссудация және лейкоциттер эмиграциясы құбылыстарымен көрінетін микроциркуляция арнасындағы қантамырлардағы қанайналым өзгерістері
- пролиферация

*Components of inflammation are*

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

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

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.

*Әлтерация* – зақымдану - жасушалардың, жасушааралық заттардың, нерв аяқшаларының, қан тамырларының дистрофиялық, некробиоздық, немесе некроздық бүлінулері

Алғашқы әлтерация–флогогеннің тікелей әсерінен дамиды.

Салдарлық әлтерация – алғашқы әлтерацияның зардабы, зат алмасу өзгерістерімен, қабыну дәнекерлері әсерімен байланысты.

Alteration - damage - violation of the structure and function of cells and intercellular substance, nerves, blood vessels

Primary alteration - occurs under the influence of phlogogen factors (cause)

Secondary alteration - is a consequence of the primary alteration and linked to the changes of the exchange of substances, physico-chemical changes, the action of mediators of inflammation.

*Медиаторы воспаления* – биологически активные вещества, вызывают вторичную альтерацию, формируют сосудистые реакции, регулируют пролиферацию, играют важную роль в патогенезе местных и общих признаков воспаления. По происхождению делятся на клеточные и гуморальные

*Қабыну дәнекерлері* – салдарлық әлтерацияны тудыратын, тамырлық серпілістер, пролиферацияны реттейтін, қабынудың жергілікті және жалпы белгілерінің патогенезінде маңызды рөл атқаратын биологиялық белсенді заттар. Шығу тегіне орай жасушалық және гуморалдық болып жіктеледі

*Mediators of inflammation* - the biologically active substances that cause secondary alteration, form a vascular reactions, regulate proliferation, play an important role in the pathogenesis of local and General signs of inflammation. Are classified on the cellular and humoral

*Экссудация* - выход белоксодержащей жидкой части крови и форменных элементов в очаг воспаления

*Экссудация* – қанның нәруызы бар сұйық бөлігінің және формалық элементтерінің қабыну ошағына шығуы

*Exudation* - output the liquid protein containing part of blood and formed elements in the center of inflammation

*Эмиграция лейкоцитов* – выход лейкоцитов в очаг воспаления

*Лейкоциттер эмиграциясы* – қабыну ошағына лейкоциттердің шығуы

*Leukocyte emigration* - output of leukocytes in the center of inflammation

*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

*Эмиграция сатылары:*

1. лейкоциттердің тамырдың ішкі қабырғасына кемерленіп тұруы және роллинг (тербелу)
2. лейкоциттердің тамыр қабырғасы арқылы шығуы
3. лейкоциттердің қабыну ошағында қозғалуы

*The stage of emigration:*

1. the standing of leukocytes in the inner wall of blood vessels and the rolling
2. output of leukocytes through the wall of the vessel
3. the movement of leukocytes in center of inflammation

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

*Фагоцитоз* –микроорганизмдерді жұтып, қорыту үрдісі. Фагоцитоз сатылары: жақындасу, жабысу, жұту, қорыту.

*Phagocytosis* – the process of absorption and the destruction of microorganisms. The stage of phagocytosis: approximation, adhesion, immersion, digestion.

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

*Пролиферация* ( лат. proliferatio – көбею) – дәнекер тіндердіңжасушалық бөлшектерінің көбеюі. Пролиферациядағы негізгі рөл макрофагтарда.

*Proliferation* (latin - reproduction) - reproduction of the cellular elements of the connective tissue

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Патологическая физиология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.498-516. 2 том С. 404-498
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 162-222
3. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С.498-516. 2 том С. 404-498
4. Патологическая физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 30-45
5. Патологическая физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 141-180

### Дополнительная

6. Патологическая физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 87-92, 101-117.
7. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П.Общая патологическая физиология. Учебник для медицинских ВУЗов.Том 1, Санкт-Петербург, 2005, С. 214-351

## КОНТРОЛЬ –

- Проверка выполнения экспериментов

## «ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ: ОТВЕТ ОСТРОЙ ФАЗЫ. ЛИХОРАДКА»

*Цель занятия:*



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

- Формирование знаний по ООФ
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

*Задачи обучения:*

- Сформировать знания по вопросам темы занятия
- Сформировать навыки анализа схем патогенеза
- Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

*Основные вопросы темы:*

1. Ответ «острой фазы», причины, медиаторы и их эффекты. Белки «острой фазы», их функции. Значение ответа «острой фазы» для организма. Понятие о синдроме системного воспалительного ответа.
2. Лихорадка, определение. Этиология лихорадки, характеристика экзо- и эндогенных пирогенных веществ. Патогенез повышения температуры при лихорадке. Виды лихорадки по степени повышения температуры тела и в зависимости от колебаний суточной температуры тела.
3. Стадии лихорадки. Изменения терморегуляции и клинические проявления в различные стадии лихорадки.
4. Положительное и отрицательное значение лихорадки для организма. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.
5. Изменения тканей полости рта и функций слюнных желез при лихорадке

*Методы обучения и преподавания:*

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, обсуждение ролевой игры, работа со схемами патогенеза, глоссарием основных терминов по теме занятия.

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Дискуссия по вопросу 1 темы, работа с глоссарием	35 мин
2	Выполнение задания № 1, 2	15 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Продолжение дискуссии по вопросам 2-5, просмотр видео ролевой игры	30 мин
5	Практическая работа. Выполнение задания № 3	5 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

**ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

**Задание № 1.**

*Проанализируйте схему № 1 «Роль цитокинов в патогенезе развития ответа острой фазы» и объясните патогенез ответа острой фазы*  
Инфекция, ишемия, травмы, опухоли, ожоги, иммунопатология и др.

Активация моноцитов крови, тканевых макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов, фибробластов, эндотелия и др. клеток

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

Высвобождение из клеток медиаторов ответа острой фазы и воспаления <b>ЦИТОКИНОВ</b> (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО – $\alpha$ , интерферон – $\gamma$ и др.)	
<i>системное действие</i>	<i>местное действие</i> (воспаление)
перестройка нейроэндокринной регуляции, метаболизма, функций органов и систем (гипоталамус, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, иммунная система, кроветворная система, плазма крови, печень и др.)	

ИЛ -1 – интерлейкин - 1. Рецепторы к ИЛ-1 есть на всех клетках организма.

ИЛ - 6 - интерлейкин – 6.

ФНО- $\alpha$  - фактор некроза опухолей – альфа.

**Задание № 2.** Проанализируйте схему «Основные эффекты медиаторов ответа острой фазы» и объясните патогенез основных проявлений ответа острой фазы.

Гипоталамус	Повышение температуры тела (лихорадка)
Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система	Увеличение секреции кортиколиберина $\rightarrow$ $\uparrow$ АКТГ $\rightarrow$ $\uparrow$ глюкокортикоидов (стресс)
Обмен веществ	Усиление катаболизма, отрицательный азотистый баланс, потеря с мочой фосфатов, сульфатов, калия и аминокислот, креатина, креатинина и мочевой кислоты. Распад жиров, гликогена, усиление глюконеогенеза. Использование эндогенных источников энергии
Иммунная система	Активация Т- и В – лимфоцитов
Плазма крови	Активация калликреин-кининовой системы, системы комплемента, системы свертывания крови, противосвертывающей системы Диспротеинемия Увеличение сиаловых кислот (компонента гликопротеидов) - Ускорение СОЭ
Кроветворная система (костный мозг)	Нейтрофильный лейкоцитоз Ретикулоцитоз
Нейтрофилы	Выход лактоферрина $\rightarrow$ связывание в крови железа (из трансферрина, бактерий) $\rightarrow$ гипосидеремия
Печень	Усиление синтеза глобулинов острой фазы: фибриногена, С-реактивного белка (в норме практически отсутствует), амилоида А и Р, гаптоглобина, церулоплазмينا, орозомукоида, ферритина, антигемофильного глобулина, YII, IX факторов коагуляции, антикоагулянтных белков С и S, антитромбина III, плазминогена, $\alpha_2$ - макроглобулина и др. (всего около 30). Функции глобулинов острой фазы: • антиоксидантные (церулоплазмин, амилоид, гаптоглобин, С-реактивный белок, транскобаламин, $\alpha_2$ - макроглобулин); антимикробные (С-реактивный белок, лактоферрин, факторы комплемента). Уменьшают поступление железа и цинка в ткани $\rightarrow$ размножения бактерий участие в гемостазе (факторы свертывания крови и антикоагулянты)



**Задание №3.**

На основании анализа условий опыта укажите реакцию животных на пирогенное воздействие и дополните схему протокола опыта.

Животные	Условия вивария	Условия опыта	Реакция животного
Гомойотермные (напр., крыса)	Помещение с разной температурой в разных участках комнаты.	Введение животному патогенных для него микроорганизмов.	
Пойкилотермные (ящерица)	Помещение с разной температурой в разных участках комнаты.	Введение животному патогенных для него микроорганизмов.	

**Глоссарий**

*Ответ «острой фазы»* или преиммунный ответ – неспецифическая реакция организма на повреждение, характеризуются появлением общих неспецифических признаков болезни, обусловленных действием медиаторов: интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ- 6), фактора некроза опухолей (ФНО), гамма-интерферона

*Жедел кезеңнің жауабы* немесе иммунитет алды жауап – интерлейкиндер (ИЛ-1, ИЛ- 6), өспелерді жоятын фактор (ӨТЖФ), гамма-интерферон, медиаторлар әсерлерінен аурудың жалпы бейспецификалық белгілерімен сипатталатын зақымдануға организмнің бейнақты серпілісі ретінде жүйелік қабынулық жауаптың бір құрамбөлшегі болып табылады.

*Acute phase reactions* (preimmune response) is nonspecific organism response to damage characterized by the appearance of non-specific symptoms of the disease due to mediators: interleukins (IL-1, IL-6), tumor necrosis factor (TNF), interferon-gamma

*Белки ответа острой фазы* – белки, синтезирующиеся в печени под действием ИЛ-6, ИЛ-1, ФНО, обладают антимикробными, антиоксидантными свойствами, ограничивают очаг повреждения, участвуют в репаративных процессах, реакциях клеточного и гуморального иммунитета, повышают неспецифическую резистентность организма, в том числе фагоцитарную активность лейкоцитов. К ним относятся С-реактивный белок – СРБ, амилоид А (их концентрация увеличивается в 100-1000 раз);  $\alpha$ 1-кислый гликопротеин, фибриноген, гаптоглобин (их концентрация увеличивается в 2-5 раз; церулоплазмин, С3  $\alpha$ 1-антитрипсин, антихимотрипсин (их концентрация увеличивается на 20-60%)

«Жауаптың жедел кезеңі» нәруыздары – микробтарға қарсы, антиоксиданттық қасиетті, зақымдану ошақтарын шектейтін, репарациялық үрдіспен жасушалық және гуморалдық иммунитет серпілістеріне қатысты, организмнің бейспецификалық төзімділігі мен лейкоциттердің фагоцитоз белсенділігін күшейтетін, бауырда ИЛ-6, ИЛ-1, ӨТЖФ әсерлерінен түзілетін нәруыздар. Оларға жататындар: С - әсерлі нәруыз (СӘН), А амилоидтар (олардың мөлшері 100-1000 есе артады),  $\alpha$ 1-қышқыл гликопротеин, фибриноген, гаптоглобин (олардың мөлшері 2-5 есе артады), церулоплазмин, С3,  $\alpha$ 1-антитрипсин, антихимотрипсин (олардың мөлшері 20-60% жоғарылайды).

*Acute phase globulins* are proteins synthesized in the liver under the influence of IL-6, IL-1, TNF, they have antimicrobial, antioxidant effects, limit lesions, participate in reparative processes, immune response, increase non-specific resistance, including leukocyte phagocytic activity. Acute phase proteins include C-reactive protein , amyloid A (their concentration is increased by 100-1000 times);  $\alpha$ 1-acid glycoprotein, fibrinogen, haptoglobin (their concentration is increased by 2-5 times); Ceruloplasmin, C3,  $\alpha$ 1-antitrypsin, antichymotrypsin (their concentration is increased by 20-60%)

*Лихорадка (FEBRIS, PYREXIA)* – повышение температуры тела в результате изменения деятельности центра терморегуляции под действием пирогенных веществ  
*Fever means a body temperature above the usual range of normal due to changes in the activity of the thermoregulatory center caused by pyrogens.*

*Экзопирогены* – продукты жизнедеятельности микробов, вирусов, по химической природе – липополисахариды, термостабильны  
*Exogenous Pyrogens are secreted by bacteria, viruses, are breakdown products of bacteria, they are lipopolysaccharides and so they are thermostable*

*Первичные пирогены* - экзогенные пирогены и продукты первичной и вторичной альтерации тканей  
*Primary pyrogens are exogenous pyrogens and the products of tissue alteration.*

*Вторичные эндогенные пирогены:* интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), ФНО (фактор некроза опухолей) синтезируются моноцитами, макрофагами, гранулоцитами, лимфоцитами при их активации  
*Secondary endogenous pyrogens: interleukins (IL-1, IL-6, IL-8), TNF (tumor necrosis factor) are synthesized by monocytes, macrophages, granulocytes, lymphocytes at their activation.*

*Виды лихорадки по степени повышения температуры*

субфебрильная	subfebrile	37,1 – 37,9 °С
умеренная	moderate	38,0 - 39,0 °С
высокая	high	39,0- 40,9 °С
гиперпиретическая	hyperpyretic	41,0 °С и выше

*Виды лихорадки в зависимости от колебаний суточной  $t^0$  тела*

*Постоянная – f. Continua:* суточные колебания температуры не превышают 1 °С (брюшной и сыпной тиф, крупозная пневмония)

*Continued fever:* fluctuations of temperature are lower than 1 °С (Typhus, pneumonia)

*Послабляющая – f. remittens:* Суточные колебания температуры 1-2 °С (вирусные и бактериальные инфекции, экссудативный плеврит)

*Remittent fever:* fluctuations of temperature are 1-2 °С (viral and bacterial infections, exudative pleuritis)

*Перебегающая – f. intermittens:* большие колебания температуры с падением ее по утрам до нормы (гнойная инфекция, туберкулез, малярия)

*Intermittent fever:* significant temperature fluctuations with morning normalization (purulent infections, tuberculosis, malaria)

*Истоющая – f. hectica:* суточные колебания температуры 3-5 °С (сепсис, гнойная инфекция)

*Hectic fever:* fluctuations of temperature are 3-5 °С (sepsis, purulent infection)

*Возвратная – f. Recurrens:* чередование лихорадочных и безлихорадочных периодов длительностью 2-7 суток (возвратный тиф, малярия)

*Recurrent fever:* febrile and afebrile alternating periods last 2-7 days (typhus recurrens, malaria)

*Атипичная - f. Athypica:*

*Извращенная - f. inversa* нарушение циркадного ритма, утренняя температура выше вечерней. (сепсис)

*Atypical fever Perverted fever f. inversa:* disorders of circadian rhythm, morning temperature is higher than evening temperature (sepsis)

---

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.145-230
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 136-145,
3. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С.145-230
4. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 22-23, 45-47, 73-76
5. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 181-210

Дополнительная

6. Патология Учебник для студентов фармацевтических факультетов медицинских вузов// под ред. В.П.Куликова, В.М. Брюханова - Барнаул, 2007.-С. 21-44
7. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Китап, 2004. – С. 33-41,230-232.
8. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П.Общая патология физиология. Учебник для медицинских ВУЗов.Том 1, Санкт-Петербург, 2005, С. 110-192, 490-551

КОНТРОЛЬ –

- Проверка результатов выполнения заданий 2,3
- Выполнение тестовых заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 128-138

**Тема: «АЛЛЕРГИЯ»**

*Цель занятия:*

- Формирование знаний по этиологии, патогенезу аллергических реакций.
- Формирование навыков использования глоссария на трех языках
- Формирование навыков применения знаний теоретического материала при заполнении таблиц
- Формирование навыков ведения дискуссии по вопросам темы
- Формирование навыков использования глоссария на 3-х языках

*Задачи обучения:*

- Сформировать знания о причинах, механизмах развития, проявлениях и основных принципах предупреждения аллергических реакций.
- Сформировать навыки использования медицинских терминов при разборе теоретического материала
- Совершенствовать коммуникативные навыки ведения дискуссии

*Основные вопросы темы:*

1. Аллергия, определение. Этиология (причины и условия) аллергии, классификация аллергенов, их характеристика. Аллергены, наиболее часто встречающиеся в стоматологической практике. Роль профессиональных факторов в развитии аллергических заболеваний у стоматологов.
2. Классификация аллергических реакций по Куку, Джеллу и Р.Кумбсу.
3. Стадии аллергических реакций (иммунных реакций, патохимических изменений, патофизиологических изменений), их патогенез.
4. Сенсибилизация, виды, патогенез.
5. Особенности патогенеза аллергических реакций I, II, III, IV типов:



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

- а) природа аллергенов, механизмы сенсибилизации;  
б) основные медиаторы, их происхождение и биологические эффекты;  
6. Патогенетические принципы профилактики и терапии аллергических реакций. Виды и механизмы специфической и неспецифической гипосенсибилизации.  
7. Аллергические реакции в стоматологической практике. Роль аллергии в патогенезе заболеваний пародонта, слизистой оболочки полости рта, слюнных желез.

*Методы обучения и преподавания:* собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, просмотр видеофильма ролевой игры «Патогенез анафилактического шока», работа в малых группах - заполнение таблиц, работа с глоссарием.

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	3 мин
2	Дискуссия по вопросам темы	27 мин
3	Выполнение заданий 1,2	20 мин

**ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

**Задание №1.** Просмотр учебного фильма «Ролевая игра. Патогенез анафилактического шока»  
Обсуждение патогенеза анафилактического шока

**Задание № 2.** Заполните таблицу «Характеристика аллергических реакций»

Тип реакции / Показатели	I реагиновый	II цитотоксический	III имунокомплексный	IV клеточно-опосредованный
Срок развития реакции				
Антиген				
Антитело				
Клетка-мишень				
Медиаторы				
Клинические проявления, примеры				

**Глоссарий**

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

Причины аллергии – аллергены.

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

Аллергияның себептері – аллергендер.

*Allergy* - is immune organism reaction accompanied by tissue damage. The causes of allergy are allergens.

*Классификация аллергенов (по А.Д. Адо):*

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

Эндоаллергены:

первичные (естественные) – нормальные белки, которые не имели контакта с лимфоцитами в процессе эмбрионального развития, для них нет иммунологической толерантности

вторичные (приобретенные)- белки, изменившие структуру под действием повреждающих факторов

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)

Exogenous allergens (household, alimentary, drugs, allergens, derived from animals, plants, microbial, fungi

Endogenous- autoallergens:

*Primary* (Normal tissue proteins, which didn't have a contact with lymphocytes during embryogenesis). Organism doesn't have immune tolerance for these proteins.

