

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Поверинов Игорь Егорович

Должность: Проректор по учебной работе

Дата подписания: 05.06.2025 11:24:49

Уникальный программный ключ:

6d465b936eef331cede482b246412110831655360164651651731211081112

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»

(ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова»)

Химико-фармацевтический факультет

Кафедра нормальной и патологической физиологии

Утверждена в составе основной
профессиональной образовательной
программы подготовки специалистов
среднего звена

ПРОГРАММА ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ

по дисциплине

ОП.03 ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

для специальности

33.02.01 Фармация

Форма обучения: **очная**

Год начала подготовки: **2024**

Чебоксары 2024

РАССМОТРЕНО и ОДОБРЕНО
на заседании предметной (цикловой) комиссии общепрофессионального и
профессионального циклов 30 августа 2024 г., протокол №1.

Председатель комиссии О.Е. Насакин

Программа текущего контроля успеваемости предназначена для оценки результатов освоения дисциплины ОП.03 Основы патологии обучающимися по специальности:

33.02.01 Фармация

Составитель:

Алексеева Наталья Викторовна, преподаватель кафедры нормальной и патологической физиологии

СОДЕРЖАНИЕ:

1. Паспорт
2. Оценка освоения дисциплины
 - 2.1. Формы и методы оценивания
 - 2.2. Задания для оценки освоения дисциплины
3. Критерии оценки
4. Эталоны ответов

1. ПАСПОРТ

Назначение:

Программа текущего контроля успеваемости предназначена для контроля и оценки результатов освоения дисциплины ОП.03 «Основы патологии» обучающимися по специальности 33.02.01 Фармация.

Уровень подготовки: базовый

Умения, знания и компетенция, подлежащие проверке:

№	Наименование	Метод контроля
Умения:		
У 1.	использовать современные знания по патологии человека	выполнение лабораторных работ, решение ситуационных задач, опрос, тестирование
У 2.	работать с лабораторным оборудованием и экспериментальными животными	
У 3.	проводить основные, в том числе инструментальные, методы определения функционального состояния некоторых систем при патологии (подсчет частоты сердечных сокращений, числа дыхательных движений, измерение артериального давления, определение дыхательных емкостей и объемов с помощью спирометра, определение форменных элементов крови по таблицам и готовым мазкам крови под микроскопом)	
Знания:		
З 1.	основные понятия и термины общей нозологии, этиологии, патологии	выполнение лабораторных работ, решение ситуационных задач, опрос, тестирование
З 2.	роли реактивности организма, иммунитета, его значение в развитии и течении заболеваний;	
З 3.	типовые патологические процессы	
З 4.	закономерности и формы нарушения функций и систем организма	
Общие компетенции:		
ОК 01	Выбирать способы решения задач профессиональной деятельности применительно к различным контекстам	наблюдение за выполнением задания
ОК 04	Эффективно взаимодействовать и работать в коллективе и команде	
Профессиональные компетенции:		
ПК 1.11	Соблюдать правила санитарно-гигиенического режима, охраны труда, техники безопасности и противопожарной безопасности, порядок действия при чрезвычайных ситуациях	наблюдение за выполнением задания

Личностные результаты, подлежащие оценке достижения:

ЛР 7	Готовый соответствовать ожиданиям работодателей: проектно мыслящий, эффективно взаимодействующий с членами команды и сотрудничающий с другими людьми, осознанно выполняющий профессиональные требования, ответственный, пунктуальный, дисциплинированный, трудолюбивый, критически мыслящий, нацеленный на достижение поставленных целей; демонстрирующий профессиональную жизнестойкость.	Наблюдение за выполнением заданий, самооценка событий, подведение итогов, оценка портфолио обучающегося
ЛР 8	Признающий ценность непрерывного образования, ориентирующийся в изменяющемся рынке труда, избегающий	

	безработицы; управляющий собственным профессиональным развитием; рефлексивно оценивающий собственный жизненный опыт, критерии личной успешности.	
ЛР 9	Уважающий этнокультурные, религиозные права человека, в том числе с особенностями развития; ценящий собственную и чужую уникальность в различных ситуациях, во всех формах и видах деятельности.	
ЛР 10	Принимающий активное участие в социально значимых мероприятиях, соблюдающий нормы правопорядка, следующий идеалам гражданского общества, обеспечения безопасности, прав и свобод граждан России; готовый оказать поддержку нуждающимся.	
ЛР 29	Соблюдающий и пропагандирующий правила здорового и безопасного образа жизни, спорта; предупреждающий либо преодолевающий зависимости от алкоголя, табака, психоактивных веществ, азартных игр и т.д.	
ЛР30	Заботящийся о защите окружающей среды, собственной и чужой безопасности, в том числе цифровой.	

2. ОЦЕНКА ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

2.1. Формы и методы оценивания

Предметом оценки служат умения и знания, по дисциплине ОП.03 «Основы патологии», направленные на формирование общих и профессиональных компетенций.

Элемент дисциплины	Методы контроля	Проверяемые У, З, ОК, ПК, ЛР
Тема 1.1 Общая нозология	Практическое занятие № 1. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 2.1. Наследственная патология	Практическое занятие № 2. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 2.2. Патология обмена веществ	Практическое занятие № 3. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 2.3. Гипоксия	Практическое занятие № 4. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 2.4. Воспаление	Практическое занятие № 5. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 2.5. Аллергия	Практическое занятие № 6. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 2.6. Патология терморегуляции. Лихорадка. Реактивность	Практическое занятие № 7. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 3.1. Патология системы крови	Практическое занятие № 8. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 3.2. Патология сердечно- сосудистой системы	Практическое занятие № 9. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 3.3. Патология органов пищеварения	Практическое занятие №10. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
Тема 3.4. Патология мочевыделительной и эндокринной систем	Устный/письменный опрос. Тестирование.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Тема 3.5. Патология нервной системы	Практическое занятие №10. Лабораторная работа. Устный/письменный опрос.	У 1-3, З 1-4, ОК 01, ОК 04, ПК 1.11, ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30
--	---	--

2.2. Задания для оценки освоения дисциплины

Тема 1.1 Общая нозология Предмет и задачи патологии. Общая нозология.

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 1. Патогенное действие факторов внешней среды. Этиология и патогенез высотной болезни, кессонной болезни. Патогенное действие электрического тока. Патогенное действие ускорений и перегрузок. Кинетозы.

1. Выполнить лабораторные работы. 1) «Патогенное действие электрического тока на организм». 2) «Исследование вестибулярных и вегетативных реакций у человека при вращательной пробе Бараньи».

2. Вопросы для обсуждения:

1. Общие понятия о болезни.
2. Общие понятия о здоровье.
3. Стадии болезни.
4. Исходы болезни.
5. Высотная и горная болезнь. Этиология, патогенез.
6. Кессонная болезнь. Этиология, патогенез.

3. Задания для тестирования:

1. Высотная болезнь развивается при:
 - а) повышении атмосферного давления
 - б) снижении атмосферного давления
 - в) повышении температуры тела
 - г) снижении температуры тела
2. Кессонная болезнь характеризуется:
 - а) повышением давления
 - б) снижением давления
 - в) повышении температуры тела
 - г) снижении температуры тела
3. Высотная болезнь развивается при:
 - а) снижении парциального давления кислорода
 - б) повышении парциального давления кислорода
 - в) повышении температуры окружающей среды
 - г) снижении температуры окружающей среды
4. Нистагм –это:
 - а) произвольное движение глазных яблок
 - б) непроизвольное движение глазных яблок
 - в) повышение артериального давления
 - г) снижение частоты дыхательных движений
5. При кессонной болезни растворимость азота в крови:
 - а) увеличивается
 - б) снижается
 - в) остается без изменений

Тема 2.1. Наследственная патология

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 2. Наследственная патология. Определение полового хроматина в лейкоцитах.

1. **Выполнить лабораторную работу** «Определение полового хроматина в лейкоцитах»

2. Вопросы для обсуждения:

1. Этиология наследственных заболеваний.
2. Виды мутаций.
3. Болезни, наследуемые по аутосомно-доминантному типу.
4. Болезни, наследуемые по аутосомно-рецессивному типу.
5. Наследственные заболевания, сцепленные с половой X-хромосомой.
6. Болезнь Дауна. Этиология, проявления.
7. Синдром Шерешевского-Тернера. Этиология, проявления.
8. Синдром Клайнфельтера. Этиология, проявления.

3. Задания для тестирования:

1. Какая из перечисленных патологий наследуется по аутосомно-доминантному типу?
 - а) альбинизм
 - б) полидактилия
 - в) гемофилия А
 - г) синдром Дауна
2. Какая из перечисленных патологий наследуется по аутосомно-рецессивному типу?
 - а) альбинизм
 - б) полидактилия
 - в) гемофилия А
 - г) синдром Дауна
3. Какая из перечисленных патологий наследуется с X-половой хромосомой?
 - а) альбинизм
 - б) полидактилия
 - в) гемофилия А
 - г) синдром Дауна
4. Какая из перечисленных болезней является хромосомной?
 - а) гемофилия А
 - б) серповидно-клеточная анемия
 - в) болезнь Дауна
 - г) альбинизм
5. Какая из перечисленных болезней является хромосомной?
 - а) альбинизм
 - б) дальтонизм
 - в) синдром Клайнфельтера
 - г) ахондроплазия

Тема 2.2. Патология обмена веществ

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 3. Нарушения водного обмена. Изучение роли онкотического, осмотического и гидростатического факторов в развитии отеков.

1. Выполнить лабораторные работы. 1) «Изучить значение осмотического давления тканей в развитии отека». 2) «Изучить значение гемодинамического фактора в развитии отека (опыт Фишера)». 3) «Изучить значение снижения онкотического давления крови в развитии отека (опыт Старлинга)».

2. Вопросы для обсуждения:

1. Отеки. Общие механизмы развития отеков.
2. Виды отеков.
3. Причины и механизмы развития сердечного отека.

4. Причины и механизмы развития почечного отека.
5. Нарушения водно-электролитного обмена.
6. Нарушения баланса калия, причины, проявления.
7. Нарушения баланса натрия, причины, проявления.
8. Нарушения баланса кальция, причины, проявления.

Тема 2.3. Гипоксия

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 4.

1. Выполнить лабораторную работу «Определение индекса Скибинской для оценки устойчивости кардио-респираторной системы к гипоксии»

2. Вопросы для обсуждения:

1. Определение понятия гипоксии.
2. Классификация гипоксии.
3. Структурно-функциональные расстройства при гипоксии.
4. Значение гипоксии для организма.

Тема 2.4. Воспаление

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие №5. Воспаление. Изучение сосудистой реакции в очаге воспаления (опыт Конгейма).

1. Выполнить лабораторную работу «Сосудистые реакции в очаге воспаления и процесс эмиграции лейкоцитов (опыт Конгейма)»

2. Вопросы для обсуждения:

1. Воспаление.
2. Причины воспаления.
3. Местные и общие признаки воспаления, механизмы их развития.
4. Стадии воспаления.
5. Медиаторы воспаления.

3. Задания для тестирования.

1. Первой стадией воспаления является:
 - а) альтерация
 - б) экссудация
 - в) эмиграция лейкоцитов
 - г) пролиферация
2. Источником образования гистамина в очаге воспаления являются:
 - а) нейтрофилы
 - б) лаброциты (тучные клетки)
 - в) лимфоциты
 - г) моноциты
3. Экссудацией называется:
 - а) выход белоксодержащей жидкой части крови в воспаленную ткань
 - б) выход лейкоцитов из сосудов в ткань
 - в) скопление жидкости в полостях
 - г) выброс медиаторов воспаления
4. Местными проявлениями воспаления являются:
 - а) лихорадка, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ
 - б) нарушение сознания, жар
 - в) головная боль, нарушение сна, понижение аппетита
 - г) боль, краснота, припухлость, жар, нарушение функций органа

5. Вставить пропущенное слово. Воспаление слюнных желез полости рта называется

Тема 2.5. Аллергия

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 6. Аллергия. Скарификационная кожная проба.

1. Выполнить лабораторную работу «Скарификационная кожная проба»

2. Вопросы для обсуждения:

1. Понятие аллергии.
2. Виды аллергических реакций.
3. Общий патогенез аллергических реакций.
4. Аллергические заболевания человека.

3. Задания для тестирования:

1. Какие аллергены являются причиной поллинозов?
 - а) домашняя пыль
 - б) постельные микроклеши
 - в) пыльца ромашки
 - г) молочные продукты
2. Какие органы и ткани можно отнести к “забарьерным”?
 - а) эритроциты крови
 - б) лейкоциты крови
 - в) секрет печени
 - г) коллоид щитовидной железы
3. В основе иммунологической стадии аллергических реакций лежит:
 - а) образование медиаторов аллергии
 - б) дегрануляция тучных клеток
 - в) образование антител
 - г) фагоцитоз
4. Патохимическая стадия аллергических реакций характеризуется:
 - а) нарушением микроциркуляции
 - б) повышением проницаемости стенок сосудов
 - в) освобождением медиаторов аллергии
 - г) экссудацией
5. Патофизиологическая стадия аллергических реакций характеризуется:
 - а) структурными нарушениями в органах и тканях
 - б) образованием иммунных комплексов
 - в) активацией биологически активных веществ
 - г) альтерацией

Тема 2.6. Патология терморегуляции. Лихорадка. Реактивность

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 7. Лихорадка. Определение реактивности вегетативной нервной системы человека.

1. Выполнить лабораторную работу «Роль реактивности вегетативной нервной системы в патологии сердечно-сосудистой системы»

2. Вопросы для обсуждения:

1. Лихорадка.
2. Инфекционные и неинфекционные пирогенные вещества.
3. Стадии лихорадки.
4. Виды лихорадок.

5. Реактивность и резистентность.

6. Виды реактивности.

3. Задания для тестирования:

1. Вставить пропущенное слово. _____ - это способность организма сопротивляться, противостоять действию патогенных факторов.

2. Вставить пропущенное слово. Вещества, повышающие температуру тела – _____.

3. Вставить пропущенное слово. _____ - это свойство организма отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие окружающей среды.

4. Лихорадка - это...

- а) усиление притока артериальной крови к пораженным тканям
- б) типовой патологический процесс, возникающий под влиянием пирогенов
- в) реакция организма на снижение температуры окружающей среды
- г) реакция организма на повышение температуры окружающей среды

5. Пирогены - это...

- а) флогогенные факторы
- б) онковирусы
- в) причинные факторы лихорадки
- г) вещества, снижающие температуру тела

Тема 3.1. Патология системы крови

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 8. Патология системы крови. Изучение лейкоцитарной формулы при различных видах патологии.

