

<p>ОҢТҮСТИК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ</p> <p>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</p>	 <p>SKMA —1979—</p>	<p>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY</p> <p>АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</p>
Кафедра патологии и судебной медицины	Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	63-11-2024 Стр.1 из 24

## ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

**Дисциплина:** Общая патология

**Код дисциплины:** ОР 3214

**Название и шифр ОП:** 6В10117 «Стоматология»

**Объем учебных часов/кредитов:** 90 часов/3 кредита

**Курс и семестр изучения:** III курс, V семестр

**Объем лекции:** 6 часов

**Шымкент, 2025 год**

Лекционный комплекс разработан в соответствии с рабочей учебной программой дисциплины (силлабусом) 6В10117 «Стоматология» и обсужден на заседании кафедры

Протокол № \_\_\_\_\_ от «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_ 2025 г.

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_ Садыкова А.Ш.

## Лекция № 1

**1. Тема:** Предмет, задачи и методы патологической физиологии. Общая нозология. Общая этиология и патогенез.

**2. Цель:** - охарактеризовать цель, задачи и методы патофизиологии; определить основные понятия общей нозологии.

- объяснить роль причин и условий в возникновении заболеваний; определить причинно-следственные отношения в патогенезе.

### 3. Тезисы лекции

Патологическая физиология – основная фундаментальная медико-биологическая наука, изучающая общие особенности начала, развития и исходов болезни. Патологическая физиология изучает причины и механизмы функциональных и биохимических нарушений, составляющих основу болезни, а также приспособительные механизмы и восстановление нарушенных во время болезни функций.

Курс патологической физиологии состоит из 3 разделов.

1. Нозология, или общее учение о болезни, – дает ответы на 2 вопроса, с которыми сталкивается врач при анализе болезни: почему возникла болезнь и каков механизм ее развития (этиология и патогенез).

2. Типовые патологические процессы – изучает процессы, лежащие в основе многих заболеваний (воспаление, лихорадка, опухоли, гипоксия).

3. Частная патологическая физиология – рассматривает нарушения отдельных органов и систем.

Объектом изучения патофизиологии является болезнь, основным методом исследования – патофизиологический эксперимент, проводимый на животных.

Эксперимент используется многими науками (нормальная физиология, фармакология и др.). Значение эксперимента в патологической физиологии состоит в экспериментальном воспроизведении болезни на животных, ее изучении и использовании полученных данных в клинике.

Существует 4 этапа патофизиологического эксперимента:

- планирование эксперимента;
- воспроизведение модели патологического процесса в эксперименте и его изучение;
- разработка экспериментальных методов терапии;
- статическая обработка полученных данных и анализ исследования.

Для изучения патологических процессов на живых объектах используют следующие методы эксперимента:

- метод раздражения;
- метод выключения;
- метод включения;
- метод парабиоза;
- метод культивирования клеток.

Учение о болезни, или общая нозология, – одна из древних проблем медицины. Здоровье и болезнь являются 2-мя основными формами жизни. Здоровье и болезнь в течение жизни человека и животного могут много раз сменять друг друга.

Здоровье – это, прежде всего, состояние организма, в котором отмечается соответствие структуры и функции, а также способность регуляторных систем поддерживать гомеостаз. Здоровье выражается в том, что в ответ на действие повседневных раздражителей возникают адекватные реакции, которые по силе, времени и длительности свойственны большинству людей данной популяции. Заключение о здоровье делают на основании антропометрических, физиологических и биохимических исследований.

<b>ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ</b> <b>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</b>	 <b>SKMA —1979—</b>	<b>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY</b> <b>АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</b>
Кафедра патологии и судебной медицины		63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»		Стр.4 из 24

Болезнь – это качественно новое состояние, возникающее под влиянием внешних и внутренних патогенных факторов, проявляющееся в ограничении защитно-приспособительных возможностей на действие факторов окружающей среды и снижением биологических, социальных возможностей целого организма.