*Secondary or acquired* – are proteins, with changed structure due to pathogenic factors

*Классификация аллергических реакций:*

*Р.Кук*

- I. Аллергические реакции немедленного типа (гиперчувствительность немедленного типа, ГНТ) Развиваются через 15-20 минут после повторного поступления аллергена.

Аллергиялық әсерленістердің дереу түрі (дереу дамидын жоғары сезімталдық, ДДЖС). Аллерген қайталап түскен соң 15-20 минуттан соң дамиды.

Immediate type. Allergen sets in motion immediate (second to minutes) immune response, mediated by humoral antibodies.

- II. Аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа ГЗТ) Развиваются через 24-48 часов после повторного поступления аллергена

Аллергиялық әсерленістердің баяу түрі (баяу дамидын жоғары сезімталдық, БДЖС). Аллерген қайталап түскен соң 24-48 сағаттан соң дамиды.

Delayed type in which the reaction is slower in onset and develops within 24-48 hours and the effect is prolonged. Immune response is mediated by T-lymphocytes.

*П. Джелл и Р. Кумбс*

- I. Аллергические реакции реактинового (анафилактического) типа (Крапивница, поллиноз, отек Квинке, атопическая бронхиальная астма, анафилактический шок).

Аллергиялық әсерленістердің реаклиндік (анафилаксиялық) түрі. (Есекжем, поллиноз, Квинке ісінуі, атопиялық бронх демікпесі, анафилаксиялық сілейме).

Type I – anaphilactic, reaginic type (urticaria, hay fever, bronchial asthma atopic form anafilactic shok, Quince's edema)

- II. Аллергические реакции цитотоксического типа (аутоиммунные гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, аутоиммунные гепатиты, миокардиты и т.д.)

Аллергиялық әсерленістердің цитотоксіндік түрі (аутоиммундық гемолитиздік анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, аутоиммундық гепатиттер, миокардиттер ж.б.)

Type II – cytotoxic type (autoimmune: hemolytic anemia, agranulocytosis, thrombocytopenia, hepatitis, nephritis)

- III. Аллергические реакции иммунокомплексного типа феномен (Артюса, гломерулонефрит, васкулиты, альвеолиты, системная красная волчанка и т.д.)

Аллергиялық әсерленістердің иммундық -кешендік түрі (Артюс феномені, гломерулонефрит, васкулиттер, альвеолиттер, жүйелі қызыл жегі ж.б.)

Type III – Immune complex type (Arthus reaction, , glomerulonephritis, vasculitis farmer’s lung, serum sickness, rheumatic heart disease)

IV. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа (Контактный дерматит, инфекционно-аллергические заболевания (туберкулез, бруцеллез, сифилис, грибковые заболевания)

Жасушалар қатысуымен өтетін аллергиялық әсерленістер (Түйіспелі дерматит, жұқпалы-аллергиялық аурулар ( туберкулез, бруцеллез, сифилис, саңырауқұлақ аурулары)

Type IV – cell- mediated type (Contact Dermatitis Transplant rejection, infectious diseases: tuberculosis, Brucellosis Candidosis)

### *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.

#### *Иммундық сатысы*

1. Аллергенмен алғашқы кездескенде антиденелер немесе сезімталдығы жоғарылаған Т-лимфоциттердің (с-Тл) түзілуі (сенсibilизация)
2. Аллергенмен қайтадан кездескенде аллерген+антидене немесе аллерген+с-Тл кешендерінің түзілуі

#### *Immunological stage.*

1. Formation of antibodies or sensitized T-lymphocytes after the primary contact with allergen
2. Formation of antigen-antibody or antigen- sensitized T-lymphocyte complexes

#### *II. Патохимическая стадия.*

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

#### *Патохимиялық сатысы*

Биологиялық бесенді заттардың – аллергиялық дәнекерлердің босауы, белсенділенуі, түзілуі  
It includes activation and secretion mediators of allergy

#### *III. Патофизиологическая стадия (стадия клинических проявлений)*

#### *Патофизиологиялық сатысы (клиникалық көріністер сатысы)*

Pathophysiological stage – the stage of clinical symptoms

*Сенсibilизация* – формирование повышенной чувствительности организма к данному аллергену. Характеризуется образованием специфических антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов к определенному аллергену.

Активная сенсibilизация развивается после поступления аллергена в организм. Иммунная система организма активно включается в процесс образования специфических антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов

Пассивная сенсibilизация развивается после введения сыворотки, содержащей готовые антитела, или клеточной взвеси с сенсibilизированными Т-лимфоцитами.

*Сенсibilизация* – осы аллергенге организмнің жоғары сезімталдығының қалыптасуы, ол белгілі бір аллергенге арнайы антиденелердің немесе сезімталдығы жоғарылаған Т-лимфоциттердің түзілуімен сипатталады.

Sensitization – is formation of hypersensitivity to certain allergen. It is characterized by formation of antibodies or sensitized T-lymphocytes

Active sensitization develops when organism responds to antigen itself. It needs 10 –14 days for this primary immune response

Passive sensitization develops after antibodies or sensitized T-lymphocytes infusion.

*Белсенді және енжар сенсублизацияны ажыратады*

*Гипосенсибилизация* - снижение чувствительности организма к аллергену. Специфическая гипосенсибилизация достигается введением того аллергена, который вызвал аллергию

Неспецифическая гипосенсибилизация достигается изменением реактивности организма.

*Гипосенсибилизация* организмнің аллергияға сезімталдығының төмендеуі. Оның арнайыланған (аллергияны туындатқан аллергияға енгізу арқылы қол жеткізіледі: А.М.Безредка әдісі бойынша сарысу енгізу, атопиялар кезінде аллергияға аз мөлшерін енгізу) және арнайыланбаған (организмнің реактивтілігін өзгерту арқылы) түрлерін ажыратады.

Hyposensitization -is decreased sensitivity to antigen. Specific hyposensitization is produced by the same allergen that caused allergy. Nonspecific hyposensitization restores the immune reactivity.

*Псевдоаллергические реакции* - группа реакций, по проявлениям сходных с аллергией, но отличающихся отсутствием иммунологической стадии.

Pseudoallergic reactions are the group of reactions with the same clinical picture as allergic reactions,

These reactions are without immunological stage

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 362-404
2. Патология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С. 362-404
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 47-59
4. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2007.- с. 230-270

### Дополнительная

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.Быца. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-136

## КОНТРОЛЬ

- Проверка выполнения заданий 1,2

### **Тема: ГИПОКСИЯ**

#### *Цель занятия:*

- Формирование знаний по вопросам этиологии и патогенеза различных типов гипоксии
- Формирование навыков ведения дискуссии по вопросам темы
- Формирование навыков анализа эксперимента
- Формирование навыков использования глоссария на 3-х языках

#### *Задачи обучения:*

- Сформировать знания этиологии, патогенеза экзогенной и эндогенной гипоксии, механизмов срочной компенсации и долговременной адаптации организма к гипоксии.



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

- Сформировать навыки применения теоретического материала при анализе результата эксперимента
- Сформировать навыки использования медицинских терминов при разборе темы

*Основные вопросы темы:*

1. Гипоксия определение, классификация (экзогенная нормо- и гипобарическая, дыхательная, циркуляторная, гемическая, тканевая, субстратная, перегрузочная, смешанная).
2. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксии.
3. Нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии.
4. Компенсаторные реакции (срочные и долговременные) при гипоксии.
5. Патологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.
6. Роль гипоксии в патогенезе воспалительных и дистрофических поражений пародонта, заболеваний слизистых оболочек, одонтогенных воспалительных процессов челюстно-лицевой области

*Методы обучения и преподавания:* дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, кейс-стади

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Дискуссия по вопросам темы	35 мин
2	Выполнение задания 1	15 мин

**Задание №1** *Анализ эксперимента «Моделирование гипоксии»*

*Методика моделирования экзогенной гипоксии.*

В эксперимент берутся 3 мыши, мышь №1 - помещают в герметически закрытый колпак аппарата Комовского, мышь №2 - помещают в герметически замкнутый сосуд, мышь №3 - контрольная. Отмечают исходное состояние животных: поведение, характер дыхания, цвет кожных покровов. С помощью разрежающего насоса откачивают воздух из-под колпака, следя за уровнем барометрического давления по манометру. Фиксируют характер и последовательность возникающих изменений при снижении барометрического давления на 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 атм. Наблюдают клиническую картину острой гипоксии, отмечают характер дыхания. Полученные данные вносят в схему протокола, анализируют их. В выводах отмечают изменения газового состава крови, которые должны развиваться при данных типах гипоксии.

*Схема сводного протокола*

Животное	Вид Гипоксии	Цвет кожных покровов	Характер дыхания	Патогенез обнаруженных изменений
Мышь №3 (контроль)	-			
Мышь №1	Экз.гипобарич.			
Мышь №2	Экз.нормобарич.			

*Методика моделирования гемической гипоксии при действии*

- 1) метгемоглобинообразователей
- 2) окиси углерода гемический

**1) Отравление метгемоглобинообразователями.**

Методика: мыши вводят подкожно 0,1 мл 10% раствора азотно-кислого натрия. Наблюдают клиническую картину острой гипоксии. Обращают внимание на цвет кожных покровов.

## 2) Отравление окисью углерода.

Методика: угарный газ получают реакцией серной кислоты с муравьиной кислотой при нагревании. Мышь помещают под воронку, соединенную с помощью резиновой трубки с источником газа. Наблюдают за состоянием и поведением животного, цветом кожных покровов. Погибших животных вскрывают. Сравнивают цвет кожных покровов, внутренних органов и крови. Заполняют сводный протокол опытов.

Схема сводного протокола

Животное	Вид воздействия	Цвет кожных покровов	Цвет крови	Патогенез обнаруженных изменений
Мышь 1	Отравление нитритом натрия			
Мышь 2	Отравление СО			

Выводы:

### Глоссарий

*Гипоксия* (кислородное голодание) - типовой патологический процесс, развивающийся в результате недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушения его использования тканями в окислительно-восстановительных процессах.

Гипоксия – это состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления.

*Гипоксия* (оттегі жетіспеушілігі, оттегінің жетіспеуі) –тіндерге оттегінің аз жеткізілуінен немесе жасушалардың оттегіні тотығу-тотықсыздану үрдістеріне пайдаланылуының бұзылыстарынан дамиды бір тектес дерттік үрдіс.

Гипоксия – биологиялық тотығудың шынайы немесе салыстырмалы жеткіліксіздігі.

Hypoxia (deficiency of oxygen) – is typical pathological process that develops as a result of insufficient supply of oxygen to tissues or disorders of its utilization by tissues in redox processes. Hypoxia – is a state of absolute or relative deficiency of biological oxidation.

*Экзогенная гипобарическая гипоксия* - развивается при снижении парциального напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе при низком барометрическом давлении (подъем на высоту в негерметичных летательных аппаратах)

*Экзогендік гипобариялық гипоксия* –барометрлік қысым төмендеуінен дем алатын ауада оттегінің үлестік қысымы азаюынан дамиды (тұтастығы бұзылған ұшақтармен биіктікке көтерілгенде)

Exogenous hypobaric hypoxia – occurs at reduced oxygen tension in the inspired air at low barometric pressure (ascent to altitude in unpressurized aircraft)

*Экзогенная нормобарическая гипоксия* - развивается при снижении парциального напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе при нормальном барометрическом давлении (нахождение в невентилируемых помещениях)

*Экзогендік нормобариялық гипоксия* – барометрлік қысым қалыпты деңгейде болғанымен дем алатын ауада оттегінің үлестік қысымы (мөлшері) азаюынан дамиды (ауасы алмастырылмайтын тар кеңістіктерде болғанда, мысалы, терең құдықтарда, зынданда)

Exogenous normobaric hypoxia – occurs at reduced oxygen tension in the inspired air at normal barometric pressure (being in unventilated rooms)

*Дыхательная гипоксия* развивается при нарушении внешнего дыхания

*Тыныстық гипоксия сыртқы тыныс жеткіліксіздігінде (бұзылыстарында) дамиды*

Respiratory hypoxia develops in respiration disorders

*Гемическая гипоксия* развивается при снижении концентрации гемоглобина или его инактивации

*Гемдік гипоксия* гемоглобин мөлшерінің азаюынан немесе оның әсерсізденуі кезінде дамиды  
Hemic hypoxia develops when there is reduced concentration of hemoglobin or its inactivation

*Циркуляторная гипоксия* развивается при нарушениях центрального и периферического кровообращения

*Қанайналымдық гипоксия орталық және шеткері қанайналым бұзылыстарында дамиды.*

Circulatory hypoxia develops when there are disorders of the central or peripheral blood circulation

*Тканевая гипоксия* развивается при нарушении утилизации кислорода в тканях (снижение активности дыхательных ферментов, разобщение окисления и фосфорилирования)

*Тіндік гипоксия* тіндердің оттегіні пайдалана алмауынан (тыныстық ферменттердің белсенділігінің төмендеуінде, тотығу мен фосфорлану үрдісінің ажырауында) дамиды.

Tissue hypoxia develops when there is disorder of oxygen utilization by tissues (reduced activity of respiratory enzymes, uncoupling of oxidation and phosphorylation)

*Субстратная гипоксия* развивается при дефиците в клетках субстратов биологического окисления (глюкоза)

*Субстраттық гипоксия биологиялық тотығу үрдісіне қатысты субстраттардың (глюкоза) тапшылығында дамиды.*

Substrate hypoxia develops when there is deficiency of metabolic substrates for biological oxidation (glucose)

*Перегрузочный тип гипоксии* развивается при значительном увеличении функции органов, когда увеличение доставки к ним кислорода и субстратов метаболизма не обеспечивает энергозатраты

*Гипоксияның жүктемелік түрі - ағзалар тым ауыр, жүктемелік қызметті атқарғанда оттегі мен метаболизмдік субстраттар оларға мол жеткізілгенімен жұмсалған энергия шығынын қамтамасыз ете алмағанда дамиды.*

Reloading hypoxia develops when there is a significant increase in organ function and increased supply by oxygen and metabolic substrates is insufficient for energy demand

Организмнің оттегілік баланс көрсеткіштері

Показатели кислородного баланса организма

Көрсеткіші / Параметр

Мөлшері /

Значения

Артериялық қандағы оттегінің кернеуі (мөлшері)

80-100 мм

*Напряжение кислорода в артериальной крови*

рт.ст.

Oxygen tension in the arterial blood

*Аралас веналық қандағы оттегінің кернеуі(мөлшері)*

35-45 мм рт.ст.

*Напряжение кислорода в смешанной венозной крови*

Oxygen tension in mixed venous blood

*Гемоглобин мөлшері*

13,5-15,5 г/дл

*Содержание гемоглобина hemoglobin content*

*Артериялық қанда гемоглобин кернеуі(мөлшері)*

97-98%

*Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом*

Saturation of Arterial blood Hemoglobin with oxygen

*Веналық аралас қанның оттегімен қанығуы*

70-77%

*Насыщение смешанной венозной крови кислородом*

Saturation of mixed venous blood Hemoglobin with oxygen

*Артериялық қандағы оттегінің көлемі*

16,5-20,5 об. %

*Объемное содержание кислорода в артериальной крови (кислородная емкость крови) Content of oxygen in arterial blood (blood oxygen capacity)*

*Веналық аралас қанда оттегінің көлемдік мөлшері*

12,0-16,0 об. %

*Объемное содержание кислорода в смешанной венозной крови*

The volume content of oxygen in mixed venous blood

*Оттегі бойынша артерия-веналық айырмашылық*

4,0-5,5 об. %

*Артериовенозная разница по кислороду Arteriovenous oxygen difference*

*HIF-1* (Hypoxia-inducible factor) – фактор, индуцируемый гипоксией, активирует транскрипцию более 200 генов, кодирующих белки, обеспечивающие адаптацию к гипоксии

*HIF-1* (Hypoxia-inducible factor) – организмнің гипоксияға бейімделуін қамтамасыз ететін нәруыздарды ( информациялық ықпалдағы) реттеуші 200 –ден астам гендердің біріншілік, биологиялық транскрипциясын белсендіруші фактор.

HIF-1 (Hypoxia-inducible factor) – is a factor induced by hypoxia. It activates transcription of more than 200 genes encoding proteins involved in body's protective response to hypoxia

*Гипоксическое preconditionирование* – повышение резистентности тканей к продолжительной гипоксии после предварительной кратковременной (прерывистой) гипоксии.

*Гипоксиялық preconditionиялау* – алдын-ала қысқа мерзімдегі гипоксиядан кейін тіндердің, организмнің ұзақ мерзімді гипоксияға төзімділігін көтеру.

Hypoxic preconditioning – is increase in resistance to prolonged tissue hypoxia after preliminary short-term (intermittent) hypoxia.

*Нейроглобин* – белок, состоящий из 151 аминокислоты, экспрессируется в нервных клетках, главным образом в мозге и сетчатке глаза, относится к гемопroteинам. Нейроглобин обратимо связывается с кислородом, имеет большее сродство к кислороду, чем гемоглобин. Он обеспечивает нейроны кислородом и создает защиту нейронов в условиях гипоксии и ишемии.

*Нейроглобин* – 151 аминқышқылынан тұратын нәруыз, жүйке жасушаларында (негізінен, мыйда және көздің торлы қабығында), айқын көріністе (экспрессияда) болатын гемопroteиндер тобына жатады. Нейроглобин оттегімен кайтымды байланысады, гемоглобинге карағанда оттегігі үйірлігі жоғары, гипоксия және ишемия жағдайында жүйке жасушаларын оттегімен қамтамасыз етіп, нейрондарды қорғайды.

Neuroglobin – is a protein consisted of 151 amino acids, is expressed in neurons, mainly in the brain and retina, refers to hemoproteins. Neuroglobin reversibly binds oxygen with an affinity higher than that of hemoglobin. It increases oxygen availability to brain tissue and provides protection under hypoxic or ischemic conditions.

#### ЛИТЕРАТУРА:

##### Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 2 . Раздел Внутреннее дыхание.
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 201-211.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 69 -72
4. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 221 – 228
5. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.2. – М.: «Академия», 2007.- с. 114-118

##### Дополнительная

6. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 84-87
7. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 340-351

#### КОНТРОЛЬ –

- Устный опрос
- Выводы по результатам эксперимента



## ТЕМА: «ОПУХОЛИ»

### Цель занятия:

1. Формирование знаний по этиологии, патогенезу опухолевого роста
2. Формирование навыков использования глоссария на трех языках
3. Применение знаний теоретического материала при заполнении таблиц
4. Формирование навыков ведения дискуссии по вопросам темы

### Задачи обучения:

1. Сформировать знания о причинах, механизмах развития, биологических особенностях опухолей.
2. Научиться использовать медицинские термины при разборе теоретического материала
3. Научиться применять и обобщать теоретические знания при заполнении таблиц
4. Совершенствовать коммуникативные навыки ведения дискуссии

### Основные вопросы темы:

1. Опухоли, определение понятия. Доброкачественные и злокачественные опухоли, сходство и различие.
2. Этиология опухолей. Роль химических, физических, биологических канцерогенов в возникновении опухолей. Особенности этиологии опухолей челюстно-лицевой области.
3. Роль нервной, эндокринной, иммунной систем в возникновении опухолей.
4. Роль наследственности в возникновении опухолей.
5. Патогенез опухолевого роста.
6. Биологические особенности опухолей
7. Антибластомная резистентность, понятие, механизмы антибластомной резистентности.
8. Влияние опухоли на организм, паранеопластические процессы.
9. Принципы профилактики и лечения опухолевых заболеваний.