1. Выполнить лабораторную работу «Изменение лейкоцитарной формулы при воздействии бензола»

2. Вопросы для обсуждения:

1. Лейкоцитозы. Виды. Причины.
2. Лейкопения. Причины.
3. Причины и изменение лейкоформулы при патологии.
4. Лейкозы, классификация, причины развития.
5. Анемии, классификация, причины развития.

3. Задания для тестирования

1. К физиологическим лейкоцитозам относятся:

- а) миогенный
- б) противовоспалительный
- в) неинфекционный
- г) лейкоцитарный

2. Вставить пропущенное слово. _____ - увеличение количества лейкоцитов в крови более $9 \times 10^9/\text{л}$

3. Вставить пропущенное слово. _____ - уменьшение содержания лейкоцитов в крови ниже $4 \times 10^9/\text{л}$

4. При глистной инвазии характерно увеличение в лейкоцитарной формуле:

- а) базофилов
- б) моноцитов
- в) эозинофилов
- г) тромбоцитов

5. Характерными изменениями при аллергических заболеваниях в лейкоцитарной формуле является:

- а) эозинофилия
- б) моноцитоз
- в) нейтропения

г) лимфопения

Тема 3.2. Патология сердечно-сосудистой системы

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие № 9. Патология сердечно-сосудистой системы. Изучение механической работы сердца при патологии.

- 1. Выполнить лабораторную работу «Механическая работа сердца в норме и при экспериментальной недостаточности».**
- 2. Вопросы для обсуждения:**
 1. Патология сердечной деятельности. Аритмии.
 2. Атеросклероз. Факторы риска, механизм развития.
 3. Ишемическая болезнь сердца. Факторы риска, механизм развития.
 4. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез гипертонической болезни.

Тема 3.3. Патология органов пищеварения

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие №10. Патология органов пищеварения. Определение кислотности желудочного сока.

- 1. Выполнить лабораторную работу «Микрометод титрования желудочного сока».**
- 2. Вопросы для обсуждения:**
 1. Причины заболеваний органов пищеварительного тракта.
 2. Нарушение слюноотделения.
 3. Нарушения функций желудка. Заболевания желудка.
 4. Патология печени. Желтухи.
- 3. Задания для тестирования:**
 1. Вставить пропущенное слово. _____ - типовой патологический процесс, характеризующийся избыточным накоплением жидкости в межклеточном пространстве, в результате нарушения обмена между плазмой крови и периваскулярной жидкостью
 2. Укажите виды желтух с соответствующими синонимами:
 - а) гемолитическая или надпеченочная
 - б) гемолитическая или печеночная
 - в) подпеченочная или паренхиматозная
 - г) механическая или надпеченочная
 3. Укажите проявления, характерные для гемолитической желтухи:
 - а) наличие заболевания печени
 - б) усиленный гемолиз эритроцитов
 - в) большое количество непрямого и прямого билирубина в крови
 - г) кал цвета белой глины
 4. Для печеночной желтухи характерно:
 - а) заболевание печени (патология гепатоцитов)
 - б) в крови высокое содержание свободного билирубина
 - в) повышено образование связанного билирубина
 - г) светлый кал
 5. Для механической желтухи характерно:
 - а) усиленный гемолиз эритроцитов
 - б) опухоль поджелудочной железы
 - в) моча темная, кал неокрашенный
 - г) окраска мочи и кала без изменений

Тема 3.4. Патология мочевыделительной и эндокринной систем

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

1. Вопросы для обсуждения:

1. Нарушения клубочковой фильтрации.
2. Нарушение канальцевой реабсорбции
3. Нарушения секреторной и инкреторной функции почек.
4. Изменения количества и состава мочи, ритма мочеотделения.
5. Гломерулонефрит. Этиология и патогенез.
6. Пиелонефрит, цистит. Этиология и патогенез.
7. Патология гипофиза. Гигантизм, карликовость.
8. Патология щитовидной железы. Гипер- и гипотиреоз.
9. Сахарный диабет. Виды, причины

2. Задания для тестирования

1. Нормальный уровень глюкозы в крови составляет
 - а) 3,3 – 5,5 ммоль/л
 - б) 5,5 – 7,5 ммоль/л
 - в) 1,5 – 3,5 ммоль/л
 - г) 3,4 – 7,1 ммоль/л
2. Вставить пропущенное слово. Сахарный диабет возникает при дефиците панкреатического гормона _____.
3. Показатель, характеризующийся нарушением клубочковой фильтрации:
 - а) лейкоцитурия
 - б) снижение клиренса креатинина
 - в) полиурия
 - г) глюкозурия
4. Назовите причины глюкозурии:
 - а) избыточное содержание глюкозы в крови более 9 ммоль/л
 - б) увеличение фильтрационного давления в крови
 - в) повышение проницаемости капилляров клубочков почек
 - г) повышение секреции глюкозы
5. Как оценивается суточное количество мочи менее 500 мл?
 - а) полиурия
 - б) олигурия
 - в) нормальный диурез
 - г) анурия

Тема 3.5. Патология нервной системы

Коды формируемых компетенций: ОК 01, ОК 04, ПК 1.11

Коды личностных результатов: ЛР 7, ЛР 8, ЛР 9, ЛР 10, ЛР 29, ЛР 30

Практическое занятие №11. Патология нервной системы. Экспериментальное нарушение функции спинного мозга у лягушки.

1. Выполнить лабораторную работу «Экспериментальное нарушение функции спинного мозга у лягушки»

2. Вопросы для обсуждения:

1. Нарушение чувствительности при патологии нервной системы.
2. Центральные параличи.
3. Периферические параличи.
4. Общие причины и формы нарушений нервной системы.
5. Патология мозжечка. Причины, проявления.

3. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ

3.1. Критерии оценки умений выполнения *практических работ*:

Критерий	Оценка в журнал
Верное решение 51-100 %	зачтено
Правильное решение 0- 50 %	незачтено

3.2. Критерии оценки результатов *тестирования*:

Критерий	Оценка в журнал
Не менее 90% правильных ответов	5
70-89% правильных ответов	4
50-69% правильных ответов	3

3.3. Критерии оценки знаний путем *устного опроса*:

Оценка **5 (отлично)** выставляется студентам, освоившим все предусмотренные профессиональные и общие компетенции, обнаружившим всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой, продемонстрировавшим умение применять теоретические знания для решения практических задач, умеющим находить необходимую информацию и использовать ее, а также усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

Оценка **4 (хорошо)** выставляется студентам, овладевшим общими и профессиональными компетенциями, продемонстрировавшим хорошее знание учебно-программного материала, успешно выполняющим предусмотренные в программе задания, усвоившим основную литературу, рекомендованную в программе, а также показавшим систематический характер знаний по дисциплине, способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

Оценка **3 (удовлетворительно)** выставляется студентам, обнаружившим знание основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющемуся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомым с основной литературой, рекомендованной программой, допустившим погрешности в устном ответе и при выполнении заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя. Общие и профессиональные компетенции у таких студентов сформированы либо сформированы частично и находятся на стадии формирования, но под руководством преподавателя будут полностью сформированы.

Оценка **2 (неудовлетворительно)** выставляется студентам, обнаружившим пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившим принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий, если общие и профессиональные компетенции не сформированы, виды профессиональной деятельности не освоены, если не могут продолжить обучение или приступить к профессиональной деятельности по окончании колледжа без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине.

3.4. Критерии оценки знаний путем *письменного опроса*:

Оценка **5 (отлично)** выставляется студентам, освоившим все предусмотренные профессиональные и общие компетенции, обнаружившим всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой, продемонстрировавшим умение применять теоретические знания для решения практических задач, умеющим находить необходимую информацию и использовать ее, а также усвоившим взаимосвязь основных понятий

дисциплины, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

Оценка **4 (хорошо)** выставляется студентам, овладевшим общими и профессиональными компетенциями, продемонстрировавшим хорошее знание учебно-программного материала, успешно выполняющим предусмотренные в программе задания, усвоившим основную литературу, рекомендованную в программе, а также показавшим систематический характер знаний по дисциплине, способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

Оценка **3 (удовлетворительно)** выставляется студентам, обнаружившим знание основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющемуся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомым с основной литературой, рекомендованной программой, допустившим погрешности в устном ответе и при выполнении заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя. Общие и профессиональные компетенции у таких студентов сформированы либо сформированы частично и находятся на стадии формирования, но под руководством преподавателя будут полностью сформированы.

Оценка **2 (неудовлетворительно)** выставляется студентам, обнаружившим пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившим принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий, если общие и профессиональные компетенции не сформированы, виды профессиональной деятельности не освоены, если не могут продолжить обучение или приступить к профессиональной деятельности по окончании техникума без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине.

3.5. Комплекс критериев оценки личностных результатов обучающихся:

- готов соответствовать ожиданиям работодателей: проектно мыслящий, эффективно взаимодействующий с членами команды и сотрудничающий с другими людьми, осознанно выполняющий профессиональные требования, ответственный, пунктуальный, дисциплинированный, трудолюбивый, критически мыслящий, нацеленный на достижение поставленных целей;
- демонстрирующий профессиональную жизнестойкость;
- признающий ценность непрерывного образования;
- ориентирующийся в изменяющемся рынке труда, избегающий безработицы;
- управляющий собственным профессиональным развитием;
- рефлексивно оценивающий собственный жизненный опыт, критерии личной успешности;
- уважающий этнокультурные, религиозные права человека, в том числе с особенностями развития;
- ценящий собственную и чужую уникальность в различных ситуациях, во всех формах и видах деятельности;
- принимающий активное участие в социально значимых мероприятиях;
- соблюдающий нормы правопорядка, следующий идеалам гражданского общества, обеспечения безопасности, прав и свобод граждан России;
- готовый оказать поддержку нуждающимся;
- соблюдающий и пропагандирующий правила здорового и безопасного образа жизни, спорта;
- предупреждающий либо преодолевающий зависимости от алкоголя, табака, психоактивных веществ, азартных игр и т.д.;
- заботящийся о защите окружающей среды, собственной и чужой безопасности, в том числе цифровой.

4. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

Тема 1.1 Общая нозология Предмет и задачи патологии. Общая нозология	
Задания	Ответы
2. Вопросы для обсуждения: 1. Общие понятия о болезни. 2. Общие понятия о здоровье. 3. Стадии болезни. 4. Исходы болезни. 5. Высотная и горная болезнь. Этиология, патогенез. 6. Кессонная болезнь. Этиология, патогенез.	1. А.Д. Адо: Здоровье или норма - это существование, допускающее наиболее полное участие в общественной и трудовой деятельности. Здоровье - это не только отсутствие болезни и инвалидности, но и наличие полноценного, гармонически развитого физического, психического и нравственного состояния человека (Б.В. Петровский). Здоровье - это высокоустойчивое состояние саногенетических механизмов, это выражение не только биологической сущности, но и социальной стороны... (С.М. Павленко). Здоровье - биологическая полноценность трудоспособного индивидуума (О.С. Глозман). Здоровье - жизнь трудоспособного человека, приспособленного к изменениям окружающей среды (И.Р. Петров). 2. А.А. Остроумов: «Болезнь... нарушение нормальной жизни человека условиями его существования в среде». А.Д. Адо: «Болезнь - это жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций. Болезнь снижает трудоспособность человека и является качественно новым процессом». Н.Н. Зайко: «Болезнь есть нарушение нормальной жизнедеятельности организма при воздействии на него повреждающих агентов, в результате чего понижаются его приспособительные возможности». Болезнь - это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующийся нарушением системы регуляции и адаптации и снижением трудоспособности (ВОЗ). Болезнь - это сложная реакция организма на действие болезнетворного агента, качественно новый процесс, возникающий в результате расстройства взаимоотношения организма с окружающей средой и характеризующийся нарушением его функций и приспособляемости, ограничением работоспособности и социально полезной деятельности (Д.Е. Альперн). Болезнь - качественно новый процесс жизнедеятельности, возникающий в результате воздействия на организм чрезвычайного раздражителя, характеризующийся, с одной стороны нарушением функции отдельных звеньев нервно-регуляторного аппарата, а с другой - рефлексорным включением защитно-приспособительных механизмов, направленных на выздоровление (СМ. Павленко). Болезнь - это сложная качественно новая реакция организма на действие чрезвычайного раздражителя, возникающая вследствие расстройства взаимодействия его с окружающей средой и характеризуется: нарушением функций и морфологических структур организма, регуляции функций и жизнедеятельности; расстройством взаимодействия организма с окружающей средой, т.е. снижением приспособляемости; ограничением

	работоспособности и социально-полезной деятельности. Р. Вирхов считал, что болезнь -повреждение клеток. И.М. Сеченов полагал, что болезнь - продукт разрушения организма. И.П.Павлов считал, что компенсация - физиологическая мера защиты против болезни. Таким образом, болезнь - единство проявлений повреждения, компенсаторных, защитно-приспособительных и саногенетических механизмов. 3. Стадии болезни. В течении болезни наблюдается несколько периодов: 1. скрытый или латентный. 2. продромальный. 3. период выраженных проявлений болезни. 4. завершение болезни, ее исход. Скрытый или латентный, а при инфекционных болезнях инкубационный период. Это время от начала воздействия болезнетворного агента до возникновения явлений, т.е. первых симптомов болезни (при скарлатине от 2 до 6 дней, бешенстве от 12 дней до 1,5 лет, проказы - несколько лет). Продромальный период - начинается с появлением первых признаков болезни (большая температура тела, болезненные боли, недомогание). Первые проявления болезни - развивается вслед за продромальным, характерные признаки (корь продолжается 8-10 дней). Часть симптомов не проявляется - стертые. Для некоторых болезней характерны рецидивы - это возврат болезней после промежутка, кажущегося выздоровления. 4.Исход болезни. Болезнь чаще всего кончается полным выздоровлением, но может наступить неполное выздоровление или смерть. Полное выздоровление - восстановление нормальной функции организма, исчезновение всех болезненных явлений. Неполное выздоровление - когда нарушения функции вызванное болезнью исчезает не полностью (после коклюша - кашель), остаточные явления - стойкие изменения (рубцы после ожога, изменения клапанов сердца после ревматизма). Затяжное течение и переход в хроническую форму. Смерть - это необратимое прекращение функции организма делающего невозможным его существование. 5. Высотная болезн. Этиология и патогенез. Барометрическое давление - природный фактор, в естественных условиях колебания его невысоки. Изменения, превосходящие параметры естественных колебаний, заставляют организм либо запускать комплекс защитно-приспособительных реакций, либо сами способны вызвать «полом». И тот, и другой механизм определяют формирование клинической картины. Соотношение симптомов защитно-компенсаторных реакций и признаков «полома» может быть очень наглядно продемонстрировано на примерах горной и высотной болезней. При горной болезни постепенно нарастающий дефицит кислорода – гипоксическая гипоксия, приводит к преобладанию в начальном периоде заболевания симптомов приспособительного характера: одышка, сердцебиение, и только потом проявляются признаки кислородного голодания головного мозга: головокружение, слабость, потемнение в глазах, дезориентация в пространстве,
--	---

