

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Нижегородская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации



## **РАБОЧАЯ ПРОГРАММА**

**Типовые патологические процессы**

**Дисциплина по выбору  
Специальность 33.05.01 «Фармация»**

**Квалификация – Провизор**

**Фармацевтический факультет**

**очная форма обучения**

Рабочая программа разработана в соответствии с ФГОС ВО по специальности 33.05.01 «Фармация».

Рабочая программа составлена сотрудниками кафедры патофизиологии, обсуждена на кафедральном совещании

« 28 » августа 2017 г.

Заведующий кафедрой, профессор, д.м.н.  Т.Е. Потемина

« 29 » августа 2017 г.

СОГЛАСОВАНО

Председатель цикловой методической комиссии, д.б.н.  Малиновская С.Л.

« 29 » августа 2017 г.

СОГЛАСОВАНО

Начальник УМУ, профессор, д.м.н.  Т.Е. Потемина

« 29 » августа 2017 г.

## **1. Цель и задачи дисциплины:**

**Цель** освоения учебной дисциплины «Типовые патологические процессы» состоит в формировании у обучающихся умения эффективно решать профессиональные задачи на основе анализа данных об общих закономерностях возникновения, развития и исхода типовых патологических процессов и болезней на основе комплексного использования достижений патобиохимии, патофизиологии и патоморфологии, а также других медико-биологических наук и клинических дисциплин, обеспечивая тем самым раскрытие современных принципов профилактики, диагностики и терапии заболеваний человека.

### Задачи.

- - Обучение умению анализа типовых патологических процессов, их причин и механизмов формирования, роли реактивности организма в развитии ведущих проявлений в форме симптомов и синдромов, биологического значения, принципов лекарственной коррекции.
- Обучение умению интерпретировать типовые формы патологии органов и систем,
- Обучение умению проводить анализ научной литературы, готовить рефераты по современным научным проблемам и доклады по выполненному исследованию.

## **2. Место учебной дисциплины в структуре ООП**

Дисциплина относится к базовой части Блока 1, изучается в четвертом семестре.

### **Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются:**

- в цикле гуманитарных и социально-экономических дисциплин, в том числе дисциплинами: философия, биоэтика, психология, педагогика, история фармации, латинский язык;

- в цикле математических, естественнонаучных, медико-биологических дисциплин в том числе дисциплинами: физика, математика; медицинская информатика; общая и неорганическая химия; органическая химия; биохимия; биология, ботаника; физиология с основами анатомии человека;

*Дисциплина является предшествующей для:* фармакологии, клинической фармакологии, первой доврачебной помощи, общей гигиены.

## **3. Требования к результатам освоения учебной дисциплины:**

Процесс изучения дисциплины направлен на формирование следующих компетенций:

### **Общекультурные компетенции (ОК):**

**ОК-5 – готовность к саморазвитию, самообразованию, использованию творческого потенциала.**

### **Общепрофессиональные компетенции (ОПК):**

**ОПК-7 готовность к использованию ...естественно-научных понятий и методов при решении профессиональных задач,**

## **ОПК-8 способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач**

**В результате изучения дисциплины студент должен:**

### **Знать:**

1. Этиологию, патогенез, клиническую картину, исходы и принципы терапии типовых патологических процессов.
2. Этиологию, патогенез, клиническую картину, исходы и принципы терапии типовых патологических процессов, лежащих в основе различных заболеваний.

### **Уметь:**

1. Измерять и оценивать нарушения основных функциональных показателей жизнедеятельности человека при типовых патологических процессах.

### **Владеть:**

1. Навыками дифференциации причин и условий возникновения патологических процессов,

## **4. Объем учебной дисциплины и виды учебной работы**

Общая трудоемкость дисциплины составляет 6 зачетных единиц.