В болезни всегда существуют 2 противоположных процесса, 2 начала. Во время лихорадки наряду с высокой температурой тела, головной болью и другими явлениями, снижающими трудоспособность человека, наблюдаются более активная выработка антител, более энергичный фагоцитоз и др. «меры против болезни». «Полом» и «мера против болезни» неразрывно связаны, если не будет их единства, не будет и болезни. Полное отсутствие защитного механизма приводит к смерти. Полное отсутствие «полома» означает здоровье.

Понятие болезни близко понятиям патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.

Патологическая реакция – это неадекватный кратковременный ответ организма на любой раздражитель. Например, кратковременное повышение артериального давления под влиянием отрицательных эмоций.

Патологический процесс – сложная совокупность патологических реакций. К типовым патологическим процессам относятся воспаление, лихорадка и др.

Патологическое состояние – это медленно развивающийся патологический процесс или его исход. Например, развивающееся после ожога, ранения рубцовое сужение пищевода и др.

Течение и исходы болезней у детей отличается от взрослых. С развитием нервной системы и реактивности организма картина заболевания усложняется и совершенствуются механизмы защиты, компенсаторно-приспособительные реакции, барьерные системы, фагоцитоз, способность к выработке антител.

Этиология – это учение о причинах и условиях возникновения болезни.

Причиной болезни является главный этиологический фактор, вызывающий специфические признаки болезни. Чаще всего возникновение болезни связывают с влиянием не одного, а нескольких факторов. Например, на возникновение крупозной пневмонии легких могут влиять отрицательные эмоции, неправильное питание, переохлаждение, переутомление. Однако без проникновения в организм пневмококка названные факторы воспаления легких не вызовут.

В истории развития этиологии были известны разные направления. Согласно направления моноказуализм любое заболевание возникает из-за одной-единственной причины, поэтому действие этой причины обязательно приведет к болезни. Согласно направления, называемого кондиционализмом, болезнь вызывается множеством различных условий, но ни одно из них не может быть причиной. Сторонники этого направления считали, что для возникновения болезни одинаково нужны все условия болезни, если не будет хоть одной, тогда болезнь не возникнет. Они, переоценивая значение условий, полностью исключали причинные факторы. Вместе с этим, в этиологии существовало также течение под названием конституционализм. Согласно этому течению, считается, что возникновение болезни определяется только конституциональными особенностями организма. Так как конституциональные особенности связаны с наследственностью, возникновение болезни напрямую подчинено не факторам внешней среды, а генотипу.

Различают следующие причины болезни:

1. Механические факторы (раны, сдавление).
2. Физические факторы (звук, изменение барометрического давления, влияние высокой или низкой температуры).
3. Химические факторы (алкоголь, кислоты и щелочи).
4. Биологические факторы (бактерии, вирусы, грибы).

<b>ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ</b> <b>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</b>	 <b>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY</b> <b>АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</b>
Кафедра патологии и судебной медицины	63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.5 из 24

5. Социальные факторы (медицинская обеспеченность, санитарно-гигиенические мероприятия).

Взаимодействие причины болезни с организмом всегда происходит в определенных условиях. Отличие условий от причины состоит в том, что причина одна, а условий много и что последние не обязательны для возникновения болезни и не придают ей специфичности.

Патогенез – раздел патологической физиологии, изучающий механизмы развития и исхода болезни. Он очень плотно связан с этиологией болезни. Основная и самая общая закономерность патогенеза – закономерность саморазвития и самоподдержания.

Смена причин и следствий приводит к порочному кругу. Среди звеньев патогенеза есть главные и второстепенные. Главным является звено, необходимое для всех остальных.

В связи с особенностями реактивности организма в детском возрасте, для патологии в этот период характерна следующая закономерность: чем моложе ребенок, тем менее выражены специфические признаки болезни.