*Методы обучения и преподавания:* собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, просмотр видеороликов, работа в малых группах по заполнению таблиц

### Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Дискуссия по вопросам темы 1-5, просмотр видеороликов по патогенезу опухолевого роста	50 мин
2	Перерыв	10 мин
3	Обсуждение вопросов 6 – 9	20 мин
4	Выполнение задания 1	15 мин
5	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

### Практическая работа

#### Задание № 1

Составьте схему канцерогенеза. Заполните «немой» граф

Инициация



Промоция



↓  
Прогрессия

### Глоссарий

*Опухоль* (лат. tumor, blastoma; греч neoplasma, oncos) – патологическая неконтролируемая организмом пролиферация клеток с относительной автономией обмена веществ и существенными различиями в строении и свойствах.

*Өспе* (лат. tumor, blastoma; грекше neoplasma, oncos) – тұтас организмнің жүйкелік-эндокриндік реттеулеріне бағынбай, өз бетінше дербес өсетін, құрылымы мен қасиеттерінде шыққан тін жасушаларынан үлкен алшақтықтары бар, шексіз бөлініп көбейетін және жаңадан қабылдаған қасиеттерін туынды жасушаларға бере алатын, дерттік өзгерістерге ұшыраған жасушалардың тым артық өсіп-өніп кетуін айтады.

Tumor, neoplasia, neoplasm (Tumor, cancer, carcinoma, blastoma (Latin), neoplasia, oncos (Greek).

“Neoplasia” literally means new growth, is pathological uncontrolled, excessive autonomous proliferation with relative autonomy metabolism and significant differences in the structure and properties  
*Канцерогены* - факторы, вызывающие развитие опухоли (от лат. cancer - рак)

Прямые канцерогены – вызывают опухоли без метаболических превращений (алкилирующие соединения, способные присоединять алкильные группы к ДНК)

Непрямые канцерогены индуцируют опухоли после метаболических превращений в организме

*Коканцерогены* (промоторы) - агенты, усиливающие действие канцерогенов, но сами не вызывающие опухоли

*Канцерогендер* – өспені дамытатын жайттар

Тура канцерогендер – метаболизмдік өзгерістерге ұшырамай-ақ өспені дамытады (ДНҚ-на алкил топтарын қоса алатын алкилдейтін қосылыстар)

Тура емес канцерогендер – организмде метаболизмдік өзгерістерге ұшыраған соң өспе дамытады.

*Коканцерогендер* (промоторлар) – өздері өспе дамытпайтын, бірақ канцерогендердің әсерін күшейтетін заттар.

Carcinogens - are the factors that cause the development of tumors.

Direct carcinogens cause cancer without metabolic transformation within organism (alkylating compounds capable to attach alkyl groups to DNA)

Indirect carcinogens induce tumors after metabolic transformations.

Cocarcinogens (promoters) – are enhancers of carcinogenic effects, but they do not cause cancer

*Ямагива, Ичикава* – японские ученые, доказавшие в эксперименте роль химических веществ в возникновении опухолей.

*Роус* – лауреат Нобелевской премии, доказавший роль вирусов в возникновении опухолей

*Ямагива, Ичикава* – Нобель сыйлығының иегерлері, өспе дамуында химиялық канцерогендердің рөлін дәлелдеген ғалымдар.

*Роус* – Нобель сыйлығының иегері, өспе дамуында вирустардың рөлін дәлелдеген ғалым.

Yamagiwa, Ichikawa – are Japanese scientists who experimentally proved the role of chemicals in the development of tumors.

Rous – is Nobel laureate, he proved the role of viruses in the development of tumors

*Канцерогенез* - патогенез опухолевого роста. Стадии канцерогенеза: инициация, промоция, прогрессия.

*Канцерогенез* – өспе өсу патогенезі. Канцерогенез сатылары: бастама, күшею, өршу.

Carcinogenesis –is pathogenesis of tumor growth. Stages of carcinogenesis are: initiation, promotion, progression.

*Инициация* – трансформация нормальной клетки в опухолевую.

Инициация заключается в возникновении мутаций одного из генов, регулирующих клеточное размножение, под влиянием различных канцерогенов: активация онкогенов (превращение протоонкогена в онкоген), инактивация генов супрессоров (антионкогенов), повреждение генов, регулирующих апоптоз, повреждение генов репарации ДНК.

Initiation - is the transformation of a normal cell into a tumor one. Initiation is the occurrence of mutations in one of the genes that regulate cell proliferation, due to various carcinogens: activation of oncogenes (transformation of proto-oncogene into an oncogene), inactivation of tumor suppressor genes (antioncogenes), damage to the genes that regulate apoptosis and DNA repair.

*Бастама* – қалыпты жасушаның өспе жасушасына айналуы.

Бастама жасуша көбеюін реттейтін гендердің біреуінің әртүрлі канцерогендердің әсерінен мутацияға ұшырауы: онкогеннің әсерленуі (протоонкогеннің онкогенге айналуы), супрессор гендердің (антионкоген)әсерсізденуі, апоптозды реттейтін гендердің, ДНК репарациясы гендерінің зақымдануы

Протоонкогены - гены, стимулирующие пролиферацию. Белки, кодируемые этими генами, участвуют в передаче сигналов, обеспечивающих деление клетки.

Онкогены – это гены, вызывающие нерегулируемое клеточное деление. Онкогены напоминают протоонкогены, но лишены контроля (ras, sis, neu, myc, erb).

Антионкогены – ингибиторы клеточного деления, кодируют синтез белков, предотвращающих пролиферацию (p53, Rb)

Протоонкогендер – жасуша пролиферациясын күшейтетін ген. Осы гендермен бақыланатын нәруыздар жасушаның бөлінуін қамтамасыз ететін серпіндерді беруге қатысады.

Онкогендер – жасушаның бақылаусыз көбеюін шақыратын ген. Онкогендер протоонкогендер сияқты, бірақ бақылаудан шыққан

Антионкогендер – жасушаның бөлінуін тежейтін гендер, пролиферацияны тежейтін нәруыздардың синтезін бақылайды

Proto-oncogenes – are genes that promote proliferation. The proteins encoded by these genes are involved in the transmission of signals, providing cell division.\

Oncogenes – are the genes that cause uncontrolled cell division. Oncogenes resemble proto-oncogenes, but lack of control (ras, sis, neu, myc, erb).

Antioncogenes - are inhibitors of cell division, they encode the synthesis of proteins which prevent cellular proliferation (p53, Rb)

*Промоция* – размножение трансформированных клеток.

Прогрессия – нарастание злокачественных свойств опухолевых клеток.

Күшею – өспеге айналған жасушалардың көбеюі.

Өршу – өспе жасушаларының қатерлілік қасиетінің артуы.

Promotion – is proliferation of transformed cells.

Progression – is the growth of malignant properties of tumor cells.

*Атипия* – отличие опухолевых клеток от нормальных

1. Атипия размножения.

Нерегулируемый, беспредельный рост (первичный, главный признак, присущий любым новообразованиям), утрата верхнего “лимита” числа делений клетки (лимит Хейфлика).

2. Морфологическая атипия (клеточная и тканевая).

Атипия дифференцировки - частичное или полное прекращение дифференцировки клеток – (аноплазия).

3. Биохимическая атипия (особенности обмена веществ в опухолевой ткани).

4. Физико-химическая атипия (увеличение калия и воды, снижение кальция и магния, ацидоз в опухолевых клетках, повышение величины поверхностного заряда)

5. Антигенная атипия (антигенное упрощение, антигенное усложнение).

6. Функциональная атипия (снижение, повышение или извращение функции)

*Атипия* – өспе жасушаларының қалыпты жасушадан айырмашылығы.

Көбею атипиясы

1. Реттелмейтін, шексіз өсу (кез келген түзілістің алғашқы, негізгі белгісі), жасуша бөлінуінің «шегінің» жойылуы (Хейфлик шегі).

2. Морфологиялық атипия (жасушалық және тіндік)

Жетілу атипиясы

Жетілу атипиясы – жасушалардың толық немесе жартылай жетілмеуі - анаплазия

3. Биохимиялық атипия – өспе тініндегі зат алмасу ерекшелігі

4. Физикалық – химиялық атипия – өспе жасушаларында калий мен судың артуы, кальций мен магнийдің азаюы, ацидоз, беткей зарядының артуы

5. Антигендік атипия – антигендік қарапайымдану, антигендік күрделілену

6. Қызметтік – функциялық атипия – ағза функциясының төмендеуі, жоғарылауы, бұрмалануы

*Atypia* – is a difference of tumor cells from normal.

1. *Atypia* of reproduction.

Unregulated, unlimited growth (is primary, the main feature, of any tumor), the loss of the "limit" of the number of cell divisions (Hayflick limit).

2. Morphological atypia (cellular and tissue).

*Atypia* of differentiation – is partial or complete cessation of cell differentiation (anaplasia).

3. Biochemical atypia (metabolic peculiarities in tumor tissue).

4. Physicochemical atypia (increased potassium and water, reduction of calcium and magnesium, acidosis in tumor cells, increased negative surface charge)

5. Antigenic atypia (antigenic simplification antigenic complexity).

6. Functional atypia (function decrease, increase or perversion)

Инфильтративный (инвазивный) рост – коренной признак злокачественных опухолей - проникновение клеток опухоли в окружающие ткани.

Экспансивный рост - это рост, ограниченный внутри капсулы и без проникновения в окружающие ткани, характерен для доброкачественных опухолей.

Инфильтрациялық өсу – қатерлі өспелердің негізгі белгісі - өспе жасушасының қоршаған тінге енуі

Экспансиялық өсу – қоршаған тінге енбей, капсуланың ішінде шектеліп өсуі, қатерсіз өспелерге тән

Infiltrative (invasive) growth – is a radical sign of cancer – is the penetration of tumor cells into the surrounding tissue.

Expansive growth is the growth, limited within the capsule and without penetration into the surrounding tissue is characteristic for benign tumors.

Метастазирование (от греч. Metastasis - перемещение, перенос) – процесс переноса отдельных клеток опухоли в другие органы и развитие в них вторичных опухолевых узлов той же гистологической структуры.

Метастаздану (грекше Metastasis - ауысу, тасымалдану) – өспенің кейбір жасушаларының басқа тіндерге тасымалдануы және сол жерде гистологиялық құрылымы сондай екіншілік өспе түйінінің пайда болуы

Metastasis (from the Greek. Metastasis - moving, transfer) - is the process of spread of a tumor cell into other organs and development secondary tumoral nodes of the same histologic structure.

Рецидивирование - (от лат. recidivas- возврат, повторное развитие болезни) – повторное развитие опухоли на месте удаления.

Қайталану - (латынша recidivas- қайталану, аурудың қайтадан дамуы) – алынып тасталған жерде өспенің қайтадан дамуы

Recurrence - (from Lat. Recidivas-return, re-development of the disease) – is re-development of tumor growth at the places of the tumor removal.

Кахексия (от греч. kakos– плохой, дурной + hexis-состояние) - синдром истощения и общей слабости организма.

Кахексия - (грекше kakos– нашар, жаман + hexis-жағдай) - организмнің жалпы әлсіздік және қажу синдромы

Cachexia ( from Greek kakός kakos "bad" and ἕξις hexis "condition") or wasting syndrome is loss of weight, muscle atrophy, fatigue, weakness

Паранеопластический синдром - проявления генерализованного воздействия опухоли на организм (состояние иммунодепрессии и повышенная подверженность инфекционным заболеваниям, тенденция к повышенному свертыванию крови и развитие тромбоза вен, мышечная дистрофия, некоторые редкие дерматозы, например acanthosis nigricans, остеоартропатии и гиперкальциемия, синдром Иценко-Кушинга обусловленный синтезом АКТГ или АКТГ-подобных полипептидов клетками опухолей (опухоли легких, поджелудочной железы)

Паранеоплазиялық синдром – организмге өспенің жайылмалы әсерінің көрінісі (иммундық тапшылықты жағдай, жұқпалы ауруларға шалдығуының жоғарылауы, қан ұйуының жоғарылауы және веналардың тромбозы, бұлшық ет дистрофиясы, кейбір дерматоздар, остеоартропатия және гиперкальциемия дамуы), Иценко-Кушинг синдромы өспе жасушаларының (өкпе өспесі, ұйқы безі өспесі) АКТГ немесе АКТГ-ға ұқсас полипептидтер синтезімен сипатталады

Paraneoplastic syndrome - is systemic effects of neoplasia to an organism (the state of immunosuppression and increased susceptibility to infectious diseases, immunodepression and susceptibility to infectious diseases, thrombophlebitis, systemic thromboses, embolization, muscular dystrophy, some rare dermatoses, such as acanthosis nigricans, osteoarthropathy and hypercalcemia, Cushing's syndrome due to the synthesis of ACTH or ACTH-like polypeptides by tumor cells (tumors of the lung, pancreas)

#### ЛИТЕРАТУРА:

##### Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1 с.780-837
2. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 77-79.
3. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С. 238-254
4. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.2. – М.: «Академия», 2007.- с. 120-145

##### Дополнительная

5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 117-130.
6. Pathologic basis of disease. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 193-223.

#### КОНТРОЛЬ

- Устный опрос
- Заполнение таблиц
- Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 229 – 243

**Тема: « ПАТОФИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ»**

*Цель занятия:*



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

1. Формирование знаний по патофизиологии центральной нервной и эндокринной систем, совершенствование коммуникативных навыков студентов.
2. Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач

*Задачи обучения:*

- Сформировать знания по вопросам общей этиологии и патогенеза нарушений функции нервной и эндокринной систем
- Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач по теме занятия
- Совершенствовать коммуникативные навыки в процессе обсуждения вопросов темы и при работе в малых группах

*Основные вопросы темы:*

1. Общая этиология нарушений функции ЦНС.
2. Механизмы защиты нервной системы от повреждающего действия патогенных факторов
3. Патогенез повреждения мембран нейронов (активация ПОЛ, мембранных фосфолипаз, осмотическое повреждение, повреждение крупномолекулярными комплексами).
4. Патогенез повреждения аксонов и дендритов нейронов, проявления повреждения. Патогенез повреждения синаптического аппарата.
5. ГПУВ, механизм формирования, значение. Понятие о патологической системе
6. Понятие о синдромах: растормаживания, нарушения трофики, деафферентации, денервационном синдроме.
7. Боль, определение, виды боли. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы, понятие. Болевой синдром при заболеваниях полости рта.
8. Основные механизмы нарушения регуляции функции эндокринной железы.
9. Нарушение центральных механизмов регуляции функции железы: трансагипофизарного, парагипофизарного механизма регуляции функции железы, механизма обратной связи.
10. Патологические процессы в самой эндокринной железе, причины, патогенез.
11. Внежелезистые нарушения активности гормонов, этиология и патогенез.

*Методы обучения и преподавания:*

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, работа в малых группах, анализ результатов эксперимента по моделированию камфорной эпилепсии

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам 1-5, работа с глоссарием	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Дискуссия по вопросам 6-7, Выполнение задания №1, 2	50 мин
5	Перерыв	10 мин
6	Дискуссия по вопросам 8-12	35 мин
7	Тестирование	15 мин
8	Перерыв	10 мин



9	Кейс-стади	45 мин
10	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

**Задание № 1.** Составить схему патогенеза кариеса при гиперпаратиреозе

**Задание № 2. Кейс-стади**

**Задача № 1**

У собаки удалены оба надпочечника. Через день после адреналэктомии у нее развились патологические изменения (вялость, мышечная слабость, анорексия, рвота, анурия). На 3-и сутки после операции наступила гибель животного.

1. Почему погибла собака? В связи с недостаточностью, главным образом, гормонов коркового слоя или мозгового слоя?

**Задача № 2.**

В клинику поступил ребенок 5 лет из отделенного района. Отмечается отставание в росте и умственном развитии. Лицо одутловато, язык большой, по краям языка отпечатки зубов. Кожа сухая. Живот вздут, частые запоры. Пульс 60 в мин., АД 95/60.

1. Избыток или недостаток какого гормона приводит к подобным явлениям?
2. Как называется заболевание, какова его возможная этиология и механизмы развития?
3. Каков патогенез наблюдаемых изменений?

**Задача № 3**

К врачу обратилась пациентка М., 25 лет с жалобами на быстрое похудание, потерю аппетита. При обследовании обнаружено: кожа бархатистая, влажная, пульс 110 в мин, мелкий тремор рук, симметричное увеличение долей щитовидной железы.

1. О какой эндокринной патологии можно думать?
2. Объясните этиологию и патогенез данного заболевания
3. Объясните патогенез симптомов
4. Обоснуйте принципы патогенетической терапии данного заболевания

**Задача № 4**

Больная Д., 45 лет, обратилась к стоматологу по поводу увеличения размеров языка и появлению кариеса. Объективно: язык увеличен в размерах, на боковых поверхностях видны отпечатки зубов. Речь затруднена. При радиоиммунном анализе определили в сыворотке крови содержание тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3) и тиреотропного гормона (ТТГ). Было выявлено, что концентрации Т4 и Т3 в сыворотке крови резко снижены, а базальный уровень ТТГ повышен.

1. О гипер- или гипопункции щитовидной железы свидетельствуют полученные данные? Где локализуется патологический процесс? Гипофункция железы, процесс локализован в щитовидной железе
2. Каков патогенез наблюдаемых изменений тканей полости рта? Затруднение оттока лимфы

**Задача № 5**

Больной В., 27лет, поступил в клинику с жалобами на постепенное нарастание слабости, понижение работоспособности, бессонницу, отсутствие аппетита, исхудание. Артериальное давление 80/60 мм рт.ст., понижен тонус мышц, грязно-коричневая пигментация кожи в области белой линии живота, локтевых сгибов, гиперкалиемия, гипонатриемия, содержание сахара крови –

3,3 ммоль/л. В период нахождения в клинике появилась острая зубная боль, повысилась температура. При осмотре больного стоматологом выявлено: Небольшие пятна серовато-черного цвета без признаков воспаления в полости рта, на губах, по краю языка, десен, на слизистой оболочке щек. Было рекомендовано удаление зуба в связи с обострением хронического гранулематозного периодонтита. Периостит нижней челюсти слева.