Вид учебной работы	Всего часов/ зачетных единиц	Семестры	
		№ 4	№ 5
		часов	часов
1	2	3	4
<b>Аудиторные занятия (всего), в том числе:</b>	32	32	-
Лекции (Л)	8	8	
Практические занятия (ПЗ),	24	24	
<b>Самостоятельная работа студента (СРС), в том числе:</b>	76	76	
Подготовка к занятиям(ПЗ)	20	20	
Подготовка к текущему контролю (ПТК)	16	16	
Подготовка к промежуточному контролю (ППК)		-	
<b>Вид промежуточной аттестации</b>	зачет (З)		
	экзамен (Э)		
<b>ИТОГО: Общая трудоемкость</b>	час.	72	
	<b>Зач.ед.</b>	2	

## **5. Содержание дисциплины**

### 5.1. Содержание разделов

№ п/п	Наименование раздела учебной дисциплины	Содержание раздела	Компетенции	Виды контроля
1	3	4		
1.	<p><b>Патология периферического кровообращения</b></p>	<p>Наиболее общие причины и механизмы расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения, компенсированная и некомпенсированная формы. Расстройства центрального кровообращения как фактор нарушения работы других его частей: местного и микроциркуляторного кровообращения.</p> <p>Нарушения местного кровообращения, основные формы. Артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия; характеристика понятий, виды, причины, механизмы возникновения, внешние проявления. Состояние микроциркуляции и обмена веществ; структура и функция ткани при артериальной и венозной гиперемии, ишемии. Застойное полнокровие печени и легких. Приспособительные реакции при расстройствах местного кровообращения; шунтирование, коллатеральное кровообращение. Инфаркт; причины, стадии и механизмы развития, виды инфаркта. Морфо-функциональная характеристика изменений в ткани, последствия и значения инфаркта для организма.</p> <p>Тромбоз; характеристика понятия, общебиологическое и индивидуальное значение. Причины, стадии и механизмы тромбообразования. Тромб, его виды, структурная характеристика, последствия и исходы.</p> <p>Эмболия. Виды эмболов и эмболий. Причины и механизмы образования эмболов. Тромбоэмболические синдромы, тромбоэмболия легочной артерии. Последствия эмболии.</p> <p>Принципы фармакокоррекции нарушений местного кровообращения, тромбоза и эмболий. Воздействия на свойства сосудистых стенок, тромбоцитарную агрегацию, синтез и активность компонентов свертывающей системы крови, противосвертывающую и фибринолитическую системы.</p>	ОК-5, ОПК – 7, 8	<b>Тестовый контроль</b>
	<p><b>Патология микроциркуляции</b></p>	<p>Расстройства микрогемодикуляции, основные формы. Изменения перфузии и реологических свойств крови, стенки микрососудов, околососудистой среды. Причины и механизмы нарушений микроциркуляции. Стаз; виды, механизмы и последствия. Сладж – феномен, микротромбоз. Диссеминированное и локализованное внутрисосудистое свертывание крови, общая характеристика. Нарушения проницаемости сосудистой стенки, процессов</p>	ОК-5, ОПК – 7, 8	<b>Тестовый контроль</b>