	потеря сознания (естественный темп изменения параметров - имеет место адаптация). При высотной болезни (это порождение человеческой деятельности - естественной адаптации не будет), которая развивается при стремительном подъеме вверх без кислородного аппарата, либо в разгерметизированной кабине, на передний план выступают признаки нарушения функции головного мозга: эйфория, возбуждение, потемнение в глазах, потеря сознания - все это развивается достаточно стремительно. 6. Кессонная болезнь. Пока что был упомянут только один из вариантов изменения барометрического давления - в сторону его понижения, но возможно и другое изменение: повышение барометрического давления. Темп изменения давления при компрессии так же, как и при декомпрессии, играет важную роль, и его обязательно надо учитывать как с целью профилактики повреждений, так и при лечении таких больных. Но этот вариант воздействия требует еще одного подхода: выделения периодов во влиянии повышенного давления, периодов работы в зоне повышенного давления. Период компрессии чреват возникновением баротравм (разрыв барабанной перепонки, жесточайшие боли в придаточных пазухах носа и т.д.). В период полной сатурации, в течение которого человек работает в зоне повышенного давления, его организм избыточно насыщается газами воздуха, т.к. растворимость их в жидкой фазе возрастает с повышением давления. Такое повышение концентрации может привести к проявлению токсического действия отдельных компонентов воздуха: прежде всего азота -глубинное наркотическое отравление азотом; кислорода -проявится токсическое гипероксическое действие кислорода; может возникнуть и отравление из-за избытка углекислого газа. Очень серьезную опасность представляет собой период декомпрессии. Главное условие, которое должно быть соблюдено при подъеме водолаза или при шлюзовании, на выходе из кессона: сбалансированность темпа потери растворимости газов при понижении давления со скоростью выведения освобождающегося газа через дыхательные пути. В противном случае, образующиеся газовые пузырьки (эту ситуацию можно связать и с приятной ассоциацией) вызовут эмболию.
3. Задания для тестирования	1-б 2-а 3-а 4-б 5-б
Тема 2.1. Наследственная патология	
2. Вопросы для обсуждения: 1. Этиология наследственных заболеваний. 2. Виды мутаций. 3. Болезни, наследуемые	1. Этиология наследственных заболеваний. Наследственная патология возникает под влиянием мутагенных воздействий, экзогенных и эндогенных факторов, которые вызывают изменения генотипа. Выделяют спонтанные и индуцированные мутации. Физическими мутагенами являются коротковолновые излучения (рентгеновские лучи, ультрафиолетовые лучи), продукты радиоактивного распада. Мутагенными свойствами

по аутосомно-доминантному типу. 4. Болезни, наследуемые по аутосомно-рецессивному типу. 5. Наследственные заболевания сцепленные с половой X-хромосомой. 6. Болезнь Дауна. Этиология, проявления. 7. Синдром Шерешевского-Тернера. Этиология, проявления. 8. Синдром Клайнфельтера. Этиология, проявления.	обладают и многие другие химические соединения, такие как цитостатические препараты (винкристин, меркаптопурин), алкилирующие соединения (азотистый иприт, фенол, формальдегид, бензол), соли тяжелых металлов (ртуть, свинец, фосфор). Свойствами биологических мутагенов обладают ДНК- и РНК-содержащие вирусы (краснуха, вирусный гепатит, СПИД), которые являются переносчиками онкогенов. Большое значение в возникновении наследственной патологии имеет возраст родителей. У матерей в возрасте после 35-40 лет частота спонтанных выкидышей и хромосомных болезней детей возрастает. 2. Виды мутаций. Мутации подразделяют на три вида: генные, хромосомные, геномные. 3. Болезни, наследуемые по аутосомно-доминантному типу. При аутосомно-доминантном типе наследования патологический ген, находящийся в одной из аутосом, доминирует над нормальным геном – аллелем и проявляет себя в гетерозиготном состоянии Аа, при этом пенетрантность гена приближается к 100%. По аутосомно-доминантному типу наследуется болезнь Альцгеймера, ахондроплазия, синдактилия, полидактилия, брахидактилия, множественный нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена). Как доминантный признак передаются также врожденная куриная слепота, врожденная атрофия слухового нерва, мозжечковая атаксия, поликистоз почек, полипоз толстой кишки, семейная гиперхолестеринемия, сосудистая гемофилия тип фон Виллебранда. 4. По аутосомно – рецессивному типу передаются большинство наследственных болезней, которые развиваются у гомозиготных детей (аа), оба родителя которых являются гетерозиготными носителями патологического признака и фенотипически здоровы. К аномалиям развития, наследуемым по рецессивному типу относятся заячья губа, волчья, микроцефалия, генерализованный гликогеноз, талассемия, гипопизарная карликовость, шизофрения и т.др. ихтиоз. По рецессивному типу наследуются также дефекты аминокислотного обмена альбинизм, фенилкетонурия, алкаптонурия. 5. Наследственные заболевания, сцепленные с половой X-хромосомой. характеризуется тем, что патологический ген находится в половой X хромосоме. По этому типу наследуются такие заболевания, как дальтонизм, мышечная дистрофия Дюшена, сидеробластная анемия, почечный несахарный диабет (нечувствительность рецепторов канальцев почек к АДГ), гемофилия А (дефицит фактора VIII), гемофилия В (дефицит фактора IX), агаммаглобулинемия Брутона. 6. Болезнь Дауна. Этиология, проявления. У людей с болезнью Дауна в 21-й паре присутствует дополнительная хромосома, трисомия по 21-й паре, проявляющееся умственной отсталостью, нарушением роста костей и другими физическими аномалиями. Это одна из наиболее распространенных форм умственной отсталости. Для больных характерны округлой формы голова с упущенным затылком, узкий лоб, широкое, плоское лицо. Типичны эпикант, запавшая спинка носа, косой
--	---

	(монголоидный) разрез глазных щелей, толстые губы, утолщенный язык с глубокими бороздами, выступающий изо рта, маленькие, округлой формы, низко расположенные ушные раковины со свисающим завитком, недоразвитая верхняя челюсть, высокое небо, неправильный рост зубов, короткая шея. Из пороков внутренних органов наиболее типичны пороки сердца (дефекты межжелудочковой или межпредсердной перегородок) и органов пищеварения (атрезия двенадцатиперстной кишки) среди больных с болезнью Дауна с более высокой частотой встречаются случаи лейкемии и гипотиреоза. У маленьких детей резко выражена мышечная гипотония, а у детей старшего возраста часто обнаруживается катаракта. 7. Синдром Шерешевского-Тернера. Этиология, проявления. У новорожденных и детей грудного возраста отмечаются признаки дисплазии: короткая шея с избытком кожи и крыловидными складками, множественные пигментные пятна, низкорослость. Для взрослых характерно низкое расположение ушных раковин, недоразвитие первичных и вторичных половых признаков, гипоплазия гонад, сопровождающаяся первичной аменореей. У 20% больных имеются пороки сердца (коарктация аорты, стеноз аорты, пороки развития митрального клапана), у 40% - пороки почек (удвоение мочевыводящих путей, подковообразная почка). К моменту рождения ребенка количество фолликулов в яичнике по сравнению с нормой резко уменьшено или они полностью отсутствуют. Это приводит к выраженной недостаточности женских половых гормонов, половому недоразвитию, у большинства больных – к первичной аменорее и бесплодию. Молочные железы большинства больных не развиты, соски низко расположены. Вторичное оволосение появляется спонтанно и бывает скудным. Половые железы не развиты и представлены обычно соединительной тканью. Интеллекту большинства больных с синдромом Ш- Т практически сохранен, однако частота олигофрении все же выше. Нередко у людей, страдающих данным синдромом, будут встречаться такие заболевания, как сахарный диабет, воспаление толстого кишечника и желудочно-кишечные кровотечения, зоб и тиреоидиты. ДИАГНОЗ СИНДРОМА Ш-Т основывается на характерных клинических особенностях определении полового хроматина и исследовании кариотипа. 8. Синдром Клайнфельтера. Этиология, проявления. СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА В кариотипе больных выявили лишнюю половую X-хромосому, их кариотип представлял собой 47 XXУ. У больных чаще всего есть одна лишняя X-хромосома, реже несколько X- хромосом (кариотип 47 XXУ, 48 XXXУ, 49 XXXXУ). Вследствие недоразвития семенников слабо выражены первичные и вторичные половые признаки, нарушено течение сперматогенеза.
--	--

	У мальчиков с этим синдромом рост превышает средние показатели, у них длинные конечности, узкие плечи, широкий таз, гинекомастия, слабо развит волосяной покров. Вследствие недоразвития семенников слабо выражены первичные и вторичные половые признаки, нарушено течение сперматогенеза. Интеллект больных синдромом Клайнфельтера часто снижен, степень его нарушения пропорциональна числу добавочных X-хромосом в кариотипе. С увеличением количества добавочных X-хромосом повышается умственная отсталость. Уязвимой стороной таких мужчин является психика. Они склонны к депрессии, суициду, но очень часто подобные расстройства сменяются неконтролируемой агрессией, направленной на окружающих.
3. Задания для тестирования	1-б 2-а 3-в 4-в 5-в
Тема 2.2. Патология обмена веществ	
2. Вопросы для обсуждения: 1. Отеки. Общие механизмы развития отеков. 2. Виды отеков. 3. Причины и механизмы развития сердечного отека. 4. Причины и механизмы развития почечного отека. 5. Нарушения водно-электролитного обмена. 6. Нарушения баланса калия, причины, проявления. 7. Нарушения баланса натрия, причины, проявления. 8. Нарушения баланса кальция, причины, проявления.	1. Отек - типовой патологический процесс, характеризующийся избыточным накоплением жидкости в межклеточном пространстве, в результате нарушения обмена между плазмой крови и периваскулярной жидкостью. Общие механизмы развития отеков: 1. Повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляра. 2. Понижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови, и, прежде всего развитие гипопроотеинемии. 3. Снижение механического противодействия ткани процессу фильтрации, наступающее при ее разрыхлении. 4. Повышение онкотического и осмотического давления интерстициальной жидкости, а также усиление способности белков к связыванию воды (набуханию). 5. Повышение проницаемости гемато-паренхиматозного барьера. 6. Нарушение оттока лимфы. 7. Нарушение нейро-эндокринной регуляции функции почек, и, прежде всего нарушение регуляции экскреции натрия почками. 2. В зависимости от преобладания одного из перечисленных механизмов отеки классифицируются на: 1) механические; 2) гипоонкотические; 3) мембраногенные; 4) осмотические; 5) лимфогенные; 6) смешанные. Этиологическая классификация отеков: 1. Застойные (сердечные). 2. Почечные: а) нефротические; б) нефритические. 3. Воспалительные. 4. Токсические.

	5. Голодные или кахектические. 6. Нервнотрофические. 7. Лимфогенные. 8. Эндокринные. 9. Аллергические и анафилактические и т.д. 3,4. Механизм развития сердечных и почечных отеков. Наиболее частыми причинами возникновения общих отеков являются нарушения нейро-гуморальной регуляции, при которых запускаются механизмы антинатрийуретической и антидиуретической систем, что приводит к задержке натрия и воды в интерстициальном секторе. При воспалительных поражениях почек, гемодинамических расстройствах, вызванных нарушением функции миокарда, в кровь дополнительно выделяются катехоламины и альдостерон, активируется ренин-ангиотензиновая система. Любой из этих регуляторов способствует удержанию натрия в организме, причем катехоламины и ангиотензин являются механизмами быстрого срабатывания, а альдостерон - отсроченного, но вместе с тем, каждый из них, функционируя в составе системы, способен запускать последующие механизмы. Повышение осмотической концентрации, являющееся следствием влияния указанных регуляторов, приводит к дополнительной выработке вазопрессина и соответственно, задержке воды. Эти механизмы лежат в основе развития нефритических и сердечных отеков. Не менее весомый вклад в возникновение отеков вносят нарушения, ведущие к снижению онкотического давления плазмы из-за уменьшения концентрации белков в ней. Гипопротеинемия возникает при поражениях почек, ведущих к потере белков с мочой, снижении синтеза плазменных белков в печени при циррозах и других поражениях, белковом голодании, потерях тканевой жидкости. К этой группе относятся нефритические, печеночные, кахектические и голодные отеки. 6. Нарушения баланса калия, причины и проявления. Большая часть калия (95 - 98%) сосредоточена во внутриклеточном секторе, при этом нормальная концентрация его в крови не всегда свидетельствует об отсутствии нарушения его баланса в организме. Отрицательный баланс калия формируется при недостаточном поступлении его в составе пищи или при избыточных потерях из организма с потом, каловыми и рвотными массами, функциональной недостаточности почек, неконтролируемом применении осмотических диуретиков, гиперальдостеронизме. Развивающаяся гипокалиемия приводит к выходу калия из клеток, следствием чего являются нарушения сократительной деятельности мышечных тканей, в том числе и миокарда, а также кислотно-основного равновесия. Гиперкалиемия возникает при нарушении выведения калия из организма (анурия, олигурия, гипоальдостеронизм), или при избыточном поступлении его из клеток (ацидоз, гемолиз, обширные ожоги и т.д.). Клинически гиперкалиемия представляет собой опасное осложнение, существенно влияющее на сердечную деятельность, развивается
--	---