1. Какое заболевание эндокринной системы имеется у больного?
2. Какие осложнения операции удаления зуба следует ожидать у данного пациента?
3. Какие профилактические мероприятия следует предпринять во избежание возможных осложнений удаления зуба у больного В.?

### Глоссарий

*ОЖЖ қызметі бұзылыстарының этиологиясы- экзогенді және эндогенді жайттар (туа біткен және жүре пайда болған)*

*Этиология нарушения функции ЦНС - экзогенные и эндогенные факторы (врожденные и приобретенные)*

*Etiology of central nervous system disturbances: exogenous and endogenous factors (inherited and acquired)*

*Жүйке жүйесінің қорғаныштық механизмдері – мый қабықтары, микроглия, ГЭТ, қарсы жүйелердің болуы, жүйкелік түзілістердің қызмет атқаруының жоғары мүмкіндігі*

*Механизмы защиты нервной системы- оболочки мозга, микроглия, ГЭБ, наличие антисистем, высокая степень надежности функционирования нервных образований*

*Mechanisms of nervous system protection: dura mater, leptomeninges (pia and arachnoid mater) astrocytes, oligodendrocytes and Schwann cells, microglial cells, blood brain barrier, antisystems, high degree of reliability of nerve structures functioning*

*Нейрон денесі бұзылуының патогенезі – жасуша мембраналарының бұзылыстары, энергия түзілуі бұзылуы, иондық теңсіздік, реттелуінің бұзылуы*

*Патогенез повреждения тела нейронов - повреждение клеточных мембран, нарушение энергообразования, ионный дисбаланс, нарушение регуляции*

*Pathogenesis of neuron damage: damage to membranes and enzyme systems, disorders of energy supply, ionic imbalance, disorders of cell regulation*

*Нейрон аксондары бұзылуының патогенезі – ұсақтүтіктердің, нейрофиламенттер мен нәруыздардың зақымдануы, жүйке талшықтарының минералсыздануы. Салдары – аксонның екі ұшында да нәрленістің бұзылуы.*

*Патогенез повреждения аксонов нейронов - разрушение микротрубочек, нейрофиламентов и контрактивных белков, демиелинизация нервных волокон. Последствия- нарушение трофики в обеих частях аксона.*

*Pathogenesis of Axon damage: destruction of microtubules and neurofilaments and contractile proteins, ATP deficiency, axon degeneration (demyelination of nerve fibers). Consequences: neuron dystrophy as well as tissues dystrophy*

*Тежелуден шығу синдромы – төмендегі нейрондардың ОЖЖ жоғары бөлігінің бақылауынан шығуы*

*Синдром растормаживания - выход нижележащих нейронов из-под контроля вышележащих отделов ЦНС*

*Deficiency of inhibition, disinhibition syndrome: is impairment of inhibition control by overlying areas of CNS to underlying structures*

*Нәрленістің бұзылу синдромы* –нейромедиатор бөлінуі немесе әсері бұзылуынан жүйкеленетін құрылымның күшейтілуі тоқтауы, бұл жағдайда нейродистрофиялық үрдіс дамиды.

*Синдром нарушения трофики* - прекращение стимуляции иннервируемой структуры в связи с нарушением выделения или действия нейромедиаторов, при этом развивается нейродистрофический процесс

*Trophic disorders*: termination of neural stimulation due to neuromediator secretion and function disorders. Damage to the trophy contour results in dystrophic processes.

*Трофогендер* – аксотокпен түсіп, жасушаның тіршілігін жүзеге асыратын қоректік әсер көрсететін әртүрлі табиғатты заттар

*Трофогены* - вещества различной природы, поступающие с аксономом и осуществляющие трофические эффекты поддержания жизнедеятельности клетки

*Trophogens* - are trophy factors, neuropeptides (endorphin, enkephalin), mediators, growth nerves factors, other growth factors. They enter tissues along axons and provide cell survival.

*Патотрофогендер* - зақымданған нейрондарда түзіліп, жүйкеленетін құрылымда тұрақты өзгерістер туындататын заттар

*Патотрофогены* - вещества, образующиеся поврежденными нейронами и вызывающие устойчивые изменения в иннервируемых структурах

*Pathotrophogens* are substances which are produced by damaged neurons and impair the function of the innervated structures.

*Деафферентация синдромы* – нейрондарға түсетін афферентті серпіндердің болмауы (нейронның денервациясы)

*Синдром деафферентации* – выключение афферентной импульсации, поступающей в нейроны (денервация нейрона)

*Syndrome of deafferentation* is deprivation of afferent impulsation, propagated to neurons. It is denervation of neuron.

*Денервация синдромы* – постсинапстық нейрондарда, ағза мен тіндерде жүйкелік серпін түспеуінен дамитын өзгерістер кешені

*Синдром денервации* – комплекс изменений, возникающий в постсинаптических нейронах, органах и тканях в связи с выпадением нервных влияний на эти структуры

*Syndrome of denervation* is the complex of changes in postsynaptic neurons, organs and tissues due to loss of nervous influences on these structures

*Дендриттердің зақымдануы* – гипоксия, мый шайқалуы және стресстің салдары. Салдарлары – синапстық байланыс аймағының азаюы, нейрондардың желуден шығуы, ДКҚО пайда болуы.

*Повреждение дендритов* - вследствие гипоксии, сотрясения мозга, при стрессе. Последствия- уменьшение площади синаптических контактов, растормаживание нейронов, формирование ГПУВ.

*Damage to dendrites* are damaged at ischemia, brain concussion, stress, are reduced at ageing, are absent at senile dementia. Consequences: infringement of integrative function, reduction of the area of synapse contacts, formation of GPAE

*ДКҚО* – дерттік күшейген қозу ошағы – бақыланды, қарқынды серпіндер өндіретін қатты әсерленген нейрондар топтары

*ГПУВ* – генератор патологически усиленного возбуждения – группа гиперактивных нейронов, продуцирующий интенсивный, неконтролируемый поток импульсов  
*Generator of pathologically amplified excitation - is a group of hyperactive neurons producing intensive, uncontrolled stream of impulses.*

*Дерттік жүйе* – ОЖЖ зақымданған және зақымданбаған түзілістерін қамтитын және организм үшін дезадаптациялық және дерттік маңызы бар жаңа құрылым.

*Патологическая система* - новая организация, вовлекающая в себя поврежденные и неповрежденные образования в ЦНС и имеющая дезадаптивное и прямое патогенное значение для организма

*Pathological system – is the new organization that might involve the damaged and undamaged structures of CNS and have non-adaptable and direct pathogenic effects for the organism*

*Ауыру сезімі* – патогенді жайттың әсерінен құрылатын, организмде айқын өзгерістермен қабаттасатын жағымсыз сезім.

*Боль* – неприятное ощущение, сопровождающееся существенными изменениями в организме и формирующееся под воздействием патогенного фактора

*Pain is an unpleasant sensation localized to a part of the body due to pathogenic factors and followed by significant changes in the body*

*Ноцицептивті жүйе* – ауыру сезімін қабылдайтын және өткізетін жүйе.

*Ноцицептивная система* - система восприятия и передачи болевого сигнала

*Nociceptive system is the system of perception and transmission of the pain signal*

*Антиноцицептивті жүйе* - ноцицептивті жүйе құрылымдары қызметін бақылайтын, дерттік ауыру сезімін басатын және жоятын жүйе.

*Антиноцицептивная система* – система контролирующая деятельность структур ноцицептивной системы, предупреждает и ликвидирует патологическую боль

*Antinociceptive system - is the system controlling the activities of pain system, prevents and liquidates pathological pain*

*Эндокринопатиялар* – эндокриндік бездер қызметінің бұзылуы

*Эндокринопатии* – нарушения функции эндокринных желез

*Endocrinopathy – disfunction of endocrine glands*

*Моногландалық эндокринопатиялар*- бір бездің қызметі бұзылуы

*Моноглангулярные эндокринопатии* – нарушение функции одной железы

*Monoglandular endocrinopathy – is disfunction of singular gland*

*Полигландалық эндокринопатиялар*- бірнеше бездердің бұзылуы

*Полиграндулярные эндокринопатии* – нарушение функции нескольких желез

*Polyglandular endocrinopathy - is disfunction of several glands*

*Эндокринопатиялардың негізгі механизмдері* – без қызметінің орталық, шеткері реттелу тетіктерінің бұзылуы, гормондар белсенділігінің безден тыс бұзылуы.

*Основные механизмы эндокринопатий* - нарушение центральных механизмов регуляции железы, железистые нарушения, периферические, внежелезистые нарушения активности гормонов

The main pathogenetic factors of endocrinopathy – disturbances of central mechanisms of glandular regulation, damage to endocrine glands, impairment of peripheral mechanisms of hormonal effects

*Эндокрин жүйесі қызметінің орталық реттелу тетіктерінің бұзылуы - трансагипофиздік, парагипофиздік реттелу және кері байланыс тетіктерінің бұзылуы*

*Патогенез нарушения центральной регуляции функции эндокринной системы - нарушение трансагипофизарной, парагипофизарной регуляции и механизмов обратной связи*

*Pathogenesis of central regulatory mechanisms impairment: disorders of transhypophysial (neurohumoral), parahypophysial (through nerves) regulation, impairment of negative feedback control*

*Эндокрин безінің өзіндегі бұзылыстардың себебі – жұқпалы үрдістер, уыттанулар, өспе дамуы, гормон түзілуінің тектік ақаулары, бездің аутоиммундық зақымданулары.*

*Причины нарушения в самой эндокринной железе - инфекционные процессы и интоксикации, опухолевый рост, генетические дефекты синтеза гормона, аутоиммунные повреждения железы*

*Causes of pathological processes in the peripheral glands – infection processes and intoxications, tumors, autoimmune processes genetic defect in hormone synthesis*

*Гормондар белсенділігінің безден тыс бұзылу тетіктері – қан плазмасы нәруыздарымен байланысы бұзылуы, айналымдағы гормонның және гормонды қабылдағыштың бөгелуі, гормон метаболизмі бұзылуы.*

*Внежелезистые механизмы нарушений функции активности гормона - нарушение связывания с белками плазмы крови, блокада циркулирующего гормона и гормонального рецептора, нарушение метаболизма гормона*

*Extra glandular mechanisms of hormonal activity disorders – disorders of hormone binding with proteins, blockade of a circulating hormone and hormonal receptor, disorders of hormone metabolism*

**Бездің гипофункциясы-** бездің атқаратын қызметінің төмендеуі

*Гипофункция железы – снижение функции*

*Hypofunction – is decreased function*

**Гиперфункциясы-** бездің атқаратын қызметінің жоғарылауы

*Гиперфункция – повышение функции*

*Hyperfunction – is increased function*

#### ЛИТЕРАТУРА:

##### Основная

1. Патологическая физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2 т. – 2012.-С. 470-593
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С 538-605.
3. Патологическая физиология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: Гэотар-Медия. -2008.-С. 433-469
4. Патологическая физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.2. – М.: «Академия», 2007.- с. 146-209
5. Патологическая физиология. Основные понятия: Учебное пособие под/ред А.В. Ефремова М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008, С. 193-248.

##### Дополнительная

6. Патологическая физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 131-142.



## Контроль

- Патолофизиологический анализ ситуационных задач
- Тестирование. Варианты тестовых заданий составлены на основе сборника «Тестовые задания по патологической физиологии»./под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой. -Алматы, 2007.- С. 447-465

### Тема № 10: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ»

#### Цели занятия:

- Формирование знаний по этиологии и патогенезу сердечно-сосудистой недостаточности.
- Совершенствование навыков анализа экспериментальных данных
- Совершенствование коммуникативных компетенций студентов

#### Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу перегрузочной и миокардиальной сердечной недостаточности
- Сформировать знания по этиологии и патогенезу нарушений сосудистого тонуса
- Совершенствовать навыки анализа экспериментальных данных
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе при проведении дискуссии по вопросам темы занятия

#### Основные вопросы темы:

1. Сердечная недостаточность, определение, классификация.
2. Перегрузочная форма сердечной недостаточности, понятие, причины перегрузки объемом (преднагрузка) и сопротивлением (постнагрузка).
3. Стадии патологической гиперфункции сердца по Ф.З.Меерсону, характеристика. Особенности гипертрофированных кардиомиоцитов.
4. Миокардиальная форма сердечной недостаточности коронарогенного происхождения, виды (абсолютная, относительная), патогенез.
5. Некоронарогенные повреждения миокарда (первичные и вторичные кардиомиопатии), понятие.
6. Изменение показателей деятельности сердца и клинические проявления стадии декомпенсации сердечной недостаточности. Принципы лечения сердечной недостаточности.
7. Классификация нарушений сосудистого тонуса. Механизмы регуляции сосудистого тонуса.
8. Артериальные гипертензии, понятие, виды. Вторичные гипертензии (почечные, гормональные, нейрогенные), патогенез.
9. Первичная артериальная гипертензия, факторы риска, патогенез
10. Принципы профилактики и лечения артериальных гипертензий

*Методы обучения и преподавания:* Дискуссия по вопросам темы, просмотр учебного видеофильма по моделированию перегрузочной и миокардиальной сердечной недостаточности, работа в малых группах по составлению заключения по заданиям

#### Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Дискуссия по вопросам 1- 6, работа с глоссарием	50 мин
2	Перерыв	10 мин
3	Выполнение заданий 1, 2	15 мин
4	Дискуссия по вопросам 7 - 9	30 мин



5	Подведение итогов занятия	5 мин
---	---------------------------	-------

### Практическая работа

Просмотр учебного видеофильма «Моделирование сердечной недостаточности у лягушки в условиях перегрузки миокарда давлением и при первичном нарушении функции кардиомиоцитов». Формирование выводов.

- Ход эксперимента представлен в заданиях №№ 1 и 2

#### **Задание № 1. Изучить изменения работы сердца лягушки в условиях перегрузки миокарда давлением.**

Методика: Наркотизированную и обездвиженную лягушку фиксируют на дощечке спинкой вниз. Широко вскрывают грудную клетку и снимают с сердца перикард. Осторожно отпрепаровав луковицу аорты и подходящей к сердцу снизу крупной вены, подводят под них провизорные лигатуры. Левую ветку дуги аорты приподнимают на лигатуре, надсекают и вводят в разрез кончик стеклянной канюли (разрез делать подальше от сердца). Правая ветка аорты перевязывается.

Делают ножницами продольный разрез передней брюшной стенки на 0,5 см слева от срединной линии. По средней линии внутренней поверхности брюшной стенки проходит брюшная вена, которая на уровне мечевидного отростка направляется к сердцу. В вену по направлению к сердцу вводят иглу от системы с раствором Рингера. Перфузируемый раствор поступает к сердцу по брюшной вене и оттекает от сердца через канюлю, вставленную в левую ветвь дуги аорты. Скорость перфузии 20 кап. в мин.

Определяют показатели деятельности сердца в исходном состоянии (ЧСС, минутный объем, систолический объем).

Для моделирования перегрузочной формы сердечной недостаточности канюлю соединяют со стеклянной мачтой, имеющей боковые отростки на расстоянии 10 см. Затем, используя зажимы, поднимают уровень жидкости в стеклянной мачте на 20, 30, 40 и т.д. см. Показатели деятельности сердца измеряют на каждом из отрезков мачты. Полученные результаты заносят в таблицу и сравнивают между собой.

Высота водного столба в см	ЧСС в минуту	МО в мл	СО в мл	Работа сердца в мл/см
Исх. Состояние				
10 см				
20 см				
30 см				
40 см				

В процессе анализа студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Как изменились показатели деятельности сердца после нагрузки?
2. Какие механизмы обеспечивали гиперфункцию сердца?
3. Какие изменения свидетельствовали о переходе компенсации в декомпенсацию?

#### **Задание № 2. Изучить изменения работы сердца лягушки при первичном нарушении функции кардиомиоцитов.**

Методика: Используя прежнюю модель, определяют показатели деятельности сердца в исходном состоянии. На сердце наносят несколько капель 10% раствора хлористого калия. Через 3-5 мин. регистрируют показатели деятельности сердца. Затем, отмыв сердце от хлорида калия физиологическим раствором, повторно проводят аналогичные измерения и сравнивают полученные результаты.

Этапы эксперимента	ЧСС в минуту	МО в мл	СО в мл
Исходное состояние			
После повреждения			
После отмыывания			

В процессе анализа студенты отвечают на следующие вопросы:

1. Как изменились показатели деятельности сердца при первичном повреждении кардиомиоцитов?
2. Каков механизм нарушений сократительной функции сердца в данном опыте?
3. Обратимы ли возникшие нарушения функции сердца?

### Глоссарий

*Перегрузочная сердечная недостаточность* - в результате повышенной нагрузки на миокард  
*Overburden form of heart failure* – is caused by overload

*Гетерометрический механизм* повышения силы сердечных сокращений – закон Франка-Старлинга - увеличение длины миофибрилл во время диастолы усиливает систолу → тоногенная дилатация

*Heterometric mechanism of contraction* – Frank-Starling law - increasing the length of myofibrils during diastole increases systole → tonogenous dilation

*Гомеометрический механизм* повышения силы сердечных сокращений - мощности напряжения миокарда без увеличения длины миофибрилл

*Homeometric mechanism of contraction* – increase in myocardium tension without increase in length of myofibrils

*Рефлекс Бейнбриджа* - повышение ЧСС в ответ на повышение давления в устьях полых вен  
*The Bainbridge reflex, atrial reflex* - is an increase in heart rate due to an increase in central venous pressure. Increased blood volume is detected by stretch receptors located in both atria at the venoatrial junctions.

*Миокардиальная сердечная недостаточность* - при первичном повреждении миокарда  
*Myocardial form of heart failure* - occurs when there is primary myocardium damage

*Жүктемелік жүрек жеткіліксіздігі* – жүрек миокардының зорығуының нәтижесінде дамиды  
*Гетерометрлік механизм* – Франк - Старлинк заңдылығы бойынша жүрек жиырылу күшінің жоғарылауы, диастола кезінде миофибриллдердің ұзаруынан систоланың күшеюі → тоногенді дилатация

*Гомеометрлік механизм* – миокардтың межеқуатының жоғарылауына байланысты (миофибриллдің ұзындығының өзгеруінсіз) жүректің жиырылу күшінің жоғарылауы

*Бейнбридж рефлексі* – қуыс көктамыр сағасының қысымы жоғарылауына жауап ретінде ЖСЖ жылдамдауы

*Миокардық жүрек жеткіліксіздігі* – миокардтың біріншілік зақымдануында дамиды

*Аортаның коарктациясы* – аортаның түтігінің сегментті тарылу көрінісінде болатын жүректің туа пайда болған ақауы

*Артериальная гипертензия (АГ)* –

стойкое повышение артериального давления (АД) более 140/ 90 мм рт.ст..) Величина АД зависит от сердечного выброса (МОК) и периферического сопротивления сосудов

*Эксперты ВОЗ различают*

- Оптимальное АД: не более 120/80 мм рт.ст.
- Нормальное АД: не более 130/ 85 мм рт.ст.
- Нормально повышенное АД: 130-139 / 85-89 мм рт.ст.