		<p>филтрации и резорбции. Расстройства межклеточной циркуляции. Капилляротрофическая недостаточность.</p> <p>Нарушения лимфодинамики. Причины, виды (механическая, динамическая) лимфатической недостаточности. Последствия нарушений лимфодинамики.</p> <p>Принципы фармакокоррекции микроциркуляторных расстройств. Устранение причины нарушений, нормализация расстройств центрального и местного кровообращения, реологических свойств крови и предотвращение сладжа, снижение избыточной адгезии эндотелиоцитов, дезагрегация тромбоцитов, понижение свертываемости крови, тромболизис, восстановление повышенной проницаемости сосудисто-тканевых мембран, обеспечение нормального лимфооттока.</p>		
2.	<b>Воспаление</b>	<p>Общая характеристика воспаления, его эволюция, общебиологическое и индивидуальное значение. Причины и условия возникновения воспаления, роль реактивности организма, состояния иммунной, эндокринной и нервной систем. Местные и общие клинические проявления воспаления, их связь.</p> <p>Основные компоненты воспалительного процесса. Альтерация; ее виды и значение. Изменения обмена веществ, физико-химических свойств ткани и их структуры в очаге воспаления. Медиаторы воспаления; виды, происхождение и роль в развитии воспаления. Белки острой фазы повреждения ткани, их значение. Понятие об антимиаторах. Экссудация; изменения местного кровообращения и микроциркуляции, выход жидкой части крови в ткань и развитие отека, их механизмы и значение. Виды и состав экссудатов. Эмиграция клеток, ее механизмы. Фагоцитоз; виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; причины и значение в развитии воспаления. Пролиферация; механизмы формирования и роль при воспалении. Синдром системной воспалительной реакции -патогенетическая основа синдрома полиорганной недостаточности.</p> <p>Принципы профилактики и терапии воспаления. Химио- и антибиотикотерапия в лечении воспаления. Противовоспалительная терапия, основанная на инактивации медиаторов воспаления, подавлении активности ферментов лизосом, стабилизации мембран и других патогенетических механизмах. Повышение устойчивости организма к повреждающим агентам. Роль кортикостероидов. Симптоматическое лечение воспаления.</p>	ОК-5, ОПК – 7, 8	<b>Тестовый контроль</b>
3.	<b>Лихорадка. гипотермии.</b>	<p>Характеристика понятия «ответ острой фазы». Взаимосвязь местных и общих реакций организма</p>	ОК-5, ОПК – 7,	<b>Тестовый контроль</b>

	<p><b>Ответ острой фазы.</b></p>	<p>на повреждение. Белки острой фазы. Основные медиаторы и проявления ответа острой фазы. Гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика.</p> <p>Характеристика понятия лихорадка, общебиологическое и индивидуальное значение. Этиология лихорадки; инфекционные и неинфекционные лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Роль реактивности организма, в том числе возрастной реактивности. Пирогенные вещества; их химическая природа и места образования. Первичные и вторичные пирогены; лейкоцитарные пирогены (интерлейкин I). Механизмы действия пирогенов. Стадии лихорадки. Изменения теплопродукции и теплоотдачи на разной стадии лихорадки, их механизмы. Формы лихорадки по степени подъема температуры и типам температурных кривых. Изменения обмена веществ, структуры клеток и функции органов при лихорадке. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Отличие лихорадки от гипертермии. Тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия.</p> <p>Гипотермические состояния: характеристика понятий, последствия, значение для организма. Принципы лекарственной коррекции лихорадочных реакций: воздействия на выработку лейкоцитарных пирогенов, возбудимость центров терморегуляции, механизмы теплоотдачи и теплопродукции. Пиротерапия.</p>	8	<b>Итоговое занятие</b>
4.	<p><b>Иммунопатологические процессы</b></p>	<p>Причины возникновения, механизмы развития и клинические проявления иммунных дефицитов. Вирусный иммунный дефицит человека (ВИЧ-инфекция) и СПИД.</p> <p><b>Иммунная толерантность</b></p> <p>Общая характеристика, формы, механизмы и значение в патологии. Лекарственные методы получения иммунной толерантности.</p> <p><b>Аллергия</b> Общая характеристика и значение в патологии. Связь аллергии и иммунитета. Аллергены и антитела, их виды и особенности. Стадии аллергической реакции. Сенсибилизация; механизмы развития и проявления. Медиаторы аллергии; виды, механизмы образования и высвобождения, значение в развитии воспаления. Понятие об антимиаторах. Молекулярные, структурные и функциональные проявления аллергии. Основные формы аллергии; гиперчувствительность немедленного и замедленного типов (ГНТ и ГЗТ), формы аллергии по Желлу-Кумбсу. Этиология, патогенез и клинические проявления наиболее распространенных форм анафилаксии, атопии и замедленной аллергии. Лекарственная аллергия.</p>	ОК-5, ОПК – 7, 8	<b>Тестовый контроль</b>