	гипотензия, брадикардия, в тяжелых случаях возможна остановка сердца. 7. Нарушения баланса натрия, причины и проявления. Натрий является главным внеклеточным катионом, концентрация которого в крови и водных секторах предопределяет в них распределение жидкости и осмотическую активность. Отрицательный баланс натрия в организме возникает при недостаточном поступлении его с пищей (в суточном рационе должно содержаться не менее 10,5 - 12,0 г хлорида натрия), или некомпенсируемых потерях: при рвоте или поносе, с потом, снижении реабсорбции из первичной мочи при поражениях почек или нарушении регуляции их функций (гипоальдостеронизм). Развивающаяся при этом гипонатриемия приводит к снижению осмотического давления во внеклеточном секторе и внутриклеточной гипергидратации, что сказывается на кровообращении, работе нервных клеток, скелетной мускулатуры, почек и других тканей. В противоположность этому гипернатриемия является следствием либо избыточного поступления поваренной соли с пищей, либо с задержкой выведения натрия из организма при поражении почек или нарушении регуляции их функций. 8. Нарушения баланса кальция, причины и проявления. Уровень ионизированного кальция в крови контролируется паращитовидными и щитовидной железами. Недостаточность паратгормона или гиперпродукция тиреокальцитонина, равно как и нарушение поступления кальция из внешней среды (недостаток в пище, нарушение всасывания в кишечнике), приводят к гипокальциемии, что вызывает повышение нервно-мышечной возбудимости и развитие судорожного синдрома. Гиперпаратиреоз и дефицит тиреокальцитонина способствуют возникновению остеопороза из-за вымывания кальция из костей, вместе с тем происходит обызвествление клеток различных органов и тканей, при этом особенно страдают клетки почечных канальцев и сосуды.
Тема 2.3. Гипоксия	
2. Вопросы для обсуждения: 1. Определение понятия гипоксии. 2. Классификация гипоксии. 3. Структурно-функциональные расстройства при гипоксии. 4. Значение гипоксии для организма.	1. Определение понятия гипоксии. Гипоксия представляет собой типовой патологический процесс, возникающий при недостаточности биологического окисления и приводящий к энергетическому дефициту в обеспечении процессов жизнедеятельности. 2. Классификация гипоксии. В зависимости от того, какое звено транспорта или утилизации кислорода нарушено, выделяют следующие основные типы гипоксии (И.Р.Петров): 1) Экзогенный - обусловленный нарушением парциального давления кислорода во внешней среде. 2) Респираторный (дыхательный) - связанный с нарушением механизмов внешнего дыхания. 3) Циркуляторный (сердечно-сосудистый) - развивается при нарушении кровообращения различного генеза. 4) Гемический (кровеносный) - возникает при нарушении газотранспортной функции, 5) Тканевой (цитотоксический) - вызван нарушением утилизации

	кислорода на уровне клеток и клеточных структур. б) Перегрузочный (гипоксия нагрузки) - обусловлен повышенной потребностью тканей в кислороде при усиленном функционировании - развивается при дефиците субстратов окисления наиболее часто встречающаяся разновидность, поскольку практически не встречаются изолированные типы гипоксии. 2. По локализации и распространенности выделяют: 1) местную гипоксию. 2) общую гипоксию. 3. По скорости развития и длительности: 1) молниеносную; 2) острую; 3) подострую; 4) хроническую гипоксии. 4. По степени тяжести встречаются гипоксические состояния: 1) легкие; 2) умеренной тяжести; 3) тяжелые; 4) критические (смертельные) гипоксические состояния. 3. Структурно-функциональные расстройства при гипоксии. Метаболические изменения раньше всего наступают в энергетическом и углеводном обмене: - уменьшается содержание в клетках АТФ при одновременном увеличении концентрации продуктов его гидролиза - АДФ, АМФ и неорганического фосфата; в некоторых тканях, особенно в головном мозге, еще раньше падает содержание креатинфосфата. Значительно активируется гликолиз, вследствие чего падает содержание гликогена и увеличивается концентрация пирувата и лактата; это способствует также общему замедлению окислительных процессов и затруднению энергозависимых процессов ресинтеза гликогена из молочной кислоты. Недостаточность окислительных процессов влечет за собой ряд других обменных сдвигов, нарастающих по мере углубления гипоксии: нарушается обмен липидов, белков, электролитов, нейромедиаторов, возникает метаболический ацидоз, отрицательный азотистый баланс. При дальнейшем углублении гипоксии угнетается и гликолиз, усиливаются процессы деструкции и распада. Нарушения функций нервной системы обычно начинаются в сфере высшей нервной деятельности и проявляются в расстройстве наиболее сложных аналитико-синтетических процессов. Нередко, наблюдается своеобразная эйфория, теряется способность адекватно оценивать обстановку. При углублении гипоксии возникают грубые нарушения ВНД вплоть до утраты способности к простому счету, помрачению и полной потери сознания. Уже на ранних стадиях гипоксии наблюдается расстройство координации вначале сложных, а затем простых движений, переходящих в адинамию.
--	--

	Нарушения кровообращения выражаются в тахикардии, ослаблении сократительной способности сердца, аритмиях вплоть до фибрилляции предсердий и желудочков. Артериальное давление вначале может повышаться, а затем прогрессивно падает вплоть до развития коллапса; возникают расстройства микроциркуляции. В системе дыхания после стадии активации возникают диспноэтические явления с различными нарушениями ритма и амплитуды дыхательных движений. После нередко наступающей кратковременной остановки появляется терминальное (атональное) дыхание в виде редких глубоких судорожных вздохов, постепенно ослабевающих вплоть до полного прекращения. 4. Значение гипоксии для организма. При особо быстро развивающейся (молниеносной) гипоксии большая часть клинических изменений отсутствует, т.к. очень быстро происходит полное прекращение жизненно важных функций и наступает клиническая смерть. Хронические формы гипоксии, возникающие при длительной недостаточности кровообращения дыхания, при болезнях крови и других состояниях сопровождающихся стойкими нарушениями окислительных процессов в тканях, проявляются повышенной утомляемостью, одышкой, сердцебиением при небольшой физической нагрузке, общим дискомфортом, постепенно развивающимися дистрофическими изменениями в различных органах и тканях.
Тема 2.4. Воспаление	
2. Вопросы для обсуждения: 1 .Воспаление. 2 Причины воспаления. 3 Местные и общие признаки воспаления, механизмы их развития. 4 Стадии воспаления. 5 Медиаторы воспаления.	1. Воспаление - патологический процесс, который возникает при повреждении тканей и проявляется нарушением кровообращения, изменением крови и соединительной ткани в виде альтерации, экссудации и пролиферации. 2. Причины воспаления :физические, химические, биологические. Причинные факторы воспаления называются флогогенными от греческого названия воспаления -phlogosis .Выделяют экзогенные и эндогенные флогогенные факторы. Чаще причиной воспаления являются экзогенные флогогенные факторы: 1. инфекционные (микроорганизмы: бактерии, вирусы, грибки, риккетсии; животные организмы: простейшие, паразиты, насекомые); 2. неинфекционные а) физические: травмы, инородные тела, ультрафиолетовые лучи, обморожения, термические ожоги б) химические: кислоты, щелочи, скипидар, формалин, лекарства, горчичное масло в) биологические: укусы насекомых, ожоги растений Эндогенные флогогенные факторы: 1. продукты тканевого распада, образующиеся при инфаркте, тромбозе, кровоизлиянии; 2. злокачественные опухоли; 3. отложение солей (например, мочевой кислоты в оболочках суставов при подагре может привести к артриту); 4. камни в желчном пузыре, почках, мочевом пузыре;

	5. иммунные комплексы а/г + а/т; 6. выделения организма кал, слюна, моча 3. Местные и общие признаки воспаления, механизмы их развития. Проявление воспалений: - Местные 1. покраснение, краснота (rubor) 2. жар (calor) 3. припухлость (tumor) 4. боль (dolor) 5. нарушение функций (functio laesa). Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии (приток артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко-красного цвета). Она же формирует и жар (местное повышение температуры). Припухлость возникает вследствие скопления экссудата, он давит на нервные стволы, вызывая боль. Она является результатом работы медиаторов воспаления. Нарушение функции воспаленного органа – это результат нарушения в нем метаболизма, кровообращения и нервной регуляции. - Общие Носят защитно-приспособительный характер: увеличивается число лейкоцитов, и изменяется лейкоцитарная формула. Часто возникает лихорадка, развивающаяся под влиянием пирогенов (выделяются нейтрофилами). Изменяется белковый состав крови (увеличивается количество а и b-глобулинов – острое воспаление; у -глобулинов – хроническое воспаление). Лейкоциты фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы, повышенная температура тела активизирует лейкоциты и выработку антител. Увеличивается СОЭ (РОЭ), т.к. уменьшается заряд эритроцитов, их количество, но увеличивается количество альбуминов и глобулинов. 4. Стадии воспаления. 1. Альтерация 2. Экссудация 3. Пролиферация Все эти стадии присутствуют в зоне любого воспаления. I. Альтерация – повреждение ткани – пусковой механизм развития воспалительного процесса. Она приводит к высвобождению биологически активных веществ – медиаторы воспаления. Все изменения, возникающие в очаге воспаления под влиянием этих веществ, направлены на развитие второй стадии воспаления. 5. Медиаторы воспаления изменяют метаболизм, свойства и функции ткани. К ним относятся гистамин, серотонин, кинины (полипептиды плазмы крови). Они вызывают боль, расширение микрососудов, увеличение их проницаемости, активизируют фагоцитоз. Перестройка обмена веществ в зоне альтерации приводит к изменению физико-химических свойств ткани, и развитию в них ацидоза, что увеличивает проницаемость сосудов, распад белков, онкотическое и осмотическое давление. Это увеличивает выход воды из сосудов, обуславливая развитие экссудации и воспалительного отека.
--	---

	II. Экссудация – выход из сосудов в ткань жидкой части крови, а также клеток крови. В результате альтерации развивается спазм артериол, и уменьшается приток артериальной крови (ишемия ткани в зоне воспаления). Это приводит к нарушению обмена веществ в ткани и к ацидозу. Спазм артериол сменяется их расширением, увеличивается скорость кровотока и объем притекающей крови. В очаге воспаления усиливается обмен веществ, увеличивается приток к нему лейкоцитов и антител. Увеличивается температура, и возникает покраснение участка воспаления (артериальная гиперемия). По мере развития воспаления она сменяется на венозную гиперемию. Объем крови в венулах и капиллярах увеличивается, скорость кровотока уменьшается, объем крови уменьшается, венулы становятся извитыми, в них появляются толчкообразные движения крови. Теряется тонус стенок венул, они тромбируются, сдавливаются отеочной жидкостью. Уменьшение скорости кровотока способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к его периферии. Они прилипают к стенкам сосудов – краевое стояние лейкоцитов. Оно предшествует их выходу из сосудов в ткань. Венозная гиперемия завершается остановкой крови. Лимфатические сосуды переполняются лимфой, лимфоток замедляется. Очаг воспаления изолируется от неповрежденной ткани. При этом кровь к нему поступает, а отток её замедляется, что препятствует распространению токсинов по организму. Венозная гиперемия является высшей точкой стадии экссудации. Ведущее значение в этой стадии имеет увеличение проницаемости микрососудов, развитие ацидоза и гипоксии. Накапливающаяся в очаге воспаления жидкость – экссудат. В нем содержится белок, глобулины и фибриноген, а также всегда содержатся форменные элементы крови, которые образуют воспалительный инфильтрат. III. Пролиферация – процесс размножения клеток, завершающая стадия воспаления. Размножаются клетки мезенхимы, сосудов, крови. В результате на месте очага воспаления восстанавливается ткань либо идентичная разрушенной, либо рубец, который может нарушать функцию органа (в пилорическом отделе желудка на месте язвы иногда образуется келоид, который препятствует эвакуации пищи в 12 - перстную кишку).
3. Задания для тестирования	1-а 2-б 3-а 4-г 5-сиалоаденит
Тема 2.5. Аллергия	

2. Вопросы для обсуждения: 1. Понятие аллергии. 2. Виды аллергических реакций. 3. Общий патогенез аллергических реакций. 4. Аллергические заболевания человека.	1. Понятие аллергии. Аллергия - это необычная, патологическая иммунная реакция (или повышенная чувствительность организма) на повторное попадание в организм обычных веществ, которые у здоровых людей никаких патологических эффектов не вызывают. Причинный фактор аллергии называется аллерген. Аллергенами могут быть самые различные вещества. Исключение составляют только кислород, глюкоза, соль, дистиллированная вода. 2. Виды аллергических реакций. В зависимости от механизма развития и времени появления реакции после контакта сенсibilизированного организма с аллергеном выделяют аллергические реакции немедленного типа (или ГЧНТ) и аллергические реакции замедленного типа (или ГЧЗТ) 3. Общий патогенез аллергических реакций. В развитии аллергических реакций обоих типов выделяют 3 стадии. 1 стадия иммунологическая - или стадия сенсibilизации. Начинается с момента патологической реакции организма на аллерген. В эту стадию возникают иммунные реакции. 2 стадия патохимическая - высвобождение и активация медиаторов аллергии. 3 стадия патофизиологическая или стадия клинических проявлений, возникающих под влиянием медиаторов аллергии. 4. Анафилактический шок, крапивница, мигрень, аллергический дерматит, бронхиальная астма, поллиноз (сенная лихорадка, аллергический насморк, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит), отек Квинке, большинство форм бронхиальной астмы, пищевой и лекарственной аллергия, сывороточная болезнь, гломерулонефрит, реакции отторжения пересаженных тканей (реакция отторжения трансплантата).
3. Задания для тестирования:	1-в 2-г 3-в 4-в 5-а
Тема 2.6. Патология терморегуляции. Лихорадка. Реактивность	
2. Вопросы для обсуждения: 1. Лихорадка. 2. Инфекционные и неинфекционные пирогенные вещества. 3. Стадии лихорадки. 4. Виды лихорадок. 5. Реактивность и резистентность. 6. Виды реактивности.	1. Лихорадка. Лихорадка – защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие раздражителя и выражающаяся в перестройке терморегуляции на поддержание более высокой температуры тела. Проявляется временным повышением температуры тела, изменением обмена веществ и защитно-приспособительных возможностей организма. 2. Инфекционные и неинфекционные пирогенные вещества. Причины: - инфекционные (вирусы, микробы, паразиты; их продукты жизнедеятельности – пирогены – повышают температуру тела), - неинфекционные (эндо и экзогенные белки, сыворотки, вакцины, яд животных, результат неправильного переливания крови, собственные белки организма). 3. Стадии лихорадки. Виды лихорадок. Стадии лихорадки: В отношении хода развития лихорадки в температурной кривой различают 3 периода:

	1) начальная стадия, или период нарастания температуры. При одних заболеваниях этот период очень короток и измеряется часами, обычно сопровождаясь ознобом (малярия, воспаление легких, рожа и др.), при других – растягивается на более или менее продолжительный срок, на несколько дней; 2) стадия разгара лихорадки. Вершина температурной кривой длится от нескольких часов до многих дней и даже недель; 3) стадия снижения температуры. При одних заболеваниях температура снижается быстро, в течение нескольких часов – критическое падение температуры, или кризис, при других – постепенно, в течение нескольких дней – литическое падение, или лизис. Виды лихорадки: I. По степени повышения температуры во второй стадии лихорадки различают следующие её виды: - субфебрильную, характеризующуюся повышением температуры до 38°C; - умеренную (фебрильную) - с температурой 38-39°C; - высокую - 39-41°C; - гиперпиретическую или чрезмерную, температура тела при которой превышает 41°C. По длительности течения различают -мигрирующую (продолжительностью несколько часов), -острую (до 15 дней), -подострую (15–45 дней) и -хроническую (свыше 45 дней) лихорадку. II. По характеру температурных колебаний выделяются следующие типы лихорадки: 1) постоянная лихорадка характеризуется тем, что в течение суток разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1 °C, при этом отмечается высокая температура тела; 2) послабляющая лихорадка дает суточные колебания температуры в пределах 2 °C, причем утренний минимум выше 37 °C. При послабляющей лихорадке подъем температуры сопровождается ознобом, снижение температуры – потливостью; 3) перемежающаяся лихорадка характеризуется внезапным повышением температуры до 39 °C и выше, а через несколько часов температура падает до нормальных цифр. Подъем температуры повторяется через каждые 1–2 или 3 дня. Этот тип лихорадки характерен для малярии; 4) гектическая лихорадка характеризуется повышением температуры на 2–4 °C в вечерние часы и падением ее до нормы и ниже в утренние часы. Такое падение температуры сопровождается резкой слабостью с обильным потоотделением. Наблюдается при сепсисе, тяжелых формах туберкулеза; 5) обратный тип лихорадки отличается тем, что утренняя температура бывает выше вечерней. Встречается при туберкулезе легких; 6) неправильная лихорадка сопровождается разнообразными и неправильными суточными колебаниями – встречается при ревматизме, гриппе и т. д.; 7) возвратная лихорадка отличается чередованием периодов
--	--

	лихорадки с безлихорадочными периодами. Подъем температуры до 40 °С и более сменяется ее падением через несколько дней до нормальной, которая держится в течение нескольких дней, а затем кривая температуры повторяется. Такой тип лихорадки характерен для возвратного тифа; 8) волнообразной лихорадке свойственно постепенное повышение температуры в течение нескольких дней и постепенное снижение ее до нормы. Затем наступает новое повышение с последующим снижением температуры. Такая температура встречается при лимфогранулематозе, бруцеллезе. 5. Реактивность и резистентность. Реактивность (от лат. reactia – противодействие) – это способность организма реагировать изменением жизнедеятельности на различные воздействия окружающей среды. 2. Виды реактивности. Состояние, при котором уровень реактивности нормальный называется нормергией, состояние повышенной реактивности – гиперергией, пониженной реактивности – гипоергией (гипергией), извращение реактивности – дизергией. Биологическая реактивность (видовая). Выражает способность всех представителей данного вида реагировать на воздействия окружающей среды (сезонные миграции птиц, спячка животных, при снижении температуры окружающей среды). Половая реактивность – это различные реакции мужского и женского организма на раздражители. В женском организме реактивность меняется при беременности, лактации, связана с менструальным циклом. Женский организм более устойчив к гипоксии, кровопотере, боли, голоданию. Мужчины легче выносят кратковременные, значительные физические нагрузки. Женщины выносят лучше мужчин менее значительные физические нагрузки, но в течение более длительного времени. Индивидуальная реактивность – это реактивность отдельных индивидов. Зависит от наследственности, пола, возраста, от характера питания, климата, наличия заболеваний. Возрастная реактивность – это реакция на раздражители у людей разного возраста. Реактивность детей как правило низкая, так как у них недостаточно развита нервная, эндокринная и иммунная системы, несовершенство внутренних и внешних барьеров (кожи, ГЭБ, ЖКТ). Реактивность наиболее высокая в среднем возрасте и снижается у пожилых людей. Причиной являются снижение иммунных реакций, возрастные изменения в нервной и эндокринной системах. Индивидуальная реактивность может быть специфической и неспецифической. Специфическая реактивность выражается в способности образовывать антитела на антигенные раздражители. Неспецифическая реактивность проявляется при действии на организм различных факторов внешней среды, реализуется с помощью адаптационных механизмов, изменяющих функциональное состояние органов и систем. Специфическая и неспецифическая реактивность может быть физиологической и патологической.
--	---

	Физиологическая реактивность – это нормальные реакции здорового организма. Патологическая реактивность – это неадекватная реакция больного организма. Примером патологической реактивности является аллергия. Резистентность организма – это устойчивость организма к действию патогенных факторов. Различают резистентность активную и пассивную. Пассивная связана с анатомо – физиологическими особенностями организма, наличием в организме внешних и внутренних барьеров. К внешним барьерам относится кожа, слизистые. Они защищают организм от физических, химических и биологических влияний внешней среды. Например, слизистая органов дыхания задерживает пыль, микробы, содержащиеся в воздухе. Пищеварительный тракт защищает организм от поступающих с пищей микробов за счет бактерицидного действия желудочного сока. Грудная клетка, кости таза защищают внутренние органы от механических повреждений. Внутренние барьеры регулируют поступление из крови в органы и ткани веществ, препятствуют прохождению токсических и чужеродных веществ – эти барьеры называют гистогематическими, они представляют собой особое строение стенок сосудов. К таким барьерам относится гематоэнцефалический барьер, который защищает головной мозг от попадания в него из крови токсических веществ. Активная резистентность – осуществляется за счет включения активных защитно – приспособительных реакций, например при гипоксии увеличивается частота дыхания, учащается сердцебиение, ускоряется кровоток, происходит выход эритроцитов из депо. Эти реакции обеспечивают усиление поступления кислорода к тканям. При попадании в организм микробов усиливается фагоцитоз, происходит синтез антител. Резистентность, так же, подразделяется на первичную, связанную с наследственными факторами и вторичную – приобретенную. Приобретенная резистентность м.б. активной и пассивной. Примером активной является повышение устойчивости организма к инфекции после вакцинации. Примером пассивной является устойчивость к инфекциям при введении сывороток, гамма – глобулина, плазмы, содержащих готовые антитела.
3. Задания для тестирования	1-Резистентность 2-пирогены 3-Реактивность 4-б 5-в
Тема 3.1. Патология системы крови	
2. Вопросы для обсуждения: 1. Лейкоцитозы. Виды. Причины. 2. Лейкопения.	1. Лейкоцитозы. Лейкоцитоз – это повышение содержания лейкоцитов в крови (в норме 4 – 7 тыс. в 1 мкл) Различают лейкоцитозы: физиологические и патологические. Физиологический лейкоцитоз может быть пищеварительный – после еды, миогенный – после тяжелой физической нагрузки,

Причины. 3. Причины и изменение лейкоформулы патологии. 4. Лейкозы, классификация, причины развития. 5. Анемии, классификация, причины развития.	и при эмоциональный при волнении, боли, лейкоцитоз беременных и новорожденных. Патологический лейкоцитоз возникает как реакция организма на болезнь. Лейкоцитарной формулой называют % соотношение отдельных форм лейкоцитов в крови. В зависимости от того каких лейкоцитов больше выделяют: Нейтрофилез или нейтрофилию повышение содержания нейтрофилов в крови (в норме 67–70 %). Появление в крови молодых незрелых форм нейтрофилов (п/я, юных, промиелоцитов, миелоцитов) называется сдвигом влево так как на лабораторном бланке нейтрофилы записывают по степени зрелости слева на право, более молодые левее. Появление этих форм отражает регенераторные способности лейкоцитарного ростка красного костного мозга. Причины нейтрофилии: гнойно - воспалительные заболевания, вызванные бактериями - ангина, пневмония, аппендицит, перитонит, заболевания с некрозом тканей (инфаркт миокарда). Эозинофилия – повышение содержания эозинофилов в крови. В норме их 3-4 %. Причины: аллергические заболевания, развивающиеся по немедленному типу, гельминтозы. Лимфоцитоз – повышение содержания лимфоцитов в норме 24 – 30 %. Причины: вирусные инфекции – корь, грипп, краснуха, ветрянка, период выздоровления при острых инфекционных заболеваниях, длительно протекающие инфекции: туберкулез. Моноцитоз – повышение содержания моноцитов. В норме 6–8 %. Причины: туберкулез, малярия, инфекционный мононуклеоз. 2. Лейкопения – снижение содержания лейкоцитов в крови менее 4 тыс. в 1 мкл. Один из видов агранулоцитоз – это снижение вплоть до полного исчезновения в крови гранулоцитов (нейтрофилов, эозинофилов, базофилов) Этиология: 1. Прием лекарств: противовоспалительных (аспирин, индометацин), транквилизаторов, цитостатиков, антибиотиков (цепорина, левомецетина), сульфаниламидов, фуросемида. 2. Тяжелые инфекции: токсический грипп, туб, брюшной тиф. 3. Действие ионизирующей радиации 4. Лейкозы, классификация, причины развития. Гемобластозы - это злокачественные опухоли кроветворной ткани. Гемобластозы делят на 2 основные группы: 1. Формы с первичным поражением красного костного мозга (лейкозы или лейкемии) 2. Формы с опухолевым ростом вне костного мозга – лимфогранулематоз. Лейкоз – это злокачественная опухоль с поражением кроветворных клеток красного костного мозга. Этиология: как у всех опухолей. Предполагается химические и физические канцерогены, онковирусы. Признаки лейкозного процесса:
---	--

	Анаплазия – это нарушение процесса созревания клеток крови, сопровождающееся изменением их структуры и функций. Кроветворение приближается к эмбриональному. В кровь выходят клетки предшественницы – бласты, которые не выполняют функции зрелых клеток и быстро разрушаются. Гипреплазия – разрастание опухолевого ростка, в результате остальные ростки кроветворения угнетаются. Метаплазия – расселение лейкозных клеток по организму и возникновение экстрамедуллярных (вне красного костного мозга) очагов кроветворения. Классификация лейкозов: По виду клетки из которой возникла опухоль: -Миелобластный (из предшественниц гранулоцитов) -Лимфобластный -Монобластной -Эритробластный -Мегакариобластный из предшественниц тромбоцитов -Недифференцированный из стволовой клетки По количеству лейкоцитов: -лейкемические свыше 50 тыс. в мкл -сублейкемические 20-50 тыс -лейкопенические 4 –20 тыс -алейкемические По субстрату, т.е. составу опухоли -Острые и хронические. Острый лейкоз 1. В крови больше бластных клеток, зрелых клеток мало 2. Нет созревающих, промежуточных форм – лейкемический провал 3. Острый лейкоз не переходит в хронический Хронический лейкоз 1. В крови все типы клеток от бластных до зрелых – нет лейкемического провала 2. Большинство зрелых клеток 3. Хронический лейкоз может перейти в острый. 5. Анемии, классификация, причины развития. Анемия – в переводе с греческого бескровие (ан - без, haima – кровь). Это заболевание, при котором в крови снижено содержание гемоглобина и (или) эритроцитов. Снижение гемоглобина является ведущим признаком, так как при некоторых видах анемии (например при железодефицитной) вначале снижается содержание гемоглобина, а затем уже эритроцитов. Признаки анемии. 1. Снижение содержания гемоглобина менее 110 г/л (в норме в среднем 120 – 160 г/л или 12-16 г % у женщин 120 – 140 г/л, у мужчин 130 – 160 г/л) 2. Снижение содержания эритроцитов менее $4 \times 10^{12}/л$ (в норме у женщин 4 –4.5 миллиона/л, у мужчин 4,5 – 5 миллионов/л) 3. Изменение размеров эритроцитов - анизоцитоз (в норме 7,2 – 7,3 мкм). Увеличение размеров – макроцитоз, возникает при витамин В-12 дефицитной анемии, при фолиеводефицитной
--	--

	анемии, уменьшение – микроцитоз характерен для железодефицитной анемии, хронической постгеморрагической анемии, наследственных гемолитических анемий. 4. Изменение формы эритроцитов – пойкилоцитоз. В норме эритроцит – это двояковогнутый диск. Могут быть сферовидные, серповидные при гемолитических анемиях. 5. Изменение насыщенности эритроцитов гемоглобином – определяется величиной цветного показателя. Цветной показатель – это насыщенность гемоглобином отдельного эритроцита. В норме 0,9 – 1,0 – такие эритроциты называют нормохромными. При анемиях м.б. снижение цветного показателя 0,8 и ниже такие эритроциты под микроскопом бледные – гипохромия. М.б. повышение цветного показателя – гиперхромия, эритроциты под микроскопом темные. 6. Появление в крови эритроцитов с ядрами или остатками ядер. 7. Изменение типа кроветворения. В норме – нормобластический или эритробластический тип. При витамин В-12 и фолиеводефицитных анемиях в крови появляются клетки мегалоциты и мегалобласты – это клетки предшественники эритроцитов. В норме есть только в красном костном мозге. При этих видах анемий дифференцировка нарушается на этом уровне и в кровь поступают клетки предшественницы. 8. Изменение количества ретикулоцитов. Ретикулоциты – это молодые, незрелые эритроциты. В норме их содержится около 1%. При анемиях может быть повышение или снижение их содержания. Классификация анемий По патогенезу 1. Возникающие в результате кровопотерь – постгеморрагические. Если анемия развивается после массивной одномоментной кровопотери – это острая постгеморрагическая анемия. Если в результате длительной необильной или небольших повторяющихся кровопотерь – хроническая. 2. анемии, возникающие в результате повышенного разрушения эритроцитов – гемолиза – гемолитические анемии. Они подразделяются на наследственные и приобретенные. 3. Анемии, возникающие в результате нарушения эритропоэза – дизэритропоэтические. Подразделяются на дефицитные, когда кроветворение нарушается из-за недостатка необходимых веществ. 4. Апластические - при угнетении красного костного мозга. По цветному показателю: 1. Нормохромные - цветной показатель 0,9 – 1,0. Гемолитические анемии, острая постгеморрагические анемии на ранних стадиях. 2. Гипохромные – цветной показатель 0,8 и ниже. Железодефицитные анемии, хронические постгеморрагические анемии. 3. Гиперхромные – цветной показатель больше. Витамин 12-дефицитные анемии, фолиеводефицитные анемии. По типу кроветворения:
--	---