#### 4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

#### 5. Литература: смотрите приложение № 1.

#### 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что изучает патофизиология?
2. В чем сущность патофизиологического эксперимента?
3. Что такое болезнь?
4. В чем отличие между патологической реакцией, патологическим процессом и патологическим состоянием?
5. Каковы особенности течения и исходов болезней у детей?
6. Что такое этиология?
7. Какие причины вызывают болезнь?
8. Что такое патогенез?
9. Как возникает порочный круг патогенеза?
10. Каковы основные причины болезней в детском возрасте?

#### Лекция № 2

1. Тема: Патология клетки.

2. Цель: объяснить местные и общие механизмы повреждения клетки.

#### 3. Тезисы лекции

Повреждение клетки – типовой патологический процесс. Причинами повреждения клеток могут быть следующие факторы:

- 1) Гипоксия – чрезвычайно важная и распространенная причина повреждения клеток. Уменьшение кровообращения, возникающее при атеросклерозе, тромбозе, сдавлении артерий, является основной причиной гипоксии.
- 2) Физические агенты – механическая травма, температурные воздействия, колебания барометрического давления, ионизирующая и ультрафиолетовая радиация, электрический ток.
- 3) Химические агенты и лекарства.
- 4) Иммунологические реакции.
- 5) Генетические повреждения (например, наследственные мембранопатии, энзимопатии и др.).
- 6) Дисбаланс питания.

Гибель клетки – это конечный результат ее повреждения. Существует два основных типа клеточной гибели – некроз и апоптоз. На сегодняшний день выделяют также третий тип смерти

<b>ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ</b> <b>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</b>	 <b>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY</b> <b>АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</b>
Кафедра патологии и судебной медицины	63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.6 из 24

клеток –конечное дифференцирование, которое, по мнению большинства современных ученых, является одной из форм апоптоза.

Некроз – это патологическая форма гибели клетки вследствие ее необратимого химического или физического повреждения (высокая и низкая температура, органические растворители, гипоксия, отравление, гипотонический шок, ионизирующее излучение и др.). Некроз представляет собой спектр морфологических изменений, являющихся результатом разрушающего действия ферментов на поврежденную клетку. Развивается 2 конкурирующих процесса: ферментативное переваривание клетки (коллекционный, разжижающий некроз) и денатурация белков (коагуляционный некроз). Для проявления обоих этих процессов требуется несколько часов, поэтому в случае внезапной смерти, например, при инфаркте миокарда соответствующие морфологические изменения просто не успевают развиваться. Этот вид гибели клеток генетически не контролируется.

Некрозу могут предшествовать периоды паранекроза и некробиоза.  
Паранекроз – заметные, но обратимые изменения в клетке: помутнение цитоплазмы, вакуолизация, появление грубодисперсных осадков, увеличение проникновения в клетку различных красителей.

Некробиоз – состояние «между жизнью и смертью», изменения в клетке, предшествующие ее смерти. При некробиозе в отличие от некроза возможно возвращение клетки в исходное состояние после устранения причины, вызвавшей некробиоз.

Особенности повреждения клеток детского организма связана спровоцированной лабильностью нервной системы, особенно симпатической ее части, что приводит к избыточному образованию адреналина, а адреналин, в свою очередь, является причиной бурного распада гликогена в печени и мышцах.

#### **4.Иллюстративный материал:**

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

#### **5.Литература:** смотрите приложение № 1.

#### **6.Контрольные вопросы (обратная связь)**

- 1.Что такое повреждение клетки?
- 2.Какие бывают виды повреждения клеток?
- 3.Каковы причины повреждения клетки?
- 4.Каковы общие механизмы повреждения клетки?
- 5.Каковы особенности повреждения клеток детского организма?