		Болезни иммунной аутоагрессии. Этиология, патогенез, клинические формы. Принципы профилактики и терапии иммунопатологических процессов. Десенсибилизация, ее виды, механизмы и значение в патологии. Пути фармакологической коррекции расстройств иммунной системы; использование иммуномодуляторов, кортикостероидов, цитостатиков. Принципы лекарственной терапии аллергии; воздействия на выработку антител, медиаторов и антимедиаторов аллергии, чувствительность клеток-мишеней, измененный обмен веществ, нарушенные структуры и физиологические процессы.		
5.	<b>Гипоксия и гипероксия</b>	Общая характеристика гипоксии как состояния абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления. Значение гипоксии в патогенезе различных заболеваний. Устойчивость разных органов и тканей к кислородному голоданию, факторы, определяющие устойчивость. Основные типы гипоксий. Причины, механизмы развития, изменения газового состава артериальной и венозной крови при экзогенной, дыхательной, сердечно-сосудистой, кровяной и тканевой гипоксии. Смешанная гипоксия. Острая и хроническая гипоксия. Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток и органов при гипоксии. Механизмы и проявления экстренной и долговременной адаптации к гипоксии. Принципы предупреждения и коррекция гипоксических состояний. Фармакокоррекция гипоксии; оптимизация работы газотранспортных систем, ограничение энергопотребления, антигипоксическая и антиоксидантная терапия, мембранопротекция, гипербарическая оксигенация. Причины возникновения, формы гипероксии. Механизмы повреждающего действия кислорода. Роль свободно-радикальных процессов. Понятие о системе антиокислительной защиты организма. Принципы предупреждения и терапии свободно-радикального повреждения тканей. Фармакотерапия; стимуляция антиоксидантной системы и антиоксидантная терапия, мембранопротекция.	ОК-5, ОПК – 7, 8	<b>Тестовый контроль</b>
6.	<b>Патология роста. Опухоли</b>	Общая характеристика патологии роста тканей; ее формы. Причины, механизмы, обменные и структурные проявления гипотрофии (атрофии), гипоплазии (аплазии), гипертрофии и гиперплазии, метаплазии, аплазии; их значение для организма. Роль лекарственных препаратов в нарушении гистогенеза; тератогенные расстройства. Опухолевый процесс; общая характеристика, распространенность в природе, эпидемиология.	ОК-5, ОПК – 7, 8	<b>Тестовый контроль</b>



		<p>Этиология опухолевого процесса. Физические и химические бластомогенные факторы. Лекарственные канцерогены. Онковирусы, их виды. Понятие об онкогенах. Эндогенные канцерогены. Роль реактивности организма в возникновении и развитии опухолевого процесса; антибластомная резистентность, неиммунные и иммунные ее механизмы. Понятие о предопухолевых (предраковых) состояниях.</p> <p>Патогенез опухолевого процесса. Основные теории канцерогенеза, его стадии. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Биологические особенности опухолевого роста; атипизм, его формы и проявления. Доброкачественные и злокачественные опухоли; механизмы инфильтративного роста, метастазирования. Опухолевая прогрессия, ее клиническое значение. Взаимодействие опухоли и организма; механизмы кахексии и рецидивирования при злокачественных опухолях.</p> <p>Принципы профилактики и терапии опухолевого процесса; хирургическое лечение, радио-, иммунно- и химиотерапия, использование цитостатиков и антиметаболитов. Повышение антибластомной резистентности организма с помощью лекарственных средств. Гормонотерапия опухолевого процесса. Симптоматическая терапия в онкологии.</p>		
7.	<b>Общий адаптационный синдром</b>	<p>Общая характеристика понятия экстремальные состояния. Экстремальные факторы. Виды экстремальных состояний и их отличия от терминальных состояний. Значение экстремальных состояний в патологии человека.</p> <p><b>Стресс</b></p> <p>Общая характеристика стресса – неспецифической реакции организма на действие различных экстремальных факторов. Стресс и адаптационный синдром. Стадии, механизмы развития и проявления стресса. Роль антистрессовых механизмов. Обменные, функциональные и структурные проявления стресса, "триада Селье". Общебиологическое и индивидуальное значение стресса; его патогенетическая роль в больном организме. Принципы коррекции расстройств жизнедеятельности организма при стрессе. Фармакологические способы коррекции нейроэндокринных влияний при стрессе, антистрессовых механизмов, изменения обмена веществ и функций органов и систем.</p>	ОК-5, ОПК – 7, 8	<b>Тестовый контроль</b> <b>Итоговое занятие</b>

