

І.3. ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Тема № 1. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ. ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ (2 час)

Цель: Формирование знаний по вопросам общей этиологии и патогенеза.

План лекции:

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

Тезисы лекции

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

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

Для причины характерно:

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

Условия – те факторы, которые способствуют или препятствуют возникновению болезни

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

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

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

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

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

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

Иллюстративный материал:

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

Литература:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 73-87
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 30 -38.
3. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 8-14.
4. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 17-22.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 22 – 25, 75-80.

Дополнительная

1. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 33-37.
2. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 19-21, 23-25.
3. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 37-45.
4. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М.: Медгиз. - 1962. - 176 с.
5. Царегородцев Г.И., Ерохин В.Г. Диалектический материализм и теоретические основы медицины. М.: Медицина, 1986, С.226 - 233.
6. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина, 1995. - С.49 - 90.
7. Нурмухамбетов А.Н. Спорные вопросы этиологии (лекция) // Вестник КазГМУ, 1999. - № 5, с.114 - 117.

Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Этиология, определение понятия.
2. Патогенез, определение понятия.
3. Ведущее звено патогенеза.
4. Этиотропный и патогенетический принцип терапии болезней.

Тема № 2. ВОСПАЛЕНИЕ (2 час)

Цель: Формирование знаний по патофизиологии воспаления

Проблема: нарушение адекватного развития воспаления как основа для формирования синдрома системных воспалительных реакций (ССВР) и полиорганной недостаточности (СПОН)

План лекции:

1. Воспаление, определение, этиология.
2. Альтерация, понятие. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.
3. Изменения обмена веществ в очаге воспаления. Физико-химические изменения в очаге воспаления, их патогенез, последствия.
4. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, роль в развитии воспаления.
5. Стадии изменения кровотока в очаге воспаления, их патогенез.
6. Экссудация, определение, механизм развития. Виды экссудатов. Состав и свойства гнойного экссудата
7. Эмиграция лейкоцитов, определение, стадии и их патогенез. Фагоцитоз, стадии. Недостаточность фагоцитоза и ее значение при воспалении.
8. Пролиферация, ее механизмы. Стимуляторы и ингибиторы пролиферации.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

9. Местные и общие признаки воспаления и их патогенез.
10. Хроническое воспаление, этиология, патогенез, отличия от острого воспаления.
11. Значение воспаления для организма.
12. Общие принципы профилактики и лечения воспалительного процесса.

Тезисы лекции

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

Причины воспаления – флогогены:

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

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

Компоненты воспаления:

1. Альтерация

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

3. Пролиферация

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

Первичная альтерация – возникает под действием флогогенного фактора (причины)

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

Нарушение обмена веществ в очаге воспаления

Обмен веществ изменяется количественно и качественно:

- ↑распад углеводов, белков, жиров (повреждение мембран лизосом → выход и активация лизосомальных гидролаз)
- ↓анаболические процессы
- окисление веществ не доходит до конечных продуктов - CO_2 и H_2O (вследствие повреждения мембран митохондрий) → ↓дыхательного коэффициента ($\text{ДК} = \frac{\text{выделенный } \text{CO}_2}{\text{поглощенный } \text{O}_2}$)

Физико-химические изменения в очаге воспаления

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

Медиаторы воспаления делятся на клеточные и гуморальные

Медиаторы клеточного происхождения

- гистамин (из тучных клеток, базофилов, тромбоцитов)
- серотонин (из тромбоцитов)
- лизосомальные ферменты (из нейтрофилов, макрофагов)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- простагландины (из лейкоцитов эндотелиальных клеток, тромбоцитов)
- лейкотриены (из лейкоцитов)
- факторы, активирующие тромбоциты (из лейкоцитов, эндотелиоцитов)
- активные радикалы кислорода (из лейкоцитов)
- оксид азота (из макрофагов)
- цитокины ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО

Медиаторы гуморального происхождения

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

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

Стадии изменения кровотока в очаге воспаления и их патогенез.