*Arterial hypertension (AH)* – when systolic and diastolic blood pressure exceeds 140 and 90 mm Hg. The magnitude of the arterial blood pressure depends on cardiac output and total peripheral resistance  
According to WHO there is

Optimal BP: no more than 120/80 mm Hg.

Normal BP: no more than 130/85 mm Hg.

Normally raised BP: 130-139 / 85-89 mm Hg

*Артериальные гипертензии делятся на первичную (эссенциальную) гипертензию (90-95%) и вторичные (симптоматические) гипертензии (5%)*

*Arterial hypertension is divided into primary (essential) hypertension (90-95%) and secondary (symptomatic) hypertension (5%)*

*Біріншілік артериалық гипертензия – ағзалар мен жүйелердің органикалық біріншілік зақымдануына байланыссыз артериалық қан қысымының көтерілуімен дамиды*

*Первичная АГ – заболевание, при котором повышение АД является основным симптомом и не связано с первичными повреждениями органов и систем*

*Primary (essential) arterial hypertension - is a disease where the elevation of blood pressure is the main symptom and it is not connected with primary damage of organs and systems.*

*Эссенциальды гипертензия – негізінде тамыр тонусын реттейтін әртүрлі тектердің мутациясымен сипатталатын полигенді ауру. Тұқымқуалауға бейімділік сыртқы орта жайттарының әсерінен артады.*

*Эссенциальная гипертензия – полигенное заболевание, в основе которого лежат мутации различных генов, участвующих в регуляции сосудистого тонуса. Наследственная предрасположенность реализуется под воздействием факторов окружающей среды*

*Essential hypertension is polygenic disease. Mutations of the various genes participating in regulation of vascular tone contribute to its pathogenesis.*

*Hereditary predisposition is realized under the influence of environmental factors*

*Эссенциалды АГ патогенезі*

*Патогенез эссенциальной АГ*

*Нейрогенді механизм*

*Қауіп-қатер жайттары → қыртыстық үрдістердің (қозу және тежелу) бұзылуы → мый қыртысында тежелудің тапшылығы → тамыр қозғалтқыш орталық нейрондарында дерттік күшейген қозу ошағының (ДКҚО) пайда болуы және дерттік жүйе қалыптасуы → дербес жүйке жүйесінің симпатикалық бөлімінің тұрақты әсерленуі → АҚ жоғарылауы.*

*Нейрогенный механизм*

*Факторы риска → нарушения динамики корковых процессов (возбуждения и торможения) → дефицит торможения в коре головного мозга → формирование в нейронах СДЦ генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) и формирование патологической системы → устойчивая активация симпатического отдела вегетативной нервной системы → повышение АД*

*Pathogenesis of essential AH*

*Neurogenous mechanism*

*Risk factors → impairment of the brain cortex processes (excitation and inhibition) → deficiency of inhibition of subcortical centers → formation of the generator of pathologically excessive excitation in neurons of vasomotor center and formation of pathological system → steady activation of sympathetic nervous system → ↑ BP*

*Гормондық механизм*

*Стрессорлар → гипоталамо-гипофиз-бүйрекүсті безі жүйесінің әсерленуі → катехоламиндер, глюкокортикоидтар және басқа стресс гормондары түзілуі артуы → АҚ жоғарылауы.*

*Гормональный механизм*

*Стрессоры → активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы → повышение секреции катехоламинов, глюкокортикоидови др.гормонов стресса → повышение АД*

### *The hormonal mechanism*

*Stressors* → activation of hypothalamus- hypophysis-adrenals system → increase of catecholamines, glucocorticoids and other stress hormone secretion → ↑ BP

### *Бүйректік механизм*

- Бүйрек ишемиясы → ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің (РААЖ) әсерленуі → АҚ жоғарылауы.
- РААЖ және өзекше эпителийінің тұқымқуатын ақаулары

### *Почечный механизм*

- Ишемия почек → активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) → повышение АД
- Наследственно обусловленные дефекты РААС и канальцевого эпителия

### *Renal mechanism*

Renal ischemia → activation of renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) → ↑ BP

Inherited defects of (RAAS) and tubular epithelium → ↑ BP

*Вторичные АГ* являются симптомами заболеваний (почечные, эндокринные неврогенные)

*Екіншілік артериалық гипертензия* – артериалық қан қысымының көтерілуі бүйрек, эндокриндік жүйе, жүйке жүйесі қызметінің бұзылыстарын көрсететін симптом.

*Secondary (symptomatic) arterial hypertension* is a symptom of some diseases (renal, endocrine, neurogenous)

*Бүйректік АГ* әйгіленімдік гипертензиялардың 80% құрайды.

*Почечные АГ* составляют 80% всех симптоматических гипертензий

*Бүйректамырлық бүйректік гипертензия* ренин-ангиотензин-альдостерон жүйесінің (РААЖ) әсерленуіне әкелетін бүйрек ишемиясында дамиды.

*Реноваскулярная (вазоренальная) почечная гипертензия* развивается при ишемии почек, что приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)

Renal AH is 80% of symptomatic hypertension

Renovascular (vasorenal) AH occurs at renal ischemia that leads to rennin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) activation

Ренин – бүйректің юксто-гломерулалық аппараты жасушаларында түзілетін фермент, ангиотензиногенді ангиотензин -1-ге айналдырады, ол өз кезегінде ангиотензинге ауыстыратын ферменттің әсерімен ангиотензин -2-ге айналады. Ангиотензин-2 бүйректің безінің шумақты аймағында альдостеронның синтезін күшейтеді.

Ренин – фермент, секретируемый клетками юкста-гломерулярного аппарата почек, превращает ангиотензиноген в ангиотензин -1, который под влиянием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) превращается в ангиотензин-2. Ангиотензин-2 стимулирует секрецию альдостерона клетками клубочковой зоны коры надпочечников

Renin – is enzyme secreted by Juxtaglomerular cells, it converts angiotensinogen into angiotensin-I. Angiotensin-I is converted into angiotensin-II under the influence by converting enzyme. Angiotensin-II stimulates aldosterone secretion by adrenals (cortex glomerular zone)

*Ренопривті (реноұлпалық) АГ* бүйрек ұлпасы кішірейгенде дамиды және тамыр кеңейткіш заттардың (простагландиндер А, Е, кининдер, ренин тежегіштері, NO) түзілуі азаюымен сипатталады.

*Ренопривная (ренопаренхиматозная) АГ* развивается при уменьшении паренхимы почек и обусловлена снижением выработки депрессорных веществ (простагландины А, Е, кинины, ингибиторы ренина, NO)

Reno - parenchymal arterial hypertension occurs when there is reduction of renal parenchyma and is due to decrease in production of depressive substances (prostaglandins A, E, kinins, renin inhibitors, NO)

*Эндокриндік АГ төмендегілердің симптомдары болып есептеледі:*

- Иценко-Кушинг ауруы (глюкокортикоидтар синтезі артуы)
- Феохромоцитома (катехоламиндер синтезі артуы)
- Алғашқы альдостеронизм (Конн синдромы = альдостерон синтезі артуы)
- Гипертиреоз (тироксин мен трийодтиронин синтезі артуы)
- Акромегалия, гигантизм (СТГ синтезі артуы)

*Эндокринные АГ являются симптомами*

- Болезни иценко-Кушинга (повышение секреции глюкокортикоидов)
- Феохромоцитомы (повышенная секреция катехоламинов)
- Первичный альдостеронизм (синдром Конна = повышенная секреция альдостерона)
- Гипертиреоз (повышенная секреция тироксина и трийодтиронина)
- Акромегалия, гигантизм (повышенная секреция СТГ)

*Endocrine AH is the symptom of*

- Cushing's disease (increased secretion of Glucocorticoids)
- Pheochromocytoma (increased secretion of catecholamines)
- Primary aldosteronism (Conn's syndrome - ↑ aldosterone)
- Hyperthyroidism ( ↑ T3, T4)
- Acromegaly, gigantism (ST)

*Нейрогендік АГ* мый құрылымы органикалық зақымданғанда (өспелер, жаракат, энцефалит ж.б.), невроздарда, барорецепторлар мен депрессорлық жүйкелер зақымданғанда дамиды.

*Нейрогенные АГ развиваются при* органических поражениях структур мозга (опухоли, травмы, энцефалиты и др.), неврозах, поражении барорецепторов и депрессорных нервов

*Neurogenous arterial hypertension*

organic defeats of brain structures (tumors, traumas, encephalitis, etc.), neurosis, damage to baroreceptors, depressive nerves

*Артериалық гипотензия* – АҚ-ның 90/60 мм.с.б.-нан төмендеуі.

*Артериальная гипотензия* – снижение АД менее 90/60 мм рт.ст.

*Arterial hypotension* is decrease in BP below 90/60 mm Hg

Жіктелуі:

1. Қауырт (сілейме, коллапс, естен тану) және созылмалы
2. Созылмалы гипотензия (физиологиялық, дерттік)
3. Созылмалы дерттік гипотензия: біріншілік (гипотониялық ауру, вегето-тамырлық дистонияның гипотониялық түрі) және екіншілік, симптомдық (анемия, ойық жара ауруы, жүрек жеткіліксіздігі, ашығу, ж.б.)

Классификация:

4. Острая (шок, коллапс, обморок) и хроническая
5. Хроническая гипотензия (физиологическая, патологическая)
6. Хроническая патологическая гипотензия: первичная (гипотоническая болезнь, вегето-сосудистая дистония гипотонического типа) и вторичная,

симптоматическая (анемия, язвенная болезнь, сердечная недостаточность, голодание и др.)

Classification:

1. Acute (shock, collapse, syncope) and chronic
2. Chronic arterial hypotension (physiologic, pathologic)
3. Chronic pathologic hypotension: primary (hypotonic disease, vegeto-vascular distonia of hypotonic type) and secondary, symptomatic (anemia, peptic ulcer, heart failure, starvation ets.)

*Гипотониялық аурудың патогенезі:* мый қыртысында қозу және тежелу үрдістерінің бұзылуы → вазомоторлық орталықтың тежелуі → тамыр тонусының төмендеуі → шеткері кедергінің төмендеуі → АҚ төмендеуі

*Патогенез гипотонической болезни:* нарушение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга → торможение вазомоторного центра → понижение сосудистого тонуса → снижение периферического сопротивления → снижение АД

*Pathogenesis of hypotonic disease*

Dearangement of excitation and inhibition processes in the brain cortex → vasomotor center inhibition → decreased vascular tone → decreased peripheral resistance → low blood pressure

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2 т. – 2012.-С. 148-247.
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С 388-446.
3. Патология: Учебник под/ред Литвицкого П.Ф.–М.: Гэотар-Медия. -2008.-С. 342-371
4. Патология. Основные понятия: Учебное пособие под/ред А.В. Ефремова М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008, С. 120-126.
5. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 3-82

### Дополнительная

- 6.Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 142-151, 162-168.

Контроль

- Проверка результатов заданий № 1,2

## Тема « ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ»

*Цели занятия:*

- Формирование знаний по вопросам этиологии, патогенеза нарушений внешнего дыхания.
- Совершенствование навыков ведения дискуссии по вопросам темы
- Формирование навыков работы с глоссарием на 3-х языках

*Задачи обучения:*



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

- Сформировать знания этиологии и патогенеза гиповентиляции обструктивного и рестриктивного типа, нарушения диффузионной и перфузионной способности легких.
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе при проведении дискуссии по вопросам темы занятия

*Основные вопросы темы:*

1. Недостаточность внешнего дыхания, понятие. Виды недостаточности внешнего дыхания по патогенезу, по локализации повреждения, по изменению газового состава крови.
2. Вентиляционная форма недостаточности внешнего дыхания, понятие, виды. Обструктивный тип гиповентиляции легких. Причины, патогенез, изменения легочных объемов и емкостей при обструкции верхних и нижних дыхательных путей. Обструкция дыхательных путей при стоматологических заболеваниях и вмешательствах.
3. Рестриктивный тип гиповентиляции легких, внутрилегочные и внелегочные причины, патогенез, изменения легочных объемов и емкостей.
4. Диффузионная форма легочной недостаточности. Причины и механизмы нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.
5. Перфузионная форма дыхательной недостаточности. Причины и механизмы развития легочной гипертензии и легочной гипотензии. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, значение в патогенезе дыхательной недостаточности.
6. Нарушение регуляции внешнего дыхания (повреждение дыхательного центра, афферентной и эфферентных механизмов), этиология, патогенез.
7. Нарушение частоты, глубины и ритма дыхания. Гиперпноэ, брадипноэ, тахипноэ, апноэ, понятие, механизмы развития. Периодическое дыхание, понятие, виды, механизмы развития. Терминальные типы дыхания.
8. Одышка, определение, механизмы развития. Виды одышек, патогенез.
9. Асфиксия, понятие, причины, стадии, характеристика.
10. Респираторный дистресс-синдром, этиология и патогенез.

*Методы обучения и преподавания:*

Дискуссия по вопросам темы, выполнение практической части занятия, работа в малых группах по формированию заключений по ситуационным задачам

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам 1- 5, решение ситуационных задач 1-3	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Дискуссия по вопросам 7-10, решение ситуационной задачи 4	35 мин
5	Тестирование	10 мин
	Подведение итогов занятия	5 мин

**Решение ситуационных задач**

**Задача №1**

А. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие изменения легочных объемов и емкостей: ДО↓, МОД↑, РОвд↓, ЖЕЛ↓, ОЕЛ↑, ООЛ↑, ОФВ<sub>1</sub>↓, индекс Тиффно↓. Для каких форм патологии с наибольшей вероятностью характерны такие изменения показателей?

**В.** При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие изменения легочных объемов и емкостей: ДО↓, МОД↑, РОвд↓, ЖЕЛ↓, РОвыд↓, ОЕЛ↓, ООЛ↓, индекс Тиффно - 90%. Для каких форм патологии с наибольшей вероятностью характерны такие изменения показателей?

### Задача 2

У больного развился приступ бронхиальной астмы. Он испытывает мучительное ощущение нехватки воздуха и принимает вынужденное сидячее положение с приподнятыми плечами. Дыхание шумное, затруднено в фазе выдоха. В дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. В конце приступа отмечается появление небольшого количества вязкой мокроты.

1. Какой тип дыхательной недостаточности по патогенезу и изменению газового состава крови развился у больного?
2. Какой тип одышки развился у больного, объясните ее патогенез.
3. Укажите методы патогенетической терапии

### Задача №3.

Больная К., 32 лет, поступила в клинику с диагнозом «Острая пневмония». Заболевание началось внезапно. Появились головная боль, озноб. Температура 39<sup>0</sup>С. Боли в грудной клетке усиливаются при глубоком дыхании. При кашле отделяется гнойная мокрота. Дыхание 30 в мин. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 20 мм в час.

1. Какой тип дыхательной недостаточности по патогенезу и изменению газового состава крови развился у больного?
2. Объясните патогенез изменения дыхания у больного.
3. Что выявит исследование мокроты? Объясните патогенез лейкоцитоза и ускоренного СОЭ
4. Предложите методы этиотропной и патогенетической терапии

### Задача №4

Больная Ж., 21 г., с целью суицида приняла большую дозу барбитуратов, доставлена в больницу бригадой скорой помощи. В приемном покое АД 95/65 мм рт.ст., пульс 105 в мин. Определен газовый состав артериальной крови.

1. Какой тип дыхательной недостаточности по патогенезу у больного?
2. Как изменится газовый состав артериальной крови и величина рН?
3. Назовите причины, нарушающие регуляцию внешнего дыхания
4. Предложите методы патогенетической терапии

### Глоссарий

*Тыныс жеткіліксіздігі – деп белгілі бір жүктемелерден кейін немесе тыныстық жағдайдың өзінде артериялық қанның қалыпты газдық құрамын сақтап тұра алмайтын өкпе мен тыныс алу жолдарының жағдайын айтады.*

*Дыхательная недостаточность – патологический процесс, развивающийся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается поддержание адекватного потребностям организма газового состава артериальной крови в состоянии покоя или при физической нагрузке*

*Respiratory insufficiency - is a pathological process when the respiratory system is unable to maintain an adequate blood gaseous content for the metabolic needs of the organism at the resting state and in work load.*

*Гиповентиляцияның обструктивті түрі – тыныс алу жолдары тарылғанда немесе бітелгенде байқалады.*

Обструктивный тип гиповентиляции - гиповентиляция при снижении проходимости воздухоносных путей

*Obstructive type of hypoventilation* - occurs when there is reduction in passableness of airways

*Эмфизема* – бронхиолалар мен альвеолалардың фиброздық бүліністері аса көп болмайтын өкпе тінінің жоғары желденуі.

*Эмфизема* – повышенная воздушность легочной ткани с разрушением стенок бронхиол и альвеол без значительного фиброза

*Emphysema* - is a condition of the lung characterized by abnormal permanent enlargement of the airspaces distal to the terminal bronchiole, accompanied by destruction of their walls and without obvious fibrosis

*Тиффно индексі* – қарқынды дем шығарудың 1-секундындағы ауа көлемі мен тіршіліктік өкпе сыйымдылығының пайыздық арақатынасы (КДШ1с/ӨТС) қалыпты жағдайда 70%.

Индекс Тиффно (отношение ОФВ1 /ЖЕЛ (в норме 70%); ОФВ1 - объем воздуха, выдыхаемый в первую секунду выдоха

*Tiffno's index* – is the ratio of the forced expiratory volume in 1 second to the FVC ( N=70 %)

Рестрикциялық гиповентиляция өкпенің тыныс алу бетінің азаюынан немесе өкпе тінінің серпімділігі төмендеуінен дамиды.

Рестриктивный тип гиповентиляции- обусловлен ограничением дыхательной поверхности

*Restrictive type of hypoventilation*- occurs when respiratory pulmonary surface and pulmonary expansion are reduced. It is characterized by reduced compliance (i.e. more pressure is required to expand lungs, because they are stiff).

Дыхательная недостаточность I типа- возникает при диффузионной форме ДН, характеризуется гипоксемией, без гиперкапнии

*Тыныс жеткіліксіздігінің (ТЖ) I түрі* – ТЖ гипоксемиялық түрі, бұл кезде гипоксемия гиперкапниясыз дамиды. Газдардың альвеолалық-капиллярлық мембрана арқылы диффузиясы бұзылғанда байқалады.