**5.2. Разделы учебной дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с последующими дисциплинами<sup>1</sup>**

п / №	Наименование последующих дисциплин	Раздела данной дисциплины, необходимые для изучения последующих дисциплин																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	Фармакология	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	Клиническая фармакология	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	Первая доврачебная помощь	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	Общая гигиена	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

**5.3. Разделы дисциплины и виды занятий**

№ п/п	Наименование раздела дисциплины	Л	ПЗ	СРС	Всего часов
1	Нарушение периферического кровообращения	-	4	12	16
2	Воспаление. Ответ острой фазы.	1	4	12	17
3	Лихорадка. Гипер- и гипотермии	1	4	12	19
4	Аллергия.	1	4	12	17
5	Патология тканевого роста. Опухоли	1	2	12	15
6	Гипоксия	2	1	12	15
6	Общий адаптационный синдром	2	1	4	7
	<b>Всего</b>	8	24	76	108

#### 5.4. Лекции

п/№	Название тем лекций учебной дисциплины	Семестры	
		4	5
1	2	3	
5	Воспаление. Ответ острой фазы.	1	
6	Общий адаптационный синдром	1	
7	Имунопатологические процессы. Аллергия.	1	
9	Патология тканевого роста. Опухоли	1	
17	Лизорадка	2	
18	Гипоксия.	2	
	Итого	8	

#### 5.5. Практические занятия

Название тем практических занятий базовой части дисциплины по ФГОС	Семестры	
	4	5
2	3	4
Патология периферического кровообращения	4	
Воспаление	4	
Лихорадка. Гипер- и гипотермии. Ответ острой фазы.	4	
Имунопатологические процессы. Аллергия.	4	
Патология тканевого роста. Опухоли	4	
Общий адаптационный синдром	2	
Гипоксия	2	
Итого	24	

### 5.6. Самостоятельная работа студента

№ п/п	Наименование раздела учебной дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	3	4	5
1	Патология периферического кровообращения	Подготовка к занятиям (ПЗ) Подготовка к текущему контролю (ПТК)	4
2	Воспаление	Подготовка к занятиям (ПЗ) Подготовка к текущему контролю (ПТК)	6
3	Лихорадка. Гипер- и гипотермии. Ответ острой фазы.	Подготовка к занятиям (ПЗ) Подготовка к текущему контролю (ПТК)	6
4	Имунопатологические процессы	Подготовка к занятиям (ПЗ) Подготовка к текущему контролю (ПТК)	6
5	Патология тканевого роста. Опухоли	Подготовка к занятиям (ПЗ) Подготовка к текущему контролю (ПТК)	6
6	Общий адаптационный синдром	Подготовка к занятиям (ПЗ) Подготовка к текущему контролю (ПТК)	4
7	Гипоксия	Подготовка к занятиям (ПЗ) Подготовка к текущему контролю (ПТК)	4
			76

## 5.7. Использование современных образовательных технологий

Наименование раздела (перечислить те разделы, в которых используются активные и/или интерактивные образовательные технологии)	Формы занятий с использованием активных и интерактивных образовательных технологий	Объемность (час.)
Типовые патологические процессы	Лекции-визуализации	14

## 6. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ПО ИТОГАМ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

### *ПРИМЕРНАЯ ТЕМАТИКА ОБЗОРОВ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ, РЕФЕРАТОВ*

Типовые патологические процессы: общая характеристика, виды, значение для фундаментальной и клинической медицины.