	1. Нормобластические (эритробластические) 2. Мегалобластические витами В-12 и фолиеводефицитные анемии. По степени регенерации. Регенерация оценивается по содержанию молодых эритроцитов – ретикулоцитов. Чем их больше, тем лучше идут процессы восстановления. 1) Регенеративные. Содержание ретикулоцитов 5-10%. 2) Гиперрегенеративные. Ретикулоцитов более 10%. 3) Гипорегенеративные. Ретикулоцитов 2-5 %. 4) Арегенеративные. Ретикулоцитов менее 1 %.
3. Задания для тестирования	1-а 2-Лейкоцитоз 3-Лейкопения 4-в 5-а
Тема 3.2. Патология сердечно-сосудистой системы	
2. Вопросы для обсуждения: 1. Патология сердечной деятельности. Аритмии. 2. Атеросклероз. Факторы риска, механизм развития. 3. Ишемическая болезнь сердца. Факторы риска, механизм развития. 4. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез гипертонической болезни.	1.Патология сердечной деятельности. Аритмии. Основные свойства сердечной мышцы - это автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость. Нарушение каждого из этих свойств приводит к возникновению патологических состояний, проявление которых зависит от нарушения конкретной функции. Так, при нарушении функции автоматизма наступают различные нарушения сердечного ритма. При нарушении возбудимости возникает экстрасистолия. Нарушение проводимости приводит к сердечным блокадам. Различные причины, ведущие к ослаблению сократительной функции сердца, приводят к возникновению недостаточности кровообращения (сердечной недостаточности). Нарушение автоматизма миокарда. Нормальный (синусовый) ритм сердца обусловлен возникновением импульсов возбуждения через определенные промежутки времени в водителе ритма первого порядка - синусном узле. В норме, чаще всего у детей, может возникать так называемая дыхательная аритмия — учащение сердечного ритма на вдохе и его урежение на выдохе. При различных патологических состояниях (гипоксия, шок, кровопотеря, нарушение функций эндокринных желез) может возникать учащение сердечного ритма - синусовая тахикардия. При отравлении некоторыми ядами (дифтерийным токсином, фосфорорганическими соединениями), а также при ряде эндокринных заболеваний (например, снижении функции щитовидной железы) наблюдается снижение частоты сердечных сокращений - синусовая брадикардия. И в том, и в другом случае причина нарушений сердечного ритма заключена не в самой сердечной мышце. Нарушение возбудимости миокарда. При нарушении свойства возбудимости миокарда могут возникать экстрасистолы - преждевременные сокращения сердца или его желудочков вследствие появления добавочного импульса из водителей ритма второго и третьего порядков (атриовентрикулярного узла, волокон пучка Гиса) или из патологических источников импульсов

	возбуждения. Если дополнительный импульс возникает в стенке предсердия, то говорят о предсердной экстрасистоле, если в атриовентрикулярном узле - об атриовентрикулярной экстрасистоле, в проводниковой системе желудочков - о желудочковой экстрасистоле. Если активность аномальных водителей ритма повышается, то экстрасистолы возникают не поодиночке, а группами; сердце может полностью перейти на учащенный ритм, обусловленный импульсами из аномального водителя - пароксизмальную тахикардию, которая может достигать до 240 - 300 в минуту. Большое значение в возникновении экстрасистол имеют не только расстройства нервной регуляции процессов возбудимости миокарда, но и электролитные нарушения (нарушения содержания натрия и калия). Нарушения проводимости сердца. Нарушения проведения импульсов по проводниковой системе сердца называется блокадой. Проявления блокады зависят от уровня, на котором возникает нарушение проведения импульса возбуждения; блокада может быть частичной и полной. Блокада на уровне «синусный узел - предсердие» (синоаурикулярная блокада) вызывает выпадение одного сокращения сердца (через 1, 2, 3 и более сердечных циклов). Блокада на уровне «предсердие - желудочки» (атриовентрикулярная) вызывает замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам вплоть до полного его отсутствия; при этом предсердия сокращаются в обычном ритме, а желудочки - в замедленном (30-40 в минуту). Внутривентрикулярная блокада возникает при нарушении проводимости ниже разветвления пучка Гиса на ножки. При этом желудочки сокращаются с неодинаковой силой. Нарушения сердечного ритма могут происходить в виде резкого одновременного возбуждения различных групп мышечных волокон, в связи с чем прекращаются упорядоченные сокращения миокарда - так называемая мерцательная аритмия, или фибрилляция. При мерцании предсердий прекращаются их сокращения. Если большая часть импульсов от предсердий доходит до желудочков, то желудочки сокращаются в частом беспорядочном ритме (тахиаритмическая форма мерцательной аритмии). При этом они не успевают в каждом случае сокращения наполниться кровью, вследствие чего при сокращении «пустых» желудочков периодически отсутствует пульсовая волна - возникает несоответствие частоты сердечных сокращений частоте пульса («дефицит» пульса). 2. Атеросклероз (греч. <i>athere</i> - каша, <i>sklerosis</i> - уплотнение) - это хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, сопровождающееся отложением на их внутренней оболочке атероматозных бляшек с последующим развитием в сосудистой стенке склеротических изменений. В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы: 1) обменные - нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего, холестерина и липопротеидов, ведущие к преобладанию
--	--

	плазменных липопротеидов очень низкой плотности и низкой плотности над липопротеидами высокой плотности; 2) гормональные - сахарный диабет, гипотиреоз, ожирение и др.; 3) гемодинамические - артериальная гипертония, повышение сосудистой проницаемости; 4) нервный - стрессовые и конфликтные ситуации, ведущие к психоэмоциональному перенапряжению, к нарушению нейроэндокринной регуляции жира-белкового обмена и вазомоторным расстройствам. 5) сосудистый (состояние сосудистой стенки) - наличие заболеваний (инфекции, интоксикации и др.), ведущих к поражению стенки артерий, что "облегчает" возникновение атеросклеротических изменений; 6) наследственные и этнические факторы. Атеросклеротический процесс проходит определенные стадии (фазы): 1) жировые пятна или полосы - это участки желтого цвета (пятна), которые иногда сливаются и образуют полосы, но не возвышаются над поверхностью интимы; могут наблюдаться у детей и в юношеском возрасте в аорте и венечных артериях, но в подавляющем большинстве случаев с возрастом они исчезают и не являются источником развития дальнейших атеросклеротических изменений. 2) фиброзные бляшки - плотные, овальные или круглые, белые или бело-желтые образования, содержащие липиды и возвышающиеся над поверхностью интимы; часто они сливаются между собой, придают внутренней поверхности бугристый вид и резко суживают его просвет (стенозирующий атеросклероз); 3) осложненные поражения, представленные атероматозными изменениями, т.е. распадом жира-белковых комплексов и образованием детрита, напоминающего содержимое ретенционной кисты слюнной железы - атеромы; с осложненными поражениями связаны: острая закупорка артерии тромбом и развитие инфаркта, эмболия, образование аневризмы сосуда в месте его изъязвления, а также артериальное кровотечение при разрыве стенки сосуда атероматозной язвой; 4) кальциноз, или атерокальциноз, - завершающая фаза атеросклероза, которая характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т.е. их обызвествлением. Бляшки приобретают каменистую плотность (петрификация бляшек), стенка сосуда в месте петрификации резко деформируется. 3. Ишемическая болезнь сердца. Факторы риска, механизм развития. Ишемическая болезнь сердца - это заболевание сердца, обусловленное недостаточностью коронарного кровообращения. Возникновение ишемии миокарда может быть обусловлено наличием стеноза коронарной артерии. Баланс между доставкой кислорода и потребностью в нем миокарда, кроме величин этих факторов, обусловлен следующим:
--	---

	♦ частотой сердечных сокращений; ♦ силой сокращения миокарда. При нарушении этого баланса и возникает коронарная недостаточность. Основные формы ишемической болезни сердца представлены двумя заболеваниями: стенокардией и инфарктом миокарда. При стенокардии (грудной жабе), как правило, имеется атеросклеротический стеноз коронарных артерий. Измененные артерии обычно проявляют склонность к спазму. Нередко спазм возникает при повышенной потребности миокарда в кислороде (при физической нагрузке) или в ответ на выброс адреналина и норадреналина при психоэмоциональной нагрузке (стенокардия напряжения). Это приводит к ишемии миокарда, проявляющейся приступом боли в области сердца. Если приступы возникают без нагрузок, то говорят о стенокардии покоя. Инфаркт миокарда возникает вследствие стойкой остро наступившей его ишемии, как правило, вследствие тромбоза атеросклеротически измененной коронарной артерии. Различают следующие стадии инфаркта миокарда: ишемическую, некротическую, организации. Локализуется инфаркт миокарда чаще всего в области верхушки, передней и боковой стенок левого желудочка, передних отделах межжелудочковой перегородки. В каждой стадии инфаркта миокарда на электрокардиограмме (ЭКГ) возникают характерные изменения, что имеет ключевое значение для диагностики данного заболевания. В ишемической стадии инфаркта миокарда не имеется каких-либо отчетливых признаков изменений сердечной мышцы, за исключением некоторых дистрофических изменений в мышечных волокнах. В некротической стадии инфаркта миокарда появляются явные признаки некроза участка сердечной мышцы. Как правило, это ишемический инфаркт с геморрагическим венчиком. Он может располагаться под эндокардом (субэндокардиальный инфаркт) или захватывать всю толщу сердечной мышцы (трансмуральный инфаркт). В стадии организации происходит постепенное замещение участка некроза соединительной тканью (рубцом) - в этом случае говорят о постинфарктном кардиосклерозе. 4. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез гипертонической болезни. Гипертоническая болезнь (первичная, или эссенциальная, гипертония, болезнь высокого артериального давления) - хроническое заболевание, основным клиническим симптомом которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). От гипертонической болезни следует отличать так называемую симптоматическую гипертонию, когда повышение АД является симптомом какого-либо другого заболевания, например, воспаления почек, некоторых заболеваний эндокринных желез и т.д. В возникновении гипертонической болезни, помимо психоэмоционального перенапряжения, ведущего к нарушению высшей нервной деятельности типа невроза и расстройству
--	--

	регуляции сосудистого тонуса, велика роль наследственного фактора и избытка поваренной соли в пище. Основным симптомом гипертонической болезни является стойкое повышение АД. Считается, что нормальной величиной АД у лиц до 50 лет является 140/90 мм рт.ст., более 50 лет - 150/95 мм рт.ст. У пожилых (6-74 года) и старых (75-90 лет) людей АД в норме может достигать до 160/100 мм рт.ст. с учетом того, что колебания АД в пределах 10 мм рт.ст. у одного и того же человека в разные часы и дни исследования считаются нормальными. На разных руках АД может быть неодинаковым, поэтому больным следует измерять АД на обеих руках. В I стадию - функциональную, транзиторную (переходящую), кроме временного повышения АД, находят гипертрофию мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, умеренную компенсаторную гипертрофию левого желудочка сердца. Болезнь излечима, так как в этой стадии еще отсутствуют необратимые морфологические изменения. Во II стадии, характеризующейся стойким повышением АД, изменения артериол выражаются в плазматическом пропитывании их стенки белками и липидами с исходом в гиалиноз, или артериолосклероз (артериолы почек, головного мозга, сетчатки глаза и т.д.). Изменения артерий эластического, мышечного и мышечно-эластического типов представлены эластофиброзом и атеросклерозом. Эластофиброз характеризуется гиперплазией и расщеплением внутренней эластической мембраны, развивающимися компенсаторно в ответ на стойкое повышение АД, и разрастанием между расщепившимися мембранами соединительной ткани, т.е. склерозом. III стадию гипертонии характеризуют вторичные изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. Эти вторичные изменения могут появляться катастрофически быстро на почве спазма, тромбоза, разрыва сосуда, приводя к кровоизлияниям или инфарктам. Вторичные изменения органов могут развиваться и медленно, приводя к атрофии паренхимы и склерозу органов. В зависимости от преобладания поражения тех или иных органов выделяют сердечную, мозговую и почечную клинικο-морфологические формы гипертонической болезни.
Тема 3.3. Патология органов пищеварения	
2. Вопросы для обсуждения: 1. Причины заболеваний органов пищеварительного тракта. 2. Нарушение слюноотделения. 3. Нарушения функций желудка. Заболевания желудка. 4. Патология печени. Желтухи.	1. Причины заболеваний органов пищеварительного тракта. Причинами заболеваний органов пищеварительного тракта и недостаточности пищеварения являются: 1) нарушение питания (недоброкачественная пища, нарушение режима питания и т.п.); 2) инфекции; 3) интоксикации; 4) опухоли; 5) злоупотребление алкоголем и табакокурением; 6) врожденные аномалии; 7) психоэмоциональные стрессы 2. Нарушение слюноотделения. Нарушения слюноотделения возникают в двух видах - повышение слюноотделения (гиперсаливация) и понижение слюноотделения (гипосаливация). Гиперсаливация возникает либо рефлекторно, при воспалительных процессах в полости рта, либо при раздражении центра слюноотделения в продолговатом мозге

	(при поражениях ЦНС, отравлениях, токсикозах беременных). При обильном слюноотечении происходит раздражение кожи вокруг рта, а длительная гиперсаливация приводит к нарушениям пищеварения и истощению организма из-за белковых и электролитных потерь. Гипосаливация возникает при обезвоживании, поражении слюнных желез, закупорке слюнных протоков камнями и вызывает во рту и затруднение жевания и глотания. 3. Нарушения пищеварения в желудке. Нарушения функций желудка, заболевания желудка. Расстройства секреторной функции. Нарушение секреции желудочного сока проявляется ее повышением (гиперсекреция) и понижением (гипосекреция). Гиперсекреция имеет место при язвенной болезни, некоторых формах гастритов. Она может способствовать перевариванию участков стенки желудка и развитию эрозий, замедлению продвижения и эвакуации пищи, усилению процессов брожения. Гипосекреция ведет к значительным нарушениям пищеварения: ускоряется эвакуация пищевых масс из желудка, ухудшается переваривание и в нижележащих отделах пищеварительного тракта; это приводит к ускоренной эвакуации из кишечника и поносам. Полное прекращение секреции соляной кислоты получило название ахилия. Она возникает при атрофическом гастрите, раке желудка, тяжелой лихорадке, заболеваниях эндокринной системы. При отсутствии соляной кислоты не вырабатывается гормон секретин, уменьшается секреторная активность поджелудочной железы, ускоряется эвакуация пищи из желудка, усиливаются процессы гниения пищи в кишечнике. Расстройства моторной функции. Нарушения моторной функции проявляются увеличением перистальтики желудка - гиперкинез и ее снижением - гипокинез. Эти расстройства обычно сопровождаются повышением тонуса желудка - гипертония и снижением его тонуса - гипотония. Гиперкинез возникает при гастритах и язвенной болезни, при сужении (стеноз) его пилорической части, приеме алкоголя и курении. Гипокинез возникает при атрофическом гастрите, опущении желудка и других состояниях. Возможна даже потеря мышечного тонуса желудка - атония. Расстройства функции желудка проявляются изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой. Изжога - чувство жжения в нижней части пищевода, которое вызвано забрасыванием кислого желудочного содержимого в пищевод. Отрыжка - выход из желудка в полость рта проглоченного воздуха или газов, образовавшихся при брожении и гниении пищи. Рвота - сложный рефлекторный акт непроизвольного забрасывания желудочного содержимого через пищевод, глотку, полость рта за счет усиленного сокращения выходных отделов желудка, диафрагмы и брюшной стенки (рвота возникает при раздражении рецепторов внутренних органов, отравлениях,
--	---