*Respiratory insufficiency of I type* – (hypoxemic), there is hypoxemia without hypercapnia, occurs at severe parenchymal diseases of lungs, at disorders of gaseous diffusion across alveolar-capillary membrane

*ТЖ II түрі (гипоксемиялық-гиперкапниялық түрі)* - гипоксемия мен гиперкапния даму барысында бірге жүреді. Өкпе вентиляциясының бұзылыстарында дамиды.

Дыхательная недостаточность II типа- возникает при вентиляционной форме ДН, характеризуется гипоксемией с гиперкапнией

*Respiratory insufficiency of II type* - Hypercapnia-hypoxemic type, there is hypoxemia and hypercapnia, occurs at hypoventilation

*ТЖ диффузиялық түрі* – альвеолалық-капиллярлық мембраналардың өзгерістеріне байланысты, бұл жағдай өкпеде альвеолалық кеңістік пен капиллярлар арасындағы газ алмасу үрдісі бұзылуына алып келеді.

*Диффузионная форма дыхательной недостаточности*- возникает при нарушении диффузии газов через альвеоларно-капиллярную мембрану

*Diffusion form of respiratory insufficiency* - is caused by changes of alveolar-capillary membrane

*Перфузиялық ТЖ* – Өкпе қанайналым бұзылыстарына байланысты дамиды

*Перфузионная форма дыхательной недостаточности*- возникает при нарушении легочного кровотока, при этом нарушается газообмен между альвеолами и кровью

*Perfusion form of respiratory insufficiency* - is due to disorders of pulmonary blood circulation, that results in disorders of gas exchange between alveolar space and the blood perfusing the lungs.

*Эупное* – қалыпты тыныс.

*Эупное*– нормальное дыхание

*Eupnea* - normal breathing

*Брадипное – сирек тыныс.*

Брадипное - редкое дыхание

*Bradypnea - rare breathing*

*Тахипное – жиі тыныс.*

Тахипное- частое дыхание

*Tachypnea – rapid, shallow breathing*

*Гиперпноное – терең жиі тыныс.*

Гиперпноное – глубокое частое дыхание

*Hypertypnea – deep, rapid breathing*

*Апноное – демнің уқытша тоқтауы.*

Апноное- временная остановка дыхания

*Apnea - temporary pause in breathing*

*Үзілісті тыныс – тыныстың үзілісті (апноельқ) болуы.*

*Периодическое дыхание – чередование периодов дыхания с периодами апноэ*

*Periodic breathing - is periodic alternations of breathing and apnea.*

*Дыхание Биота – чередование апноэ с дыхательными движениями одинаковой частоты и глубины*

*Biotbreathing - is equal depth of respiration followed by apnea*

*Чейн-Стокс тынысы – тыныс үзілгеннен соң (апноное) тыныс бірт-бірте тереңдеп, қайтадан әсте-әсте төмендеуі.*

*Дыхание Чейна-Стокса - чередование апноэ с дыхательными движениями, которые нарастают по глубине, затем убывают*

*Cheyne-Stokes breathing – is gradually increased the depth of respiration, followed by apnea.*

*Қуссмаул тынысы – өте сирек терең тыныс.*

*Дыхание Қуссмауля – глубокие редкие дыхательные движения*

*Kussmaul's breathing - is isolated deep breathes, reflects overexcitation of the Respiratory center*

*Апнейстік тыныс – ұзақ, қиналысты демді тырыспалы ішке тарту, арасында сирек апнейстік дем шығару көрінісінде болады (апнейстік орталықтың тітіркенуі).*

*Апнейстическое дыхание - продолжительный, судорожный усиленный вдох, изредка прерывающийся выдохом (возбуждение апнейстического центра)*

*Apneustic breathing - is a prolonged forceful inspiration with occasional short expiratory gasps due to activation of “apneustic” center.*

*Гаспинг тынысы – бірен – саран, терең, бәсең, әлсіреулік күрсіну тәрізді тыныс.*

*Гаспинг дыхание - единичные, глубокие, редкие, убывающие по силе «вздохи».*

*Gasping breathing - means isolated, deep, rare, decreasing in strength inspirations, occurs at agony, terminal stage of asphyxia, is due to activation of bulb inferior neurons.*

*Асфиксия – тұншығу - қауырт және жедел түрде дамитын сыртқы тыныс жеткіліксіздігі*

*Асфиксия - удушье - острая или подострая недостаточность внешнего дыхания*

*Asphyxia - is acute or subacute respiratory insufficiency*

## ЛИТЕРАТУРА:

### Основная

1. Патологическая физиология: Учебник для мед. вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2 т., 2012.- 247-289
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 447-471
3. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник: . – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. С. 382-392
4. Патологическая физиология. Основные понятия: Учебное пособие под/ред А.В. Ефремова М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008, С. 126-143



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

5.Патофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 158-186

*Дополнительная*

5.Патофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 169-178.

6.Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 427-457

7.Патология Учебник для студентов фармацевтических факультетов медицинских вузов// под ред. В.П.Куликова, В.М. Брюханова - Барнаул, 2007.-С. 383-408

**Контроль**

- Патофизиологический анализ ситуационных задач
- Тестирование. Варианты тестовых заданий составлены на основе сборника «Тестовые задания по патологической физиологии»./под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой. - Алматы, 2007.-С. 349-365

**Тема: «ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОЦИТОПЕНИИ. ЛЕЙКОЗЫ»**

*Цели занятия:*

Формирование знаний этиологии и патогенезу лейкоцитозов и лейкопений, лейкозов, практических навыков работы с лейкограммами, совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

*Задачи обучения:*

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу лейкоцитозов, лейкопений, лейкозов
- Сформировать практические навыки интерпретации изменений лейкоцитарной формулы при лейкоцитозах и лейкоцитопениях
- Совершенствовать коммуникативные компетенции при работе в группе

*Основные вопросы темы:*

1. Лейкоцитоз, определение, классификация. Характеристика отдельных видов лейкоцитозов. Изменения в лейкоцитарной формуле при нейтрофильном лейкоцитозе. Понятие о нейтрофильном ядерном сдвиге влево. Виды ядерного сдвига влево.
2. Лейкоцитопении, определение, классификация, патогенез, причины возникновения, значение для организма
3. Понятие об агранулоцитозе (гранулоцитопении), причины возникновения, виды, изменения в лейкоцитарной формуле, значение для организма. Изменения тканей полости рта при агранулоцитозе.
4. Лейкозы, определение, классификации
5. Этиология и патогенез лейкозов
6. Картина периферической крови при лейкозах
7. Клинические проявления лейкозов и их патогенез. Изменения тканей полости рта при лейкозах.

*Методы обучения и преподавания:* дискуссия по вопросам темы, выполнение практической части занятия, работа в малых группах по формированию заключений по анализу лейкограмм и кейс-стади, работа с презентацией темы, работа с глоссарием темы

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и	3 мин



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

	задачами занятия, раздача демонстрационного материала	
2	Дискуссия по вопросам 1-5. Выполнение задания №1, работа с глоссарием	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Дискуссия по вопросам 6-7	5 мин
5	Выполнение заданий № 2, 3	45 мин
6	Подведение итогов занятия	5 мин

**Практическая работа**

**Задание 1 Проанализировать лейкоцитарные формулы при различных видах лейкоцитозов и лейкоцитопений, сделать заключение**

В заключении указать:

1. Вид лейкоцитоза, лейкоцитопении.
2. Наличие ядерного сдвига гранулоцитов.
3. Абсолютное или относительное изменение видов лейкоцитов.
4. Заболевание, при котором встречается данное нарушение.

**Лейкоцитарная формула в норме**

К-во лейкоцитов в 1л крови	Базо-филы	Эози-нофи-лы	Нейтрофилы				Лим-фоци-ты	Моно-циты
			Мие-лоци-ты	Мета-миело-циты	Палоч-коядер-ные	Сег-менто-ядер-ные		
4 - 9 x 10 <sup>9</sup> /л	0-0,08 x 10 <sup>9</sup> /л	0,1-0,35 x 10 <sup>9</sup> /л	-	-	0,18-0,4 x 10 <sup>9</sup> /л	3-5,5 x 10 <sup>9</sup> /л	1,8-2,5 x 10 <sup>9</sup> /л	0,2-0,6 x 10 <sup>9</sup> /л
	0-1%	1-5%	-	-	3-5%	51-67%	21-35%	4-8%

**Изменения в лейкоцитарной формуле**

<b>№1.</b> 15x10 <sup>9</sup> /л	-	1%	-	2%	15%	65%	13%	4%
<b>№2.</b> 11x10 <sup>9</sup> /л	-	16%	-	-	2%	56%	21%	5%
<b>№3.</b> 7x10 <sup>9</sup> /л	5%	2%	-	-	5%	60%	22%	6%
<b>№4.</b> 10x10 <sup>9</sup> /л	-	2%	-	-	3%	45%	46%	4%
<b>№5.</b> 9x10 <sup>9</sup> /л	-	2%	-	-	2%	51%	24%	20%
<b>№6.</b> 1x10 <sup>9</sup> /л	-	-	-	-	-	30%	61%	9%
<b>№7.</b> 16x10 <sup>9</sup> /л	-	1%	3%	5%	16%	55%	13%	7%
<b>№8.</b> 12x10 <sup>9</sup> /л	-	-	-	-	6%	60%	25%	9%
<b>№9.</b> 3,4x10 <sup>9</sup> /л	-	1%	-	-	2%	45%	44%	8%

**Задание № 2.** Проанализировать гемограммы больных с различными видами лейкозов

При анализе гемограмм пользоваться следующим алгоритмом:

1. Обратить внимание на общее количество лейкоцитов. Обозначить лейкоз по этому признаку
2. Отметить соотношение бластных и зрелых клеток, указать наличие или отсутствие элементов всех стадий созревания лейкоцитов
3. Охарактеризовать наличие изменений со стороны красной крови и тромбоцитов.
4. Сделать общее заключение по гемограмме.

Гемограммы:

<p style="text-align: center;">№ 1</p> <p>Гемоглобин - 76 г/л Эритроциты - <math>2,8 \times 10^{12}/л</math> Ретикулоциты - 0,3% Лейкоциты - <math>12,8 \times 10^9/л</math> Миелобласты - 97% Промиелоциты - 0,5% нейтрофилы сегментоядерные-2,5%</p>	<p style="text-align: center;">№ 2</p> <p>Гемоглобин - 58 г/л Эритроциты - <math>3,1 \times 10^{12}/л</math> Лейкоциты - <math>81 \times 10^9/л</math> Миелобласты - 4% Промиелоциты - 12% Миелоциты - 14,5% Метамиелоциты - 10% Палочкоядерные - 8% Сегментоядерные - 37,5% Эозинофилы - 5% Базофилы - 9% Лимфоциты - 0% Моноциты-0%</p>
<p style="text-align: center;">№ 3</p> <p>Гемоглобин - 82г/л Эритроциты - <math>3,1 \times 10^{12}/л</math> Ретикулоциты - 0% Тромбоциты - <math>10,6 \times 10^9/л</math> Лейкоциты - <math>1,5 \times 10^9/л</math> Лимфобласты-78% Лимфоциты-14% Моноциты-8%</p>	<p style="text-align: center;">№ 4</p> <p>Гемоглобин - 64 г/л Эритроциты - <math>2,05 \times 10^{12}/л</math> Лейкоциты - <math>84 \times 10^9/л</math> Миелобласты - 95,5% (лимфобласты?) Эозинофилы - 0% Базофилы - 0% Реакция на пероксидазу положительная</p>
<p style="text-align: center;">№ 5</p> <p>Гемоглобин - 18 г/л Эритроциты - <math>0,78 \times 10^{12}/л</math> Лейкоциты - <math>288 \times 10^9/л</math> Миелоциты - 0% Метамиелоциты - 0% Палочкоядерные - 1% Сегментоядерные - 2% Эозинофилы - 1% Базофилы - 0% Лимфоциты - 95% Моноциты - 1% В большом количестве тельца Боткина-Клейна-Гумпрехта</p>	<p style="text-align: center;">№ 6</p> <p>Гемоглобин - 99 г/л Эритроциты - <math>3,8 \times 10^{12}/л</math> Лейкоциты - <math>2,8 \times 10^9/л</math> Миелобласты - 31% Промиелоциты - 1% Миелоциты - 0% Метамиелоциты - 0% Палочкоядерные - 4% Сегментоядерные - 10% Эозинофилы - 22% Базофилы - 0% Лимфоциты - 30% Моноциты - 2%</p>
<p style="text-align: center;">№ 7</p> <p>Гемоглобин - 120 г/л Эритроциты - <math>4,25 \times 10^{12}/л</math> Лейкоциты - <math>2,7 \times 10^9/л</math> Миелоциты - 0% Метамиелоциты - 0%</p>	<p style="text-align: center;">№ 8</p> <p>Гемоглобин-40 г/л Эритроциты-<math>0,99 \times 10^{12}/л</math> Тромбоциты-<math>12,2 \times 10^9/л</math> Лейкоциты-<math>9,3 \times 10^9/л</math> Миелоциты-0%</p>



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

Палочкоядерные - 1,5%	Метамиелоциты-0%
Сегментоядерные - 8,5%	Палочкоядерные-2%
Эозинофилы - 0,5%	Сегментоядерные-10%
Базофилы - 0%	Эозинофилы-0%
Лимфоциты - 7%	Базофилы-0%
Моноциты - 4,5%	Лимфобласты-62%
Бластные клетки-78%	Лимфоциты-20%
Цитохимические реакции отрицательные	Моноциты-6%

**Задание № 3. Решение ситуационных задач**

**Задача №1**

Больной А. жалуется на боли в горле, затрудненное глотание, повышение температуры тела. При осмотре зева отмечается гиперемия миндалин, желто-зеленый налет на миндалинах. Больному сделан анализ крови: гемоглобин-120г/л., эритроциты- $4 \times 10^{12}$ /л. Ретикулоциты- 5%, лейкоциты-  $12 \times 10^9$ /л.

нейтрофилы: метамиелоциты -0%; палочкоядерные - 8%; сегментоядерные-70%

эозинофилы -2%; базофилы – 0%; лимфоциты – 18%; моноциты – 2%

СОЭ - 20мм/час

1. Какие изменения в анализе крови имеют место?
2. Какое значение для организма имеют изменения в лейкоцитарной формуле и количестве лейкоцитов?

**Задача №2**

У больной В, 25 лет ежегодно в весенне-летний период года отмечаются обильные выделения из носа, слезотечение, чихание. При исследовании крови было отмечено: гемоглобин-125г/л., эритроциты- $4,2 \times 10^{12}$ /л. Ретикулоциты- 1%, лейкоциты-  $10 \times 10^9$ /л.

нейтрофилы: метамиелоциты -0%; палочкоядерные - 4%; сегментоядерные-67%

эозинофилы -10%; базофилы – 0%; лимфоциты – 18%; моноциты – 1%, СОЭ - 12мм/час

- 1.Какие изменения в анализе крови имеют место?
- 2.Какое значение для организма имеют изменения в лейкоцитарной формуле и количестве лейкоцитов

**Задача №3**

Больной 32 г. обратился к врачу с жалобами на недомогание, частые простудные заболевания, появление на коже лица гнойничков. Больной отмечает, что при головных болях постоянно употребляет анальгин или парацетамол. При исследовании общего анализа крови было выявлено: гемоглобин-110 г/л., эритроциты- $3,9 \times 10^{12}$ /л. Ретикулоциты- 1%, лейкоциты-  $3,8 \times 10^9$ /л. Нейтрофилы: метамиелоциты -0%; палочкоядерные - 0%; сегментоядерные-47%

эозинофилы -0%; базофилы – 0%; лимфоциты – 49%; моноциты – 4%, СОЭ – 10 мм/час

- 1.Какие изменения в анализе крови имеют место?
- 2.Какое значение в этиологии данного состояния могло иметь постоянное употребление больным анальгина и парацетамола?

**Задача № 4**

Больной Р., 56 лет, был направлен в клинику с диагнозом пневмония. В анамнезе частые простудные заболевания; в течение последнего года дважды перенес пневмонию, лечился амбулаторно. При осмотре обращали на себя внимание увеличенные шейные и подмышечные лимфоузлы эластическо-тестоватой консистенции, безболезненные при пальпации. Язвенные поражения слизистой полости рта. Печень и селезенка увеличены незначительно. Анализ крови:

Гемоглобин – 120 г/л; Эритроциты –  $4,0 \times 10^{12}$ /л; Ретикулоциты – 0,2%;  
Тромбоциты -  $150 \times 10^9$ /л; Лейкоциты -  $55 \times 10^9$ /л  
Нейтрофилы: метамиелоциты -0%; палочкоядерные -1%; сегментоядерные-16%  
Эозинофилы -0%; Базофилы – 0%; Пролимфоциты – 5%; Лимфоциты – 76%  
Моноциты – 2%  
СОЭ -25мм/час

В мазке крови в большом количестве тени Боткина-Гумпрехта

1. О каком заболевании крови можно думать? Хронический лимфолейкоз
2. Объясните патогенез клинических проявлений. См. лекцию патогенез метастатического и инфекционного синдромов при лейкозах.

#### Задача № 5

Больная Е., 35 лет поступила с жалобами на боли в нижних конечностях, незначительные боли в животе, сухой кашель. При осмотре обращали на себя внимание множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кровоизлияний. Слизистая рта гиперемирована, имеются язвенные поражения, мелкоточечные геморрагии. Лимфоузлы, печень и селезенка увеличены.

Анализ крови:

Гемоглобин – 90 г/л; Эритроциты –  $3,0 \times 10^{12}$ /л; Ретикулоциты – 0,2%;  
Тромбоциты -  $30 \times 10^9$ /л; Лейкоциты -  $17 \times 10^9$ /л  
Нейтрофилы: метамиелоциты -0%; палочкоядерные -1%; сегментоядерные-16%  
Эозинофилы -0%; Базофилы – 0%; Бластные клетки – 56%  
Лимфоциты – 23%; Моноциты – 2%

Реакция на пероксидазу и липиды отрицательная. ШИК реакция положительная (гликоген в виде отдельных гранул)

1. О каком заболевании крови можно думать? Острый лимфобластный лейкоз (положительная гистохимическая реакция на гликоген)
2. Объясните патогенез клинических проявлений. См. лекцию патогенез метастатического и геморрагического синдромов при лейкозах.

#### Глоссарий

*Лейкоцитоз* – қанның бірлік көлемінде лейкоциттер санының  $9 \times 10^9$ /л-ден артық көбеюі.

*Лейкоцитоз* – увеличение лейкоцитов в единице объема крови более  $9 \times 10^9$ /л

*Leukocytosis* is an increase in circulating leukocytes above  $9 \times 10^9$ /L

*Нейтрофилдердің ядролық солға жылжуы* – жас нейтрофилдердің көбеюі, лейкопоздің белсенділігінің артқандығын білдіреді.