Целесообразно ли выделение психических и психосоматических расстройств в качестве типового патологического процесса, лежащего в основе отличий болезней человека и животных (медицины и ветеринарии)?

Участие нейтрофилов в патогенезе повреждений миокарда, вызываемых ишемией и реперфузией.

Изменения внутриклеточной концентрации ионов кальция в фагоцитах как новая фармакологическая мишень в процессе воспаления.

Регуляция образования супероксид анионов - роль потока ионизированного кальция из внеклеточной среды в цитоплазму в условиях нормы и патологии.

Тепловой удар и солнечный удар; сходства и различия патогенеза, клинических проявлений.

Искусственная гибернация; клиническое значение, состояние проблемы, перспективы.

Связь иммунодефицитов с другими общепатологическими процессами (дистрофией, воспалением, инфекционным процессом и др.).

Особенности десенсибилизации при разных формах аллергических реакций по Gell-Coombs.

Анализ причин прогрессирующего увеличения доли иммунных и аутоиммунных болезней в общей структуре заболеваемости.

Специфика взаимодействия канцерогенных и антибластомных механизмов на разных этапах опухолевого роста.

Механизмы повреждения и восстановления клеток при гипоксии-реоксигенации.

Срочная и долговременная адаптация к гипоксии: механизмы "перекрестной" адаптации и дизадаптации к другим патогенным факторам.

Проблема персистирования этиологических факторов и критический анализ представления об эндогенизации патологических процессов.

### ***ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ***

Контрольно-измерительные материалы по темам практических занятий и лекций включают тестовые задания и ситуационные задачи.

Компьютерная программа и печатные образцы тестовых заданий для итогового тестирования перед экзаменом по всем темам доступны обучающимся в учебном компьютерном зале ЦИМО, на сайте кафедры или портале вуза.

*Указать номера всех правильных ответов.*

### **ВСЕ КЛЕТКИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ОСУЩЕСТВЛЯЮТ**

- 1) анаэробный гликолиз\*
- 2) работу  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -насоса\*
- 3) синтез белков в рибосомах
- 4) аэробный гликолиз (цикл Кребса)

*Указать номер правильного ответа.*

### **ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ**

- 1) попадании эмбола из артерий большого круга кровообращения в артерии малого круга кровообращения
- 2) попадании эмбола из вен большого круга кровообращения в артерии большого круга кровообращения \*

*Указать номера всех правильных ответов.*

### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ**

- 1) уменьшение диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей\*
- 2) снижение концентрации гемоглобина в единице объема крови\*
- 3) снижение сродства гемоглобина к кислороду в легких\*
- 4) уменьшение объемной скорости кровотока
- 5) гипоксемия

*Указать номера всех правильных ответов.*

## ПРИЗНАКИ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ

- 1) снижение концентрации фенилаланина в крови
- 2) отложение солей мочевой кислоты в суставах
- 3) аутосомно-рецессивный тип наследования\*
- 4) дефицит фенилаланингидроксилазы\*
- 5) ускоренное физическое развитие
- 6) олигофрения\*

*Указать номера всех правильных ответов.*

## ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) изменениями генотипа и фенотипа опухолевых клеток\*
- 2) прогрессирующим снижением степени злокачественности опухоли
- 3) повышением резистентности опухоли к антибластомным механизмам\*

*Установить соответствие:*

ПИГМЕНТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ К Р О В И	ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ Ж Е Л Т У Х Е
1) билирубин непрямой	А) повышается
2) билирубин прямой	Б) изменений нет

*Ответ: 1 - А, 2 - Б*

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Проведите общепатологический анализ клинических особенностей, характерных для трех основных форм вирусного гепатита (А, В и С).