	повышении внутричерепного давления, условно-рефлекторно и т.д.). Тошнота - тягостное ощущение приближения рвоты, возникающее при недостаточно сильном возбуждении рвотного центра мозга. Заболевания желудка. Основными заболеваниями желудка являются гастрит, язвенная болезнь и рак. Гастрит - воспаление слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастрит. Язвенная болезнь желудка - хроническое заболевание, основным выражением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Рак желудка нередко развивается на фоне так называемых предраковых заболеваний (хронический гастрит, язва желудка, полипы). 4. Патология печени. Желтухи. Желтуха - icterus - синдром, развивающийся вследствие накопления в крови и тканях избыточного количества билирубина. Повышение содержания билирубина в крови называется гипербилирубинемия. Клинически желтуха проявляется желтушным (иктеричным) окрашиванием кожи, слизистых оболочек, склер. В организме человека билирубин может находиться в двух состояниях: - свободный (непрямой, неконъюгированный) билирубин и - в связанном с глюкуроновой кислотой состоянии - связанный (прямой, конъюгированный) билирубин. Основная часть непрямого билирубина образуется из гемоглобина "состарившихся эритроцитов", разрушение которых происходит в макрофагах селезенки, костного мозга, печени. Непрямой билирубин практически нерастворим в воде, поэтому не выводится с мочой, но растворим в жирах и легко проходит через клеточные мембраны. В норме целиком связан с альбуминами крови. В таком виде он не проходит почечный и гематоэнцефалический барьер. При значительном увеличении содержания непрямого билирубина альбуминов не хватает и часть непрямого билирубина остается несвязанной, поэтому он может проникнуть через гематоэнцефалический барьер и вызвать поражение головного мозга. Непрямой билирубин, захватывается гепатоцитами, где происходит его конъюгация (связывание) с глюкуроновой кислотой, образуется прямой билирубин, который является составной частью желчи. В норме в крови прямого билирубина практически нет. Прямой билирубин водорастворим, поэтому может выводиться с мочой, но не растворим в жирах. Не связывается с альбуминами. Прямой билирубин выводится гепатоцитами в желчный капилляр и с желчью поступает в тонкий кишечник. В тонком кишечнике прямой билирубин превращается в уробилин, который частично всасывается в тонком кишечнике и выводится с мочой. За счет этого пигмента моча окрашивается в желтый цвет. Основная часть уробилина поступает из тонкого кишечника в толстый, где превращается в стеркобилин и выводится с калом. Этот пигмент окрашивает кал.
--	--

	Выделяют 3 вида желтух: 1. гемолитическая (надпеченочная) 2. паренхиматозная (печеночная) 3. механическая (подпеченочная, обтурационная) Гемолитическая желтуха: обусловлена чрезмерным образованием непрямого билирубина, превышающим способность печени к его связыванию, несмотря на усиленную конъюгацию. Наиболее частой причиной является повышенное разрушение эритроцитов при гемолитических анемиях. Признаки: 1. в крови повышается содержание непрямого билирубина. 2. в крови снижается содержание эритроцитов из-за усиленного их разрушения - анемия. 3. желтушность появляется на бледном фоне кожи из-за анемии, кожа часто имеет лимонно - желтый оттенок . 4. стул и моча темнокрашенные из-за высокого содержания прямого билирубина в желчи. 5. увеличивается селезенка – спленомегалия, так как в ней разрушается много эритроцитов. 6. В крови повышается содержание ретикулоцитов - незрелых эритроцитов. Печеночная желтуха: обусловлена нарушением функции печени связывать билирубин. Причины: заболевания печени: острый и хронический гепатит, цирроз печени. Признаки: 1. Повышение в крови непрямого билирубина, так как нарушена функция печени связывать непрямо билирубин. В крови появляется прямой билирубин, так как из-за воспаления повышается проницаемость сосудов печени и часть прямого билирубина попадает в кровь из желчи. 2. Часть прямого билирубина выводится из крови с мочой, поэтому моча темная. 3. Содержание прямого билирубина в желчи снижается, кал окрашивается слабо. 4. Ярко желтая (шафрановая) кожа. 5. Увеличение размеров печени - гепатомегалия. 6. В кровь поступают из желчи желчные кислоты, которые откладываются в коже и вызывают кожный зуд. Механическая желтуха: - возникает когда есть препятствие току желчи в желчевыводящих путях. Причины: желчные камни, опухоли желчевыводящих путей и поджелудочной железы, рубцовое сужение общего желчного протока после операции. Препятствие приводит к застою желчи - холестазу, повышению давления внутри печеночных протоков, желчь под давлением обратно попадает в гепатоциты, вызывая их некроз, и всасывается в кровь. Признаки: 1. В крови повышается содержание прямого билирубина. 2. Моча темная из-за высокого содержания в ней прямого билирубина. 3. Стул неокрашенный (бело- серый) или цвета белой глины из-
--	---

	за нарушения поступления желчи в кишечник. 4. В кровь поступает большое количество желчных кислот - холемия, что вызывает кожный зуд, усиливающийся ночью, брадикардию, признаки интоксикации: быструю утомляемость, слабость, раздражительность, головную боль, бессонницу. 5. Кожные покровы окрашиваются в желтый, а затем при окислении билирубина в биливердин - в зеленый или темно-оливковый цвет. Если препятствие не удалить, развивается биллиарный цирроз печени.
3. Задания для тестирования	1-Отек 2-а 3-б 4-а 5-в
Тема 3.4. Патология мочевыделительной и эндокринной систем	
1. Вопросы для обсуждения: 1. Нарушения клубочковой фильтрации. 2. Нарушение канальцевой реабсорбции 3. Нарушения секреторной и инкреторной функции почек. 4. Изменения количества и состава мочи, ритма мочеотделения. 5. Гломерулонефрит . Этиология и патогенез. 6. Пиелонефрит, цистит. Этиология и патогенез. 7. Патология гипофиза. Гигантизм, карликовость. 8. Патология щитовидной железы. Гипер- и гипотиреоз. 9. Сахарный диабет. Виды, причины	1.Нарушения клубочковой фильтрации. Уменьшение (клубочковой) фильтрации может происходить в результате ряда причин: а) падение АД (при шоке, при сердечной недостаточности и т. п., когда давление в почечных капиллярах недостаточно для осуществления процесса фильтрации); б) сужение почечных артерий в результате атеросклероза, что также ведет к уменьшению давления в капиллярах; в) увеличение онкотического давления крови (при обезвоживании, переливании белковых кровезаменителей вода «удерживается» в сосудистом русле и не переходит в первичную мочу); г) нарушение оттока мочи вследствие разных причин ведет к повышению внутрпочечного давления и уменьшению фильтрации вплоть до ее полного кровообращения; д) уменьшение количества функционирующих клубочков при различных заболеваниях. Увеличение клубочковой фильтрации наблюдается: а) при расширении приводящей артериолы почечного клубочка (может происходить рефлекторно при сокращении периферических сосудов, например при подъеме температуры тела); б) при сужении отводящей артериолы почечного клубочка (при введении адреналина, в начальных стадиях нефрита, гипертонической болезни). 2. Нарушение канальцевой реабсорбции Нарушение функций канальцев, как правило, не бывает самостоятельным и неотделимо от функций почечных клубочков. Реабсорбция в канальцах происходит как в результате активного транспорта (в результате биохимических ферментативных реакций - так транспортируются Na^+, глюкоза), так и в результате пассивного транспорта (вследствие разницы осмотического давления в просвете канальца и вне его - так транспортируются вода, ионы хлора, мочевины и др.). Нарушение канальцевой реабсорбции возникает при истощении или снижении активности ферментных систем, участвующих в

	активном транспорте, а также при повреждении канальцев при различных заболеваниях и патологических состояниях. Нарушение реабсорбции глюкозы возникает при повышенном ее содержании в крови (гипергликемии), что бывает, как правило, при сахарном диабете. При этом ферментные системы не могут обеспечить ее полную реабсорбцию. Появление глюкозы в моче называется глюкозурией. Реабсорбция белка нарушается либо при повышении его содержания в первичной моче из-за увеличения проницаемости капилляров почечных клубочков (при повреждении клубочков при остром нефрите), либо при повреждении канальцев (отравлении сулемой, амилоидозе и т. п.). Появление белка в моче называется протеинурией. Снижение реабсорбции натрия отмечается при уменьшении секреции альдостерона или уменьшении чувствительности к нему эпителия канальцев при хроническом воспалительном процессе (альдостерон принимает участие в активном транспорте натрия). При повышении содержания альдостерона, наоборот, происходит задержка натрия в организме вследствие увеличения его реабсорбции. Реабсорбция воды может уменьшаться при увеличении концентрации глюкозы в моче (при сахарном диабете) и натрия (при назначении мочегонных). При этом в просвете канальцев создается высокое осмотическое давление, препятствующее обратному всасыванию воды. При недостатке антидиуретического гормона (при несахарном диабете) стенки канальцев становятся плохо проницаемыми для воды, в связи с чем и снижается ее реабсорбция. Способность почек выделять мочу различной концентрации в процессе поддержания постоянства внутренней среды организма называется способностью к концентрации и разведению мочи. Снижение этой функции приводит к тому, что выделяется моча низкой плотности (гипостенурия), а также плотность мочи в течение суток практически не меняется (изостенурия). Эти симптомы обычно сочетаются (изогипостенурия). Данные нарушения можно выявить с помощью пробы Зимницкого (изучение количества и плотности мочи в течение суток). 3. Нарушения секреторной и инкреторной функции почек. При заболеваниях почек уменьшаются процессы секреции в канальцах, и все вещества, выделяемые путем секреции, такие как антибиотики, калий, фосфаты, йодсодержащие препараты, мочева кислота и др., накапливаются в крови. Это может привести к интоксикации и развитию некоторых заболеваний (например, подагре при избытке мочево кислоты в крови и т.д. Усиление секреции калия при избытке альдостерона, при назначении мочегонных может привести к гипокалиемии и тяжелым расстройствам сердечной деятельности. Избыток паратгормона способствует усиленной секреции фосфатов, что приводит к нарушению прочности костей, нарушению кислотно-основного состояния из-за ослабления буферной системы (фосфатного буфера). 4.Изменения количества и состава, ритма мочеотделения Изменение суточного количества мочи (в среднем 1500 мл)
--	--

	может быть следствием разнообразных причин как алиментарного, так и патологического характера. Увеличение диуреза носит название полиурия, уменьшение - олигурия, полное прекращение образования мочи - анурия. Учащенное мочеиспускание носит название поллакиурия, задержка мочеиспускания (выделения мочи из мочевого пузыря) - ишурия, преобладание ночного диуреза над дневным - никтурия. Для различных заболеваний характерны следующие изменения в моче: а) гематурия (эритроцитурия) - появление крови в моче, видимое на глаз (макрогематурия) или только при микроскопическом исследовании (микрогематурия); б) пиурия (лейкоцитурия) - появление лейкоцитов в моче при воспалительных процессах гнойного характера; в) протеинурия - выделение белка с мочой; г) цилиндрурия - появление цилиндров - слепков с почечных канальцев (различают гиалиновые цилиндры –белковые слепки, эпителиальные изернистые цилиндры из поврежденных клеток почечных канальцев, кровяные цилиндры); д) осадки солей - ураты, оксалаты, фосфаты (появляются при нарушениях минерального обмена, при мочекаменной болезни) 5. Гломерулонефрит. Этиология и патогенез. Гломерулонефрит - это заболевание инфекционно-аллергической (реже - неустановленной природы, характеризующееся двусторонним воспалением клубочкового аппарата почек. Для этого заболевания характерны как почечные (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия), так и внепочечные (артериальная гипертензия, диспротеинемия, азотемия) симптомы. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают гематурическую, нефротическую, гипертоническую и смешанную клинические формы гломерулонефрита. По морфологическим признакам выделяют интракапиллярную форму, при которой патологический процесс развивается в сосудистом клубочке, и экстракапиллярную, при которой воспалительный процесс возникает вне клубочка - в капсуле Шумлянского-Боумана. В зависимости от преобладания экссудации или пролиферации выделяют экссудативный и продуктивный гломерулонефрит. В зависимости от характера экссудата различают серозный, фибринозный и геморрагический типы экссудативного гломерулонефрита. По характеру течения гломерулонефрит может быть острым (течет обычно 10-12 месяцев и нередко заканчивается выздоровлением) и хроническим (как правило, он является самостоятельным заболеванием, а не исходом острого гломерулонефрита). При хроническом гломерулонефрите со временем наблюдаются атрофия и гибель нефронов, разрастание соединительной ткани - склероз, и почка превращается во вторично сморщенную (не путать с первично сморщенной почкой при гипертонической болезни и атеросклеротической сморщенной почкой при атеросклерозе). Со временем при хроническом гломерулонефрите из-за артериальной гипертензии возникают гипертрофия левого желудочка и изменения сосудов (склероз),
--	--