- ✓ Гипорегенерациялық ядролық солға жылжу – таяқшаядролы нейтрофилдердің көбеюі (5%-дан артық)
- ✓ Регенерациялық ядролық солға жылжу – таяқшаядролы нейтрофилдердің және метамиелоциттердің көбеюі
- ✓ Гиперрегенерациялық ядролық солға жылжу – жас нейтрофилдердің – миелоциттердің, промиелоциттердің, тіпті миелобластардың пайда болуы, бұл анэозинофилиямен қабаттасады, іріңді-сепсистік аурулардың қолайсыз ағымын көрсетеді.

*Ядерный сдвиг нейтрофилов влево* – увеличение молодых форм нейтрофилов, свидетельствует об активации лейкопоза.

- ✓ Гипорегенеративный ядерный сдвиг влево – увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов (свыше 5%)
- ✓ Регенеративный ядерный сдвиг влево – увеличение палочкоядерных нейтрофилов и появление метамиелоцитов

✓ Гиперрегенеративный ядерный сдвиг влево – появление более молодых форм нейтрофилов – миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов, часто сопровождается анэозинофилией, указывает на неблагоприятное течение гнойно-септических заболеваний

“*Shift- to- left*” is the term used for elevation in blood juvenile granulocytes – band forms, metamyelocytes, myelocytes. It reflects activation of leucopoiesis.

Types of shift-to left:

- ✓ Hyporegenerative shift to left (elevation band-forms)
- ✓ Regenerative shift to left (elevation of band forms and appearance of metamyelocytes)
- ✓ Hyperregenerative shift to left (band forms, Metamyelocytes, myelocytes, myeloblasts). Reflects unfavorable course of septic diseases

*Нейтрофилдердің ядролық оңға жылжуы* – лейкоциттердің дегенерациялық белгілерімен қосақтасатын көпбөлшектенген нейтрофилдердің пайда болуы және таяқшадаролы нейтрофилдердің саны азаюы.

*Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо* – появление гиперсегментированных нейтрофилов в сочетании с признаками дегенерации лейкоцитов и уменьшением содержания палочкоядерных нейтрофилов

“*Shift-to-right*” is appearance of hypersegmented granulocytes, absence of juvenile granulocytes, it reflects inhibition of leucopoiesis.

*Лейкопения* – қанның бірлік көлемінде лейкоциттер санының  $4 \times 10^9/\text{л}$ -ден азаюы..

*Лейкопения* (лейкоцитопения) - уменьшение количества лейкоцитов в периферической крови ниже  $4,0 \times 10^9/\text{л}$

*Leukopenia* - is a decrease in the peripheral white cell count (less than  $4 \times 10^9/\text{L}$ ).

*Агранулоцитоз* - қанда гранулоциттердің (нейтрофилдердің  $0,75 \times 10^9/\text{л}$ ) кенеттен азаюымен сипатталатын синдром. Лейкоциттердің жалпы саны  $1,0 \times 10^9/\text{л}$ -ден аз.

*Агранулоцитоз* - синдром, характеризующийся резким снижением гранулоцитов (нейтрофилов ниже  $0,75 \times 10^9/\text{л}$ ) в крови. Общее количество лейкоцитов ниже

*Agranulocytosis* - is severe neutropenia (less than  $0,75 \times 10^9/\text{L}$ ), when the total white cell count is reduced to  $1,0 \times 10^9/\text{L}$ .

*Лейкоз* – системное заболевание кроветворной ткани опухолевой природы с первичным поражением красного костного мозга.

*Острые лейкозы* – в красном костном мозге и периферической крови преобладают бластные клетки

*Хронические лейкозы* в красном костном мозге и периферической крови преобладают созревающие и зрелые клетки

*Leukemias* are malignant neoplasms of the hematopoietic cells characterized by diffuse replacement of the bone marrow by neoplastic cells.

*Acute*: replacement of the marrow with very immature cells (blasts)

*Chronic*: replacement of the marrow with well differentiated (mature) leukocytes

*Лейкемический провал* (Hiatus leukemicus) - отсутствие промежуточных форм созревания лейкоцитов при наличии бластных и зрелых лейкоцитов.

“*hiatus leukemicus*” – absence of intermediate forms of neutrophil maturation in the presence of blast cells and matured leukocytes

*Филадельфийская хромосома* – транслокация участка хромосомы с 9 на 22, активируется abl-bcr онкоген

*Philadelphia chromosome* - t(22; 9) → activation of abl-bcr oncogen

*Лейкоз* – біріншілік сүйек қызыл кемігінің зақымдануынан қатерлі өспе ретінде дамитын қан түзу тіндерінің жүйелі ауруы



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

*Жедел (жіті) лейкоздар* – сүйектің қызыл кемігімен шеткері қанда бластық жасушалардың басым болуы.

*Созылмалы лейкозда* – сүйектің қызыл кемігі мен шеткері қанда жетілудегі және жетілген жасушалардың басым болуы.

*Лейкемиялық үзік (үңгір)* –бластық және жетілген лейкоциттер анықталғанда аралық жетілудегі жасушалар түрлерінің болмауы

*Филадельфиялық хромосома* – 9-ші хромосоманың бір бөлшегінің 22ші хромосомаға транслокациясы, abl-встгонкоген белсенділінеді.

**ЛИТЕРАТУРА:**

Основная

1. Патофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2 т., 2012.- С.63-97
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник: – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008. С. 318-325
3. Патофизиология. Основные понятия: Учебное пособие под/ред А.В. Ефремова М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008, С. 93-107
4. Патофизиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 110-125

Дополнительная

5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 370-383 .Патология Учебник для студентов фармацевтических факультетов медицинских вузов// под ред. В.П.Куликова, В.М. Брюханова - Барнаул, 2007.-С. 280-294
6. Шифман Ф. Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. – М. – СПб: ЗАО «Издательство Бином», «Невский Диалект», 2007. С. 123-145; 335-349.
7. Руководство по гематологии//Под ред. А.И Воробьева.- М.: Ньюдиамед, 2007.-1275 с.

**Контроль**

- Проверка выполнения заданий №1,2,3

**Тема: АНЕМИИ**

*Цели занятия:*

- Формирование знаний этиологии и патогенеза анемического синдрома, практических навыков анализа гемограмм, совершенствование коммуникативных навыков работы в группе.
- Формирование навыков работы с глоссарием на 3-х языках

*Задачи обучения:*

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу анемий.
- Сформировать практические навыки анализа гемограмм больных с различными видами анемий.
- Совершенствовать коммуникативные компетенции при работе в группе

*Основные вопросы темы:*

1. Анемии, определение, качественные изменения эритроцитов при анемиях. Принципы классификации анемий.
2. Этиология и патогенез постгеморрагических анемий.
3. Гемолитические анемии, этиология, патогенез внутри и внесосудистого гемолиза эритроцитов, изменения в периферической крови при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях.
4. Патогенез анемий при дефиците железа, витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты.
5. Апластические анемии, этиология, патогенез нарушения кроветворения и клинических проявлений.



6. Изменения тканей полости рта при анемиях, их патогенез.

*Методы обучения и преподавания:* собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, анализ гемограмм.

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Дискуссия по вопросам 1-6	50 мин
2	Перерыв	10 мин
3	Выполнение заданий	35 мин
4	Тестирование	10 мин
5	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

**Задание № 1.**

**Проанализировать гемограммы и сделать по ним заключение**

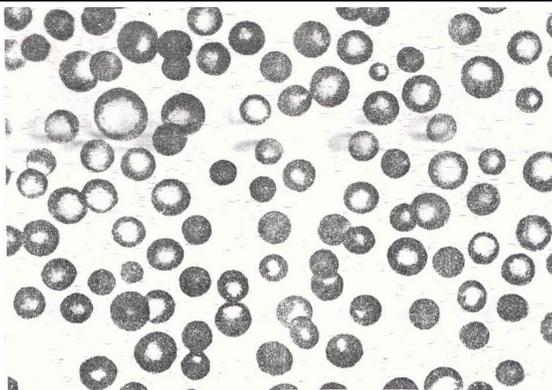
<p><b>Гемограмма № 1.</b>  Эритроциты .....<math>3,0 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....81г /л  Ц.П. ....?  Лейкоциты .....<math>7,5 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....2%  Базофилы .....0%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....0%  палочкоядерные .....4%  сегментоядерные .....54%  Лимфоциты .....37%  Моноциты .....3%  В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов, микросфероцитоз. Ретикулоциты – 7%</p>	<p><b>Гемограмма №2.</b>  Эритроциты .....<math>2,2 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....81г /л.  Ц.П. ....?  Тромбоциты.....<math>290 \times 10^9</math>/л  Лейкоциты.....<math>14 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....4%  Базофилы .....0%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....4%  палочкоядерные .....12%  сегментоядерные.....58%  Лимфоциты .....16%  Моноциты.....6%  В мазке крови: анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз эритроцитов, полихроматофильные эритроциты, нормобласты, эритроциты с базофильной пунктацией</p>
<p><b>Гемограмма №3</b>  Эритроциты .....<math>3,6 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....95г /л.  Ц.П. ....?  Тромбоциты.....<math>280 \times 10^9</math>/л  Лейкоциты.....<math>16 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....3%  Базофилы .....1%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....2%  палочкоядерные .....9%  сегментоядерные .....64%  Лимфоциты .....18%  Моноциты.....3%  В мазке крови: анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, ретикулоцитоз-4%,</p>	<p><b>Гемограмма № 4.</b>  Эритроциты .....<math>3,02 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....72г /л  Ц.П. ....?  Ретикулоциты .....4%  Тромбоциты .....<math>400 \times 10^9</math>/л  Лейкоциты .....<math>9 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....1%  Базофилы .....0%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....0%  палочкоядерные .....4%  сегментоядерные.....63%  Лимфоциты .....25%  Моноциты .....7%  В мазке крови анизоцитоз, пойкилоцитоз,</p>

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

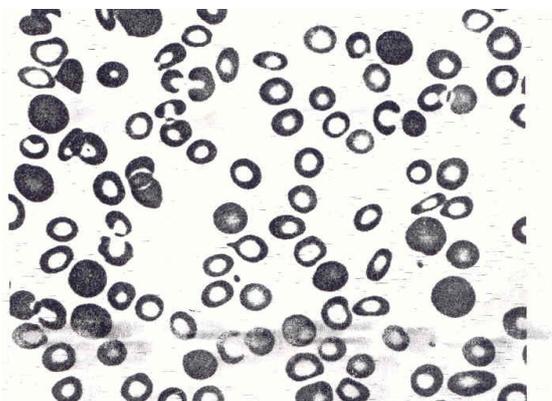
полихроматофилы, единичные нормобласты.	мишеневидные эритроциты
<p><b>Гемограмма № 5.</b>  Эритроциты .....<math>1,8 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....54г /л.  Ц.П. ....?  Тромбоциты.....<math>94 \times 10^9</math>/л  Лейкоциты.....<math>3,2 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....0%  Базофилы .....0%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....0%  палочкоядерные .....0%  сегментоядерные .....26%  Лимфоциты .....63%  Моноциты .....11%  В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоциты – 0,1%.</p>	<p><b>Гемограмма № 6.</b>  Эритроциты .....<math>3,8 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....68г /л.  Ц.П. ....?  Тромбоциты.....<math>280 \times 10^9</math>/л  Лейкоциты.....<math>4,5 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....2%  Базофилы .....1%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....0%  палочкоядерные .....4%  сегментоядерные.....56%  Лимфоциты .....30%  Моноциты .....7%  В мазке крови: гипохромия, значительная количество микроцитов, пойкилоцитов, анулоцитов, ретикулоциты – 0,1%</p>
<p><b>Гемограмма № 7.</b>  Эритроциты .....<math>1,44 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....66г /л  Ц.П. ....?  Тромбоциты.....<math>120 \times 10^9</math>/л  Лейкоциты.....<math>2,8 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....5%  Базофилы .....0%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....0%  палочкоядерные .....1%  сегментоядерные.....43%  Лимфоциты .....48%  Моноциты.....3%  В мазке крови: выраженный анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, мегалоциты, мегалобласты, эритроциты с базофильной зернистостью и другие патологические включения, большие гиперсегментированные нейтрофилы, ретикулоциты-0,4%</p>	<p><b>Гемограмма № 8.</b>  Эритроциты .....<math>2,9 \times 10^{12}</math> /л  Гемоглобин .....52г /л  Ц.П. ....?  Ретикулоциты .....5%  Тромбоциты.....<math>280 \times 10^9</math>/л  Лейкоциты.....<math>3,8 \times 10^9</math>/л  Лейкоцитарная формула:  Эозинофилы .....0,5%  Базофилы .....0%  Нейтрофилы:  метамиелоциты .....0%  палочкоядерные .....0,5%  сегментоядерные.....70%  Лимфоциты .....27%  Моноциты.....2%  В мазке крови: анулоциты, пойкилоциты, базофильная пунктация эритроцитов, содержание железа в сыворотке крови увеличено</p>

**Задание № 2.** Указать анемии, при которых отмечаются следующие качественные изменения эритроцитов

1



2



3



### Задание 3. Решение ситуационных задач

#### Задача № 1.

Больной К., 14 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, головокружение, повышение температуры тела, боли при глотании. Из анамнеза известно, что больной страдает токсикоманией и в течение трех месяцев вдыхал пары бензола. Обращали на себя внимание бледность кожных покровов, множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кровоизлияний, некротические язвы зева и полости рта, печень и селезенка не увеличены. Анализ крови:

гемоглобин – 60 г/л; эритроциты –  $2,7 \times 10^{12}$ /л ; ретикулоциты – 0% ;

тромбоциты -  $28 \times 10^9$  ; лейкоциты -  $1,5 \times 10^9$ /л;

нейтрофилы: метамиелоциты -0%; палочкоядерные - 0%; сегментоядерные-15%

эозинофилы -0%; базофилы – 0%; лимфоциты – 82%; моноциты – 3%

СОЭ - 45мм/час

1. Каков механизм возникновения анемии? (Повреждение стволовых клеток парами бензола → апластическая анемия)
2. Какие объективные данные подтверждают гематологический диагноз?  
(Панцитопения: тромбоцитопения → кровоточивость; лейкопения → язвенно-некротические процессы)

#### Задача № 2.

Больной Д., 38 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, выпадение волос, ломкость и расслоение ногтей, извращение вкуса, боли в эпигастрии, усиливающиеся натощак, особенно весной и осенью. Анализ крови:

гемоглобин – 70 г/л ; эритроциты –  $3,5 \times 10^{12}$ /л; цветовой показатель – 0,6

ретикулоциты – 0,1%; тромбоциты -  $385 \times 10^9/\text{л}$ ; лейкоциты -  $4,0 \times 10^9/\text{л}$   
нейтрофилы: метамиелоциты -0%; палочкоядерные -2%; сегментоядерные- 65%  
эозинофилы -3%; базофилы – 0%; лимфоциты – 26%; моноциты – 4%  
мазок крови: микроциты, анулоциты.

В костном мозге снижено количество сидеробластов.

1. Какая анемия у данного больного? (Железодефицитная анемия)
2. Какова причина анемии? (Возможно язвенная болезнь желудка, кровоточивость слизистой→ дефицит железа)

### **Задача № 3.**

Больная В., 32 года, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, повышение температуры тела с ознобом, боли в пояснице, одышку в покое, боли в области сердца, сердцебиение. При осмотре обращали на себя внимание желтушность кожных покровов и склер, увеличение и болезненность селезенки при пальпации.

Анализ крови:

гемоглобин – 40 г/л ; эритроциты –  $1,5 \times 10^{12}/\text{л}$ ; цветовой показатель – 0,8  
ретикулоциты – 28%; тромбоциты -  $180 \times 10^9/\text{л}$ ; лейкоциты –  $14,5 \times 10^9/\text{л}$   
нейтрофилы: метамиелоциты -2%; палочкоядерные -11%;сегментоядерные-58% эозинофилы - 4%;  
базофилы – 1%; лимфоциты – 17%; моноциты – 3%  
СОЭ - 40 мм/час

В мазке: анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, полихроматофилия, нормобласты.

В крови увеличено содержание непрямого (свободного, неконъюгированного) билирубина. Понижена осмотическая резистентность эритроцитов.

1. Какова возможная причина анемии у данной больной? (Гемолиз эритроцитов под влиянием ...)
2. Какая это анемия? (Острая приобретенная гемолитическая анемия)

### **Задача № 4.**

Больная М., 22г, поступила в клинику с жалобами на слабость, утомляемость, головокружение, сердцебиение, одышку в покое, появление кровоподтеков на теле. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожных покровов, одутловатость лица, множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кровоизлияний. Печень, селезенка и лимфатические узлы не увеличены.

Анализ крови:

гемоглобин – 50 г/л ; эритроциты –  $1,5 \times 10^{12}/\text{л}$ ; цветовой показатель – 1,0  
ретикулоциты – 0%; тромбоциты -  $26 \times 10^9/\text{л}$ ; лейкоциты -  $1,4 \times 10^9/\text{л}$   
нейтрофилы: метамиелоциты - 0%; палочкоядерные -1%;сегментоядерные- 17%  
эозинофилы -3%; базофилы – 0%; лимфоциты – 79%; моноциты – 3%  
СОЭ - 41 мм/час. Содержание железа и билирубина в крови в норме.

В мазке: анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, токсогенная зернистость нейтрофилов. При исследовании костного мозга признаки гемобластоza не обнаружены.

1. Какая анемия у данного больного?
2. Каков патогенез наблюдаемых изменений?

### **Задача № 5.**

Больная В., 32 года, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, повышение температуры тела с ознобом, боли в пояснице, одышку в покое, боли в области сердца, сердцебиение. При осмотре обращали на себя внимание желтушность кожных покровов и склер, увеличение и болезненность селезенки при пальпации.

Анализ крови:

гемоглобин – 40 г/л ; эритроциты –  $1,5 \times 10^{12}/\text{л}$ ; цветовой показатель – 0,8  
ретикулоциты – 28%; тромбоциты -  $180 \times 10^9/\text{л}$ ; лейкоциты –  $14,5 \times 10^9/\text{л}$

нейтрофилы: метамиелоциты -2%; палочкоядерные -11%; сегментоядерные-58% эозинофилы - 4%; базофилы – 1%; лимфоциты – 17%; моноциты – 3%  
СОЭ - 40 мм/час

В мазке: анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, полихроматофилия, нормобласты.

В крови увеличено содержание непрямого (свободного, неконъюгированного) билирубина. Понижена осмотическая резистентность эритроцитов.

1. Какова возможная причина анемии у данной больной?
2. Какая это анемия?

#### **Задача № 6.**

Больной Н., 35 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, одышку, сердцебиение при физической нагрузке. Из анамнеза установлено, что у него с юности отмечалась слабость и повышенная утомляемость. Отец и брат больного страдают анемией.