#### Вопросы и задания

1. Укажите основные клинические особенности А-, В- и С-форм вирусного гепатита, используя вспомогательный тест:

- 1) Заражение фекально-оральное
- 2) Заражение парэнтеральное (примерно в 80% случаев через кровь, в 15-20% случаев – через половые контакты)
- 3) Заражение парэнтеральное (почти всегда через кровь)
- 4) Относительно быстрое выздоровление; крайняя редкость как коматозных состояний (лишь у 0,05% больных), так и хронического течения заболевания; возможен врожденный иммунитет
- 5) Болезнь часто приобретает хроническое течение (в 40-60% случаев), причем у 20% больных формируется цирроз печени; в случае суперинфекции вирусами Е и δ (каждый из

них имеет относительно небольшое «самостоятельное» значение) характерна острая печеночная недостаточность со смертельным исходом

б) «Умеренная» тенденция к хроническому течению заболевания и необратимым поражениям печени (примерно у 5-10% больных)

Ответ: А – 1, 4; В – 2, 6; С – 3, 5

2. Объясните генез клинических различий разных форм вирусного гепатита. Исходите из того, что в процессе эволюции в отношении каждой формы заболевания шел естественный отбор соответствующих адаптивных реакций. При этом, чем более «древним» в эволюционном отношении оказывался патогенный возбудитель и чем чаще он воздействовал на людей, тем выше была вероятность формирования наследственно детерминированных, эффективных и унифицированных в пределах биологического вида *Homo Sapiens* механизмов адаптации (функциональных систем).

Ответ. Вирусный гепатит А возникает при «фекально-оральном» заражении (поедании грязных овощей и фруктов, невозможности помыть руки перед едой и т.п.) – это явно эволюционно «древняя» и частая форма заболевания, с которой человечество сталкивалось десятки тысяч лет, на протяжении которых естественный отбор адаптивных признаков «работал» на полную мощность. По-видимому, именно поэтому на современном этапе заболевание характеризуется относительно быстрым выздоровлением, редкостью развития коматозных состояний и хронических форм, а также наличием у части людей врожденного иммунитета.

Вирусный гепатит С характеризуется парэнтеральным способом заражения через кровь, что каких-то сто лет назад являлось исключительно редким событием. Напротив, в настоящее время в связи с переливаниями крови, лекарственными инъекциями и т.п. заболеваемость постоянно растет. Поэтому вирусный гепатит С можно считать «молодым» заболеванием с эволюционной точки зрения с достаточно надежными на то основаниями. За столь короткий период человечеству, как биологическому виду, оказалось явно сложно сформировать высокоэффективные и унифицированные в рамках всего человечества (как биологического вида) механизмы защиты. Поэтому представляется закономерной выраженная хронизация процесса и высокий процент необратимых осложнений (цирроз в 20% случаев, частая смерть от интеркуррентных инфекций).

Вирусный гепатит В распространяется преимущественно через кровь; около 20% случаев приходится на эволюционно «древний» способ заражения (половые контакты). Однако на протяжении всей истории человечества данный «древний» способ явно уступал энтеральному (фекально-оральному) по интенсивности своей «эксплуатации». Поэтому



закономерно, что по клиническим проявлениям вирусный гепатит В занимает как бы промежуточное положение между А- и С-формами.

## Задача 2

Обоснуйте адаптивно-компенсаторное значение ряда гематологических изменений, характерных для железодефицитной анемии. При этом рассматривайте указанные изменения как генетически детерминированное проявление деятельности соответствующих функциональных систем, сформированных в процессе эволюции.

### Вопросы и задания

1. Используя вспомогательный тест, укажите три наиболее характерных гематологических признака железодефицитной анемии.

- 1) Макроцитоз эритроцитов
- 2) Микроцитоз эритроцитов
- 3) Цветовой показатель выше нормы
- 4) Цветовой показатель не изменен
- 5) Цветовой показатель снижен
- 6) Эритропоэз (количество вновь синтезируемых эритроцитов) нормальный или даже усилен
- 7) Эритропоэз всегда резко снижен

**Ответ:** 2, 5, 6.

2. Объясните адаптивное значение наследственно детерминированных гематологических изменений, характерных для железодефицитной анемии.