	преимущественно мозга, сердца, почек, сетчатки глаз. Исходом хронического гломерулонефрита, как правило, является хроническая почечная недостаточность. 6. Пиелонефрит, цистит. Этиология и патогенез. А. Пиелонефрит - это воспаление почечной лоханки, ее чашек и интерстициальной (межуточной) ткани вещества почки. Воспаление почечных лоханок называется пиелитом. Причиной является кишечная палочка, энтерококки, стрепто-, стафилококки, попадающие в почку с током крови (гематогенно) или восходящим путем из уретры, мочевого пузыря или мочеточников (урогенно). Пиелонефрит может быть одно- и двусторонним, первичным и вторичным, острым, хроническим и рецидивирующим. Острый пиелонефрит может осложняться некрозом сосочков пирамид с развитием острой почечной недостаточности. В результате слияния мелких абсцессов возникает карбункул почки. Воспаление часто переходит на окружающую почку клетчатку (паранефрит). Хронический пиелонефрит характеризуется очаговым поражением почечной ткани. Б. Цистит - воспаление стенки мочевого пузыря. Является наиболее распространенным заболеванием нижних мочевых путей. Реже встречается воспаление оболочки мочеиспускательного канала - уретрит. Причиной циститов могут быть бактериальные, лекарственные, лучевые и другие агенты. Основные клинические симптомы: болезненное мочеиспускание (дизурия), учащенное мочеиспускание (поллакурия) с наличием гноя в моче (пиурия). Иногда к последней порции мочи примешивается несколько капель крови (терминальная гематурия), что лучше всего определяется пробой с тремя стаканами. Если во всех трех стаканах моча имеет более или менее равномерную кровяную окраску, значит, гематурия почечного происхождения. Если кровь обнаруживается лишь в первом стакане, речь идет о кровотечении из уретры. Наличие крови только в последнем стакане указывает на кровотечение из мочевого пузыря. Исход цистита - благоприятный. Патология гипофиза. Гигантизм, карликовость. Гипофизарный гигантизм проявляется чрезмерным увеличением роста и внутренних органов. При этом рост обычно выше 200 см у мужчин и 190 см у женщин, величина и масса внутренних органов не соответствуют размерам тела, чаще органы также увеличены, реже — относительно уменьшены по сравнению со значительным ростом. В связи с этим возможно развитие функциональной недостаточности сердца и печени. Как правило, наблюдается гипергликемия, нередко сахарный диабет; отмечается недоразвитие половых органов (гипогенитализм), нередко бесплодие; психические расстройства — эмоциональная неустойчивость, раздражительность, нарушения сна, снижение
--	--

	умственной работоспособности, психастения. 7. Гипофизарная карликовость, или гипофизарный нанизм, развивается в случае недостаточности соматотропина и характеризуется прогрессирующим отставанием в росте и массе тела (к периоду завершения формирования организма рост обычно не превышает 110 см у женщин и 130 см у мужчин), старческим видом лица (морщины, сухая и дряблая кожа), недоразвитием половых желез и вторичных половых признаков в сочетании с первичным бесплодием. Интеллект в большинстве случаев не нарушен, однако нередко выявляются признаки снижения умственной работоспособности и памяти 8. Патология щитовидной железы. Гипер- и гипотиреоз. Гипертиреозы, или тиреотоксикоз, характеризуются избытком эффектов йодсодержащих гормонов в организме. При развитии гипотиреозов наблюдается недостаточность эффектов этих гормонов. Заболевания щитовидной железы, сопровождающиеся гипертиреозом. Эти болезни возникают при нарушении деятельности самой железы или в результате расстройства функций гипофиза или гипоталамуса. Наибольшее значение среди этих болезней имеют зоб (струма) и опухоли. Зоб (струма) — узловатое или диффузное разрастание ткани щитовидной железы. Виды зоба. По распространенности: • эндемический зоб, причиной которого является недостаток йода в воде и пище в некоторых регионах (в нашей стране ряд районов Урала и Сибири); • спорадический зоб, возникающий у жителей неэндемических районов. Диффузный токсический зоб (базедова болезнь) составляет более 80 % случаев гипертиреоза. Встречается обычно после 20—50 лет. женщины болеют в 5—7 раз чаще мужчин. Причины: • наследственная предрасположенность; • повторяющиеся психические травмы (стресс), вызывающие активацию гипоталамуса и симпатико-адреналовой системы, что приводит к интенсивному образованию гормонов щитовидной железы. Патогенез. Начальным звеном патогенеза является наследуемый генетический дефект лимфоцитов, обуславливающий синтез плазматическими клетками большого количества «аутоагрессивных» иммуноглобулинов. Особенность этих иммуноглобулинов заключается в способности специфически взаимодействовать с рецепторами для ТТГ на А-клетках эпителия фолликулов, стимулировать образование и инкрецию ими в кровь трийодтиронина, избыточное количество которого вызывает гипертиреоз или даже тиреотоксикоз. Чем больше аутоагрессивных иммуноглобулинов в крови, тем тяжелее тиреотоксикоз, характеризующийся значительным изменением обмена веществ: повышением уровня окислительных процессов, основного обмена и температуры
--	---

	тела, что приводит к резкому повышению чувствительности организма к гипоксии. Усиливается распад гликогена, белков и жиров, возникает гипергликемия, нарушается водный обмен. Гипотиреоидные состояния (гипотиреозы) характеризуются недостаточностью эффектов йодсодержащих гормонов в организме. Встречаются у 0,5—1 % населения, в том числе у новорожденных. Причины. Различные этиологические факторы могут вызывать гипотиреоз, действуя либо непосредственно на щитовидную железу, гипофиз, гипоталамические центры, либо снижая чувствительность клеток-мишеней к тиреоидным гормонам. К числу наиболее часто встречающихся заболеваний, в основе которых лежит гипотиреоз, относятся кретинизм и микседема. Кретинизм — форма гипотиреоза, наблюдающаяся у новорожденных и в раннем детском возрасте. Патогенез болезни связан с дефицитом гормонов трийодтиронина и тироксина. Основные проявления: отставание детей раннего возраста в физическом и умственном развитии. У больных карликовый рост, грубые черты лица, что обусловлено отеком мягких тканей; большой язык, который часто не вмещается во рту; широкий плоский «квадратный» нос с западением его спинки; далеко расставленные друг от друга глаза; большой живот, нередко с наличием пупочной грыжи, что свидетельствует о слабости мускулатуры. Микседема — тяжелая форма гипотиреоза, развивающаяся, как правило, у взрослых, а также у детей старшего возраста. Характерным признаком микседемы является отек кожи и подкожной клетчатки, при котором после надавливания на ткань не образуется ямка (слизистый отек). Причиной микседемы является недостаточность эффектов тиреоидных гормонов в результате первичного поражения щитовидной железы (в 90% случаев), реже — вторичного (травма, хирургическое удаление большей части железы, воспаление, введение препаратов, нарушающих синтез гормонов, дефицит йода и др.), а также при нарушении функции аденогипофиза и гипоталамуса. Патогенез. Существо характерного для болезни слизистого отека состоит в накоплении воды не только во внеклеточной, но и во внутриклеточной среде вследствие изменения свойств белков кожи и подкожной жировой клетчатки. При недостатке гормонов щитовидной железы происходит превращение белков в муциноподобное вещество, имеющее высокую гидрофильность. Развитию отека способствует задержка воды в организме вследствие усиления ее реабсорбции в почечных канальцах при недостатке тиреоидных гормонов. У больных снижены частота сердечных сокращений и систолическое артериальное давление. Окислительные процессы ослаблены, понижены основной обмен и температура тела. Уменьшается распад гликогена, белков и жиров; в крови отмечается гипогликемия. Усиливается и ускоряется развитие атеросклероза
--	---

	и коронарной недостаточности вследствие ослабления распада жиров, особенно холестерина 9.Сахарный диабет. Виды, причины Сахарный диабет — хроническое заболевание, обусловленное абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящей к нарушению всех видов обмена веществ (прежде всего углеводного, проявляющегося в гипергликемии), поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии)и патологическим изменениям в различных органах и тканях. Классификация сахарного диабета. • Сахарный диабет I типа — инсулинозависимый, развивается в основном у детей и подростков (юношеский диабет) и обусловлен гибелью р-клеток островков Лангерганса. • Сахарный диабет II типа — инсулиннезависимый, развивается у взрослых, чаще после 40 лет, и обусловлен как недостаточной функцией р-клеток. так и инсулиновой резистентностью (невосприимчивостью к инсулину) тканей. Причины болезни: наследственная неполноценность р-клеток островков, нередко также склеротические изменения в поджелудочной железе, развивающиеся по мере старения человека, иногда — психическая травма. Развитию сахарного диабета может способствовать неумеренное потребление углеводов. Существенное значение может иметь изменение антигенных свойств инсулина при его нормальной физиологической активности. В этом случае в организме образуются антитела, связывающие инсулин и предупреждающие его поступление в ткань. Важное значение может иметь увеличение инактивации инсулина под влиянием фермента инсулиназы, которая активируется СТГ гипофиза. Сахарный диабет может возникать при значительном увеличении гормонов, снижающих действие инсулина и вызывающих гипергликемию. При длительном избытке контринсулярных гормонов относительная недостаточность инсулина может перейти в абсолютную вследствие истощения р-клеток островкового аппарата под влиянием гипергликемии.
2.Задания для тестирования	1-а 2-инсулин 3-б 4-а 5-б
Тема 3.5. Патология нервной системы	
2.Вопросы для обсуждения:	
1. Нарушение чувствительности при патологии нервной системы.	1.Нарушение чувствительности при патологии нервной системы. Нарушения чувствительности могут быть в разных вариантах: Гиперестезия - повышенная чувствительность. Причинами могут быть: менингит, энцефалит, повреждения рецепторов (травмы, ожоги).
2. Центральный паралич.	Гипоестезия (гипестезия, гипостезия) - пониженная чувствительность. Анестезия - отсутствие чувствительности.
3. Периферический	Причины: травмы, опухоли, истерия, неврит, психические

паралич. 4. Общие причины и формы нарушений нервной системы. 5. Патология мозжечка. Причины, проявления.	заболевания. Парестезия - это ложная чувствительность, возникающая спонтанно, при отсутствии раздражителя. В виде ощущения жжения, покалывания, стягивания, ползания мурашек, холода, онемения. Причины: сжатие нерва, нарушение кровообращения головного мозга (гипертоническая болезнь, ишемический инсульт), местные нарушения кровообращения. В зависимости от распространенности и локализации нарушений чувствительности можно предполагать уровень поражения чувствительных путей. На уровне нерва - в зоне иннервации нерва. При поражении спинного мозга - нарушение чувствительности ниже уровня поражения на стороне поражения. При поражении коры больших полушарий клиника зависит от расположенных в данном участке центров чувствительности, и возникает на противоположной стороне. 48. 2.Центральный паралич. Причины: травмы, опухоли, инсульты, энцефалиты. Патогенез: При поражении центрального отдела периферический мотонейрон не получает импульсы, идущие от нервного центра, поэтому происходит его растормаживание, повышается возбудимость. 1. Повышается тонус скелетных мышц на противоположной поражению стороне тела - мышечная гипертония, поэтому центральный паралич называют спастическим параличом. 2. Повышенный мышечный тонус приводит к отсутствию произвольных движений на противоположной поражению стороне тела. 3. Гиперрефлексия - усиление сухожильных рефлексов. 4. Чаще развивается по типу гемиплегии (паралич руки и ноги на одной стороне). 3.Периферический паралич Причины: травмы спинного мозга, конечностей, миелит, неврит. Патогенез: При повреждении периферического отдела пирамидного пути мышца не получает импульсов, поэтому движения невозможны. 1. Отсутствие произвольных движений на стороне поражения. 2. Снижение мышечного тонуса - атония. Мышцы вялые, поэтому периферический паралич называют вялым параличом. 3. Атрофия мышц ниже уровня поражения, мышцы становятся дряблыми, снижается мышечная масса. 4. Двигательные волокна идут вместе с чувствительными в составе периферического нерва, поэтому, если поражается нерв, одновременно нарушается чувствительность возникает гипо- или анестезия. 5. Сухожильные рефлекс отсутствуют - арефлексия. 4. Общие причины и формы нарушений нервной системы: 1. Наиболее частая причина - травма. Может привести к таким формам, как: сотрясение головного мозга, ушиб (контузия), кровоизлияние в мозг, разрыв нервов, размозжение ткани мозга. 2. Инфекции: клещевой энцефалит, бешенство, полиомиелит,
---	--

	tbc, грипп. Формы: энцефалит, миелит, менингит, неврит. 3. Опухоли. Могут быть доброкачественные и злокачественные, а так же метастазы опухолей из других органов. Особенностью является то, что даже доброкачественные опухоли головного мозга могут привести к смерти больного в результате сдавления жизненно важных структур. 4. Интоксикации. Экзогенные: алкоголь, метанол, пары ртути, ФОС, токсины микробов (ботулинический, столбнячный), растительные яды (стрихнин, кураре). Эндогенные: печеночная, почечная недостаточность, декомпенсированный сахарный диабет. Формы: токсическая энцефалопатия (поражение мозга дистрофического характера). 5. Гипоксия - недостаток кислорода. Мозг потребляет около 20 % кислорода, поступающего в организм. При внезапном прекращении подачи кислорода мозгу, у человека через 6-7 сек наступает потеря сознания, а через 15 сек. нарушается биоэлектрическая активность мозга. Полное восстановление функций мозга возможно в тех случаях, когда остановка кровообращения не превышает 5 –6 мин. Если гипоксия продолжается дольше, то память и интеллект необратимо нарушаются. Форма: гипоксическая энцефалопатия. 6. Нарушения обмена веществ. Гипогликемия (снижение содержания глюкозы в крови). При резком снижении происходит нарушение биотоков мозга и могут развиваться судороги, потеря сознания. 7. Эндокринные заболевания. Тиреотоксикоз - больные вспыльчивы, плаксивы, отмечается дрожание конечностей, нарушение сна. Гипотиреоз: При врожденном гипотиреозе может развиваться слабоумие - олигофрения. Выделяют легкую степень – дебилность, среднюю – имбецильность, тяжелую – идиотию. При приобретенном гипотиреозе - больные заторможены, вялы, у них снижена скорость мыслительных процессов. 8. Нарушения кровоснабжения мозга. При атеросклерозе, эмболии, тромбозе сосудов мозга. Формы: энцефалопатия, ишемический инсульт. 9. Наследственные заболевания шизофрения, эпилепсия. 10. Аутоиммунные заболевания нервной системы: рассеянный склероз, миастения. 11. Психогенные факторы Информационные перегрузки, стрессы. Форма: невроз. 12. Применение лекарственных препаратов. Побочное действие может быть токсическим. Например: передозировка вит. В6 приводит к токсическому невриту. Токсические энцефалопатии возможны при передозировке салицилатов, брома. Применение аминогликозидов может привести к поражению вестибулярного нерва, развивается глухота. При передозировке антидиабетических препаратов может развиваться гипогликемия, приводящая к поражению нервной системы, при применении антикоагулянтов, - кровоизлияние в головной мозг. Возбуждающее действие на нервную систему с развитием
--	---

	судорог оказывают аналептики. Экстрапирамидные расстройства возможны при применении барбитуратов, антидепрессантов. Эмоциональные расстройства встречаются при лечении снотворными, салицилатами. 13. Физические факторы: электрический ток. 5. Патология мозжечка. Причины, проявления. При нарушении работы мозжечка возникают расстройства движения, координации и мышечного тонуса, расстройства почерка и речи. Возникает движение глазных яблок при их максимальном отведении в сторону – горизонтальный нистагм.
--	--