Анализ крови:

гемоглобин – 70 г/л; эритроциты –  $3,5 \times 10^{12}$ /л; цветовой показатель – 0,6  
ретикулоциты – 0,4%; тромбоциты -  $295 \times 10^9$ /л; лейкоциты –  $3,9 \times 10^9$ /л  
нейтрофилы: метамиелоциты - 0%; палочкоядерные - 4%; сегментоядерные-44%  
эозинофилы -1%; базофилы – 0%; лимфоциты – 46%; моноциты – 5%  
СОЭ - 30 мм/час

В мазке: анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, гипохромные эритроциты.

В костном мозге увеличено содержание сидеробластов. Железосвязывающая способность сыворотки крови снижена.

Содержание билирубина крови в пределах нормы.

О какой анемии можно думать в данном случае? Объясните патогенез клинических проявлений.

#### **Задание 4. Работа с обучающей программой «Анемии»**

### **Глоссарий**

*Анемия* – қанның бірлік көлемінде гемоглобин мен (немесе) эритроциттердің сапалық өзгерістерімен сипатталатын жағдай.

*Анемия* – состояние, характеризующееся уменьшением содержания гемоглобина и (или) эритроцитов в единице объема крови с возможными качественными изменениями эритроцитов  
*Anemia* - is a reduction in hemoglobin (Hb) and/or erythrocyte content of blood with possible qualitative changes of erythrocytes.

*MCV* - эритроциттердің орташа көлемі =77-93fl. Есептеу формуласы: Гематокрит л/л / 1л-дегі эритроциттер саны Nano(n) =  $10^{-9}$ , pico (p)=  $10^{-12}$ , femto (f)=  $10^{-15}$

*MCV* - средний объем эритроцита =77-93fl Формула подсчета Гематокрит л/л /содержание эритроцитов в 1л Nano(n) =  $10^{-9}$ , pico (p)=  $10^{-12}$ , femto (f)=  $10^{-15}$

Mean corpuscular volume (MCV) =77-93fl = PCV in L/L / RBC count/L

*MCH* – эритроциттегі гемоглобиннің орташа саны е =27-32pg = Hb / л / 1л-дегі эритроциттер саны. Бұл көрсеткіш эритроциттегі гемоглобиннің орташа санын көрсетеді. Ол түстік көрсеткішке сәйкес келеді.  $TK = Hb \times 3 /$  эритроцит санының алғашқы 3 саны.

*MCH* - среднее содержание гемоглобина в эритроците =27-32pg = Hb / л / содержание эритроцитов в 1л Этот показатель определяет среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците. Он аналогичен цветовому показателю.  $ЦП = Hb \times 3 /$  первые три цифры содержания эритроцитов

*MCH* - Mean corpuscular hemoglobin =27-32pg = Hb / L / RBC count/L CI – color index = Hb x 3 / first 3 letters of RBC content

МСНС –эритроциттегі гемоглобиннің орташа деңгейі - эритроциттің гемоглобинге қаныққандығын көрсетеді және гемоглобин санының жасуша көлеміне қатынасын сипаттайды =  $Hb / л / \text{гематокрит л/л}$

МСНС -средняя концентрация гемоглобина в эритроците - отражает насыщение эритроцита гемоглобином и характеризует отношение количества гемоглобина к объему клетки. =  $Hb / л / \text{гематокрит л/л}$

МСНС - Mean corpuscular hemoglobin concentration =  $30-35g/dl = Hb / L / PCV \text{ in L/L}$

Анизоцитоз – эритроцит мөлшерінің (диаметр) өзгеруі

Анизоцитоз - изменение размера (диаметра) эритроцитов

Нормоциттер - 7.2-8 мкм

Микроциттер - 7.0 мкм-ден кіші

Макроциттер - 8,0 мкм-ден үлкен

Мегалоциттер - 12 мкм-ден үлкен

Нормоциты - 7.2-8 мкм

Микроциты - меньше 7.0 мкм

Макроциты - более 8,0 мкм

Мегалоциты - более 12 мкм

Anisocytosis – is variation in size

Normocytes have 7.2 - 8.0  $\mu\text{m}$  in diameter

Microcytes have less than 7  $\mu\text{m}$  in diameter and are present in iron-deficiency anemia, thalassemia, spherocytosis

Macrocytes have more than 8.0  $\mu\text{m}$  in diameter and are found in hemolytic and acute posthemorrhagic anemia

Megalocytes have more than 12.0  $\mu\text{m}$  in diameter and are classically found in megaloblastic anemia

Пойкилоцитоз - эритроциттер пішінінің өзгеруі

Пойкилоцитоз - изменение формы эритроцитов

Poikilocytosis is variation in shape

Анизохромия – эритроциттер түсінің өзгеруі

Анизохромия – изменение окраски эритроцитов

Anisochromasia is variation in staining

Дерттік кірілімдер:

✓ Базофильді түйіршіктену –рибосома мен митохондрийдің бөлшектері

✓ Жолли денешігі – ядро қалдықтары

✓ Кебот жүзігі – ядро қабығының қалдықтары

✓ Гейнц денешігі – құрылымы өзгерген гемоглобин бөлшектері

Патологические включения:

✓ базофильная пунктация – агрегаты рибосом и митохондрий

✓ тельца Жолли – остатки ядра,

✓ кольца Кабо – остатки ядерной оболочки,

✓ тельца Гейнца - глыбки денатурированного гемоглобина,

Pathological insertions:

✓ Punctate basophilia or basophilic stippling is diffuse basophilic granularity in the cell is seen in lead poisoning, infections, aplastic anemia (aggregates of ribosomes and mitochondria)

✓ Jolly bodies – are purple nuclear remnants that are present in megaloblastic anemia and after splenectomy

✓ Кабо (Кебот) rings – are nuclear membrane remnants

✓ Heinz bodies are masses of denatured Hb

Мембранопатиялар- тұқымқуалайтын гемолиздік анемиялар, олардың негізінде эритроциттердің мембранасында ақаулар болуы жатыр (микросфероцитоз, овалоцитоз, стоматоцитоз)

*Мембранопатии*- наследственные гемолитические анемии, в основе которых лежат дефекты мембраны эритроцитов (микросфероцитоз, овалоцитоз, стоматоцитоз)

*Membranopathy* hereditary hemolytic anemia caused by membrane disorders (microspherocytosis, ovalocytosis, stomatocytosis)

*Энзимопатиялар* - тұқымқуалайтын гемолиздік анемиялар, олардың негізінде гликолиз, глюкозаның пентозды-фосфаттық тотығу жолының, глутатион жүйесінің ферменттерінің жеткіліксіздігі жатыр.

*Энзимопатии* – наследственные гемолитические анемии, в основе которых лежит дефицит ферментов гликолиза, пентозо-фосфатного пути окисления глюкозы, системы глутатиона

*Enzymopathy* hereditary hemolytic anemia caused by enzyme deficiencies

*Гемоглинопатиялар* - тұқымқуалайтын гемолиздік анемиялар, олардың негізінде глобин тізбегіндегі аминқышқылдарының бірізділігінің бұзылуы немесе глобин тізбегінің синтезі бұзылуы жатыр.

*Гемоглинопатии* - наследственные гемолитические анемии, в основе которых лежит нарушение структуры гемоглобина, обусловленное нарушением последовательности аминокислот в глобине, либо нарушением синтеза цепей глобина

*Hemoglobinopathy* hereditary hemolytic anemia caused by abnormal Hb structure due to altered amino acid sequence in globin molecule, or altered synthesis of globin chains.

*Лейкоцитоз* – қанның бірлік көлемінде лейкоциттер санының  $9 \times 10^9$ /л-ден артық көбеюі.

*Лейкоцитоз* – увеличение лейкоцитов в единице объема крови более  $9 \times 10^9$ /л

*Leukocytosis* is an increase in circulating leukocytes above  $9 \times 10^9$ /L

*Нейтрофилдердің ядролық солға жылжуы* – жас нейтрофилдердің көбеюі, лейкопоздің белсенділігінің артқандығын білдіреді.

✓ Гипорегенерациялық ядролық солға жылжу – таяқшаядролы нейтрофилдердің көбеюі (5%-дан артық)

✓ Регенерациялық ядролық солға жылжу – таяқшаядролы нейтрофилдердің және метамиелоциттердің көбеюі

✓ Гиперрегенерациялық ядролық солға жылжу – жас нейтрофилдердің – миелоциттердің, промиелоциттердің, тіпті миелобластардың пайда болуы, бұл анэозинофилиямен қабаттасады, іріңді-сепсистік аурулардың қолайсыз ағымын көрсетеді.

*Ядерный сдвиг нейтрофилов влево* – увеличение молодых форм нейтрофилов, свидетельствует об активации лейкопоэза.

✓ Гипорегенеративный ядерный сдвиг влево – увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов (свыше 5%)

✓ Регенеративный ядерный сдвиг влево – увеличение палочкоядерных нейтрофилов и появление метамиелоцитов

✓ Гиперрегенеративный ядерный сдвиг влево – появление более молодых форм нейтрофилов – миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов, часто сопровождается анэозинофилией, указывает на неблагоприятное течение гнойно-септических заболеваний

*“Shift- to- left”* is the term used for elevation in blood juvenile granulocytes – band forms, metamyelocytes, myelocytes. It reflects activation of leucopoiesis.

Types of shift-to left:

✓ Hyporegenerative shift to left (elevation band-forms)

✓ Regenerative shift to left (elevation of band forms and appearance of metamyelocytes)

✓ Hyperregenerative shift to left (band forms, Metamyelocytes, myelocytes, myeloblasts). Reflects unfavorable course of septic diseases

*Нейтрофилдердің ядролық оңға жылжуы* – лейкоциттердің дегенерациялық белгілерімен қосақтасатын көпбөлшектенген нейтрофилдердің пайда болуы және таяқшаядролы нейтрофилдердің саны азаюы.

*Ядерный сдвиг нейтрофилов вправо* – появление гиперсегментированных нейтрофилов в сочетании с признаками дегенерации лейкоцитов и уменьшением содержания палочкоядерных нейтрофилов

“*Shift-to-right*” is appearance of hypersegmented granulocytes, absence of juvenile granulocytes, it reflects inhibition of leucopoiesis.

*Лейкопения* – қанның бірлік көлемінде лейкоциттер санының  $4 \times 10^9$ /л-ден азаюы.

*Лейкопения* (лейкоцитопения) - уменьшение количества лейкоцитов в периферической крови ниже  $4,0 \times 10^9$ /л

*Leukopenia* - is a decrease in the peripheral white cell count (less than  $4 \times 10^9$ /L).

*Агранулоцитоз* - қанда гранулоциттердің (нейтрофилдердің  $0,75 \times 10^9$ /л) кенеттен азаюымен сипатталатын синдром. Лейкоциттердің жалпы саны  $1,0 \times 10^9$ /л-ден аз.

*Агранулоцитоз* - синдром, характеризующийся резким снижением гранулоцитов (нейтрофилов ниже  $0,75 \times 10^9$ /л) в крови. Общее количество лейкоцитов ниже

*Agranulocytosis* - is severe neutropenia (less than  $0,75 \times 10^9$ /L), when the total white cell count is reduced to  $1,0 \times 10^9$ /L.

#### ЛИТЕРАТУРА:

##### Основная:

1. Патология физиология учебник + СД. Литвицкий П.Ф. – 4-е изд. – М., ГЭОТАР-МЕД., 2008. – С. 309-324.
2. Патология физиология//Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д., Уразовой О.И.– М., ГЭОТАР-МЕД., 2т. 2009.- С. 27-97
3. Патологическая физиология//Под ред. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. - Москва: МЕДпресс-информ, 2004 – С. 351-397
4. Патология физиология. Основные понятия.: учебное пособие. Ефремов А.В.– М., 2008.– С. 83-93
5. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 85-109

##### Дополнительная:

5. Нурмухамбетов А.Н. Патология физиология в схемах и таблицах – Кітап, 2004 – С.178-190.
6. Руководство по гематологии//Под ред. А.И Воробьева.- М.: Ньюдиамед, 2007.-1275 с.
7. Шиффман Ф. Дж. Патология физиология крови. Пер. с англ. – М. – СПб: ЗАО «Издательство Бином», «Невский Диалект», 2007 – С.71-145.
8. Л.А. Кузьмина. Гематология детского возраста. М.: 2001.- 400 с.

#### КОНТРОЛЬ –

1. Устный опрос
2. Анализ гемограмм
- 3.Выполнение тестовых заданий. Варианты тестовых заданий составлены на основе сборника «Тестовые задания по патологической физиологии»./под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой. -Алматы, 2007.-С. 243-292

#### ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

##### *Цели занятия:*

- Формирование знаний по этиологии и патогенезу нарушения функции печени
- Совершенствование коммуникативных компетенций студентов

##### *Задачи обучения:*

- Сформировать знания этиологии и патогенеза недостаточности функции печени
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе при проведении дискуссии по вопросам темы занятия



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

*Основные вопросы темы:*

1. Печеночная недостаточность, виды, этиология.
2. Изменения обмена веществ и функций физиологических систем при печеночной недостаточности.
3. Патогенез печеночной комы.
4. Желтуха, определение, виды, характеристика. Холемия и ахолия, понятия, последствия.
5. Изменения в тканях полости рта при печеночной недостаточности

*Методы обучения и преподавания:* собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя

**Примерный хронометраж занятия**

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	3 мин
2	Дискуссия по вопросам 1- 5.	37 мин
3	Тестирование	10 мин

**Глоссарий**

*Печеночная недостаточность*- нарушение одной или нескольких функций печени, возникающее вследствие острого или хронического повреждения гепатоцитов

*АЛТ, АСТ* – аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза - маркеры повреждения гепатоцитов

*ALT AST* - alanine aminotransferase aspartate aminotransferase are markers of hepatocyte injury

*Австралийский Ag* – показатель инфицированности человека гепатитом В, маркер острого и хронического гепатита, находится в составе липопротеидной оболочки вируса гепатита В

*HBsAg* – hepatitis B virus surface antigen, marker of acute and chronic hepatitis B, it is situated within lipoprotein membrane of hepatitis B virus

*Прямой билирубин* – конъюгированный билирубин – диглюкоронид билирубина, растворим в воде

*Непрямой билирубин* – неконъюгированный билирубин, нерастворим в воде, токсичен

*Щелочная фосфатаза*,  $\gamma$  –глутамил транспептидаза - маркеры холестаза

*Гинекомастия* – увеличение молочных желез у мужчин

*Gynecomastia*- Enlargement of the gland tissue of the male breast.

*Пальмарная эритема* – расширение капилляров ладоней, связанное с увеличением эстрогенов

*Palmar erythema* – dilation of palmar capillaries due to excessive concentration of estrogens

*Синдром Портальная гипертензии* - комплекс расстройств, развивающихся при нарушении кровотока в портальных сосудах, печеночных венах или нижней полой вене и последующего повышения давления в системе воротной вены

*Portal hypertension syndrome* - complex of symptoms appeared at disorders of blood circulation at portal vessels, hepatic veins, vena cava inferior followed by increased blood pressure in the system of portal vein

*Синдром Жильбера*- наследственное заболевание, характеризующееся нарушением захвата и транспорта непрямого билирубина из крови

*Gilbert's syndrome* - defect in the capacity of the cell to trap and absorb bilirubin

*Синдром Криглера – Наджара* - наследственное заболевание, характеризующееся нарушением конъюгации билирубина вследствие дефицита глюкоронил трансферазы

*Crigler-Najjar syndrome*- the inability of the cell to conjugate bilirubin because of a deficiency in glucuronyl transferase



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ  
СТОМ. ФАК. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

*Синдром Дабина-Джонсона* - наследственное заболевание, характеризующееся нарушением экскреции прямого билирубина из гепатоцитов в желчные капилляры

*Dubin-Johnson syndrome*-. problems in the transfer and excretion of bilirubin glucuronide into the biliary canaliculi

*Бауыр жеткіліксіздігі* –гепатоциттердің жедел және созылмалы зақымдануына байланысты бауырдың бір немесе бірнеше функциясының(қызметінің) бұзылыстары. Печеночная недостаточность-нарушение одной или нескольких функций печени, возникающее вследствие острого или хронического повреждения гепатоцитов

*АЛТ, АСТ* – аланинаминотрансфераза, аспартат аминотрансфераза –гепатоциттердің зақымданғанын көрсеткіш белгі(маркер – фр. marqueur).

Австралиялық Ag- адам денесін гепатит В жұқтырғаны туралы көрсеткіш белгі, жедел және созылмалы гепатиттің маркері, ол гепатит В вирусының липопротеидтік қабығының құрамына кіреді.

*Тура билирубин* – байланыстағы билирубин – билирубиннің диглюкориниді, суда ериді.

*Тура емес билирубин* – байланыссыз (бос) билирубин, улы зат, суда ерімейді.

*Сілтілі фосфатаза – у – глютамил* транспептидаза – холестаждың маркері.

*Гинекомастия* – Еркектерде емшектің үлкейуі.

*Палмарлық эритема* – эстрогендердің ұлғаюына байланысты алақандағы капиллярлардың кеңеюі.

*Palmar erythema* – dilation of palmar capillaries due to excessive concentration of estrogens

*Порталды гипертензия синдромы* –қақпалық қан тамырларындағы, бауыр венасындағы және төменгі қуыс веналардағы қанайналым бұзылыстарының нәтижесінде дамидын бауырдың қақпалы вена жүйесінің гипертензиясына әкелетін күрделі патология (өзгеріс).

*Жилбер синдромы* – қандағы тура емес билирубинді қамту мен тасымалдаудың бұзылыстарымен көріністегі тектік ауру.

*Криглер-Наджар синдромы* – глюкоринил трансферазаның тапшылығынан билирубиннің байланысу қабілетінің бұзылысына әкелетін тектік ауру.

*Дабин-Джонсон синдромы* – тура билирубиннің гепатоциттерден босап өт капиллярларына түсуінің бұзылысына әкелетін тектік кесел.

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга О.И. Уразовой- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2т., 2012.- С.-357-361
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. – 484-486 494-516
3. Патология. Основные понятия.: учебное пособие. Ефремов А.В.– М., 2008.– С. 153-172
4. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.3. – М.: «Академия», 2007.- с. 221-230

Дополнительная

5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 212 – 221
6. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга - М.: Томск., 2006.- С. 560-562; 576 - 595
7. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 2. С– 256-257; 273-291
8. Джозеф М. Хендерсон. Патология органов пищеварения. Пер. с англ. – М. – СПб.: Бином – Невский диалект, 1997. – С.-165-224

КОНТРОЛЬ



1. Устный опрос
2. Тестирование. Варианты тестовых заданий составлены на основе сборника «Тестовые задания по патологической физиологии»./под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н. Рыспековой. - Алматы, 2007.-С. 376-400