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

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

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

Вышедшая в очаг воспаления жидкость называется экссудатом

Виды экссудатов:

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

Эмиграция лейкоцитов – выход лейкоцитов в очаг воспаления

Стадии эмиграции:

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

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

Недостаточность фагоцитоза → генерализация инфекции

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

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

Местные признаки острого воспаления (ЦЕЛЬСА-ГАЛЕНА):

Краснота - rubor вследствие развития артериальной гиперемии

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Припухлость - tumor вследствие экссудации и воспалительного инфильтрата

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

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

Нарушение функции - functio laesa вследствие боли, повреждения клеток

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

Хроническое воспаление

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

Положительное значение воспаления:

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

Отрицательное значение воспаления:

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

Этиотропная терапия воспаления

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

Патогенетическая терапия воспаления

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

Иллюстративный материал:

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

Литература:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.442-497
2. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 111-116.
3. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 194-222.
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 265-293.

Дополнительная

5. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 181-200.
6. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 222-234.
7. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 61-79
8. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 184-200.
9. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патология физиология. СПб., 2001. – ЭЛБИ-СПб, С.-297-354
10. Жуйко. Н.В. Особенности реактивности детского организма. Алматы 2006. – С. 44-46.
11. Чернух А.М. Воспаление. М.: Медицина, 1979.-448с.

Контрольные вопросы (обратная связь)

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

Тема № 3. АЛЛЕРГИЯ (2час)

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

План лекции:

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

Тезисы лекции

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

Причины аллергии – аллергия физиология.

Классификация аллергия физиология (по А.Д. Адо):

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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

Эндоаллергены: первичные (естественные), вторичные (приобретенные)

Условия, способствующие развитию аллергии: социальные факторы, особенности организма

Классификация аллергических реакций:

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

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

Патогенез аллергических реакций

I. Иммунологическая стадия

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

II. Патохимическая стадия.

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

- III. Патофизиологическая стадия (стадия клинических проявлений)

Сенсибилизация – формирование повышенной чувствительности организма к данному аллергену. Характеризуется образованием специфических антител или сенсибилизированных Т-лимфоцитов к определенному аллергену. Клинически сенсибилизация не проявляется. Выявить состояние сенсибилизации можно аллергическими пробами. Различают активную и пассивную сенсибилизацию.

Аллергические реакции I типа (реагиновый или анафилактический тип)

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

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

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Образование из фосфолипидов мембран лейкотриенов и простагландинов.

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

Аллергические реакции II типа (цитотоксического).

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

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

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

Патофизиологическая стадия: лизис клеток-мишеней, деструкция базальных мембран (комплементзависимый цитолиз, комплементнезависимый цитолиз)

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

Аллергические реакции III типа (иммунокомплексного).

Аллерген: растворимые белки, лекарственные препараты, лечебные сыворотки.

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

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

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

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

Аллергические реакции IV типа (клеточно-опосредованного)

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

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

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

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

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

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

Иллюстративный материал:

1. Электронный вариант мультимедийных лекций (студент получает на кафедре),

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

2. Курс лекций: Патология в схемах и таблицах: – Алматы: Кітап, 2004. – в библиотеке КазНМУ и электронный вариант на кафедре

Литература:

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.362-403
2. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быца. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-135
3. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 92-101.
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 321-342.

Дополнительная

5. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 127-164.
6. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – С. 224-237.
7. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, 164-181.
8. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 557-577
9. Насыбуллина Х.С., Назаренко Н.М. Патологическая физиология (типовые патологические процессы). – Алматы, 1995.
10. В.И.Пыцкий, И.Н.Андрианова, А.В.Артамонова. Аллергические заболевания. – М.: Медицина, 1991. – 336 с.
11. Pathologic basis of disease. Environmental and nutritional pathology. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2007, P. 193-223.

Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
2. Сущность стадии иммунных реакций.
3. Сущность стадии патохимических изменений.
4. Сущность стадии патофизиологических изменений.
5. Медиаторы аллергических реакций реактинового типа.
6. Примеры аллергических реакций цитотоксического типа.
7. Медиаторы аллергических реакций клеточно-опосредованного типа.
8. Чем отличаются аллергические реакции от псевдоаллергических?