**Ответ.** При железодефицитной анемии снижается синтез гемоглобина, что частично компенсируется повышением эффективности его использования. Этому способствует характерное для заболевания снижение цветового показателя (среднего содержания гемоглобина в отдельно взятых эритроцитах), благодаря чему ограниченные запасы гемоглобина начинают распределяться между все более мелкими эритроцитами (микроцитами). Благодаря микроцитозу и низкому цветовому показателю количество вновь синтезируемых эритроцитов (интенсивность эритропоэза) обычно находится в пределах нормы или даже выше нормы. В конечном счёте, это существенно облегчает газообмен, во-первых, благодаря увеличению площади цитоплазматических мембран, приходящихся на единицу клеточной (гемоглобиновой) массы и, во-вторых, вследствие уменьшения внутриклеточных расстояний, на которые диффундируют кислород и углекислый газ.

3. Охарактеризуйте механизм появления характерных гематологических признаков (унифицированных в пределах биологического вида Homo Sapiens) с учетом следующих факторов:

а) распространенность железодефицитной анемии в настоящее время и, согласно Вашим предположениям, в предшествующие периоды биологической эволюции;

б) степень эволюционной «древности» данной патологии (длительность взаимодействия организмов с соответствующими патогенными факторами в процессе эволюции);

в) степень опасности данной патологии (насколько существенно повышался риск «элиминации» в процессе естественного отбора недостаточно адаптированных индивидуумов).

**Ответ.** Даже в настоящее время железодефицитная анемия является распространенной патологией (на нее приходится более 50% всех случаев анемических состояний), несмотря на то, что ее научились эффективно диагностировать и лечить. По-видимому, в предшествовавшие периоды эволюции она была не менее частой (эволюционно «древней») и существенно повышала вероятность «элиминации» из популяции недостаточно адаптированных к ней индивидуумов. Всё это способствовало постепенному накоплению и распространению соответствующих адаптивных признаков (функциональных систем), в том числе и гематологических. В конечном счете, в процессе естественного отбора эти адаптивные признаки генетически закрепились и унифицировались в пределах всего биологического вида Homo Sapiens.

## **7. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ**

### **а) основная литература:**

1. П/р Н.Н.Зайко. Патологическая физиология. - М.: МЕДпресс-информ, 2007
2. П/р Н.П. Чесноковой. Общая патология. М.: Изд.центр «Академия», 2006.
3. П/р В.А. Черешнева, В.В. Давыдова. Патология. - М.: Изд. Группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009

### **б) дополнительная литература:**

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. Курс лекций. - М.: Медицина, 1997
2. Молотков О.В., Ефременков СВ., Решедько В.В. Патофизиология в вопросах и ответах. - Смоленск: САУ, 1999
3. Воинов В.А. Атлас по патофизиологии. - М.: МИА, 2007
4. Баркова Э.Н., Жданова Е.В., Назаренко Е.В. Руководство к практическому курсу патофизиологии. - Ростов н/Д.: Феникс, 2007

5. Фролов В.А., Билибин Д.П. Общая патологическая физиология. М.: Изд. Дом «Высшее образование и наука», 2009

## **8. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ**

Учебные лаборатории, оборудованные проекционной и мультимедийной аппаратурой, иллюстративными материалами (видеофильмами, тематическими таблицами на CD и DVD-носителях).

Учебные лаборатории и специализированные классы для исследовательской работы студентов с оборудованием, приборами, установками (электрокардиографы, пневмотахометры, рН-метры, спирографы и пр. в соответствии с номенклатурой типового учебного оборудования кафедр патологии).

## **10. Лист изменений.**

№	Дата внесения изменений	№ протокола заседания кафедры, дата	Содержание изменения	Подпись

)