#### **Лекция № 3**

##### **1. Тема: Нарушения водно- электролитного обмена.**

##### **2. Цель:** объяснить основные механизмы расстройств обмена воды и электролитов.

##### **3. Тезисы лекции**

Обезвоживание организма может развиваться при выведении больших объемов воды, недостаточности электролитов. В это время уменьшается внутриклеточная и внеклеточная вода.

Бывает 2 вида обезвоживания: 1) при нехватке в организме воды; 2) при нехватке в организме минеральных солей (электролитов).

Обезвоживание от потери воды бывает при различных патологических состояниях: при затруднениях глотания; у ослабленных и тяжелобольных; у недоношенных или тяжелобольных детей; гипервентиляции легких; при выделении очень большого количества мочи.

Обезвоживание может развиться при недостаточности электролитов, так как, даже если не учитывать другие полезные свойства электролитов, у них есть свойства связывать и

<b>ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ</b> <b>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</b>	 <b>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY</b> <b>АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</b>
Кафедра патологии и судебной медицины	63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.7 из 24

удерживать воду. Такими свойствами обладают ионы натрия, калия, хлора.

Гипоосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма солей чем воды. Повышенное выведение из организма электролитов может происходить через желудочно-кишечный тракт, почки и кожу.

Изоосмотическая дегидратация развивается при равной потере воды и солей. Такое состояние возможно при полиурии, диспепсии и кровопотере. При этом в основном уменьшается внеклеточная жидкость.

Гиперосмотическая дегидратация развивается при большем выведении из организма воды чем солей. Это состояние может развиваться при большом выделении слюны, учащении глубокого дыхания и несахарном диабете.

При обезвоживании, после ухудшения кровообращения в почечной паренхиме, уменьшается способность почек к мочевыведению. Это приводит к азотемии, потом к уремии.

Обезвоживание от недостатка электролитов нельзя восстановить только с помощью введения воды. В составе воды обязательно должны быть электролиты. Электролиты теряются вместе с водой через пищеварительную систему: с рвотой, диареей и др. Кроме того, потеря электролитов и воды наблюдается при некоторых видах нефрита, болезни Адиссона. Вода и электролиты в большом количестве выделяются и при обильном потоотделении. Обезвоживание влияет на работу многих систем организма. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются понижение артериального давления, уменьшение объема циркулирующей крови, сгущение крови.

Задержка воды в организме бывает при большом употреблении воды или снижении процессов выведения. Гипоосмотическая гипергидратация развивается при введении в организм большого количества воды. Изоосмотическая гипергидратация может наблюдаться кратковременно при излишнем введении с лечебной целью изотонических жидкостей. Гиперосмотическая гипергидратация наблюдается при вынужденном употреблении морской воды, введении большого количества гипертонических растворов. Так как снаружи клетки осмотическое давление больше, жидкость в большем количестве выходит из клетки. Из-за этого развивается обезвоживание клетки.

Задержка и накопление жидкости в тканях в связи с нарушением водного обмена между кровью и тканями, называется отеком.

Патологическое накопление жидкости в серозных полостях организма называется водянкой. Накопление жидкости в брюшной полости называется асцитом, в плевральной полости – гидротораксом. Бывают сердечные, почечные, печеночные отеки.

При развитии отека ткани механически сдавливаются, и нарушается кровообращение в них. Большое количество жидкости в тканях затрудняет обмен веществ между клеткой и кровью. С другой стороны, у отека есть защитно-приспособительное свойство. Отек понижает концентрацию токсических веществ, поступающих в организм, их всасывание, распространение по организму.

Неустойчивость водно-электролитного баланса у маленьких детей обусловлена интенсивным ростом ребёнка и напряжённостью водно-электролитного обмена.

#### **4. Иллюстративный материал:**

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

#### **5. Литература:** смотрите приложение № 1.

#### **6. Контрольные вопросы (обратная связь)**

1. Какие бывают виды обезвоживания?
2. Что такое дегидратация?
3. Что такое гипергидратация?

4. Из-за чего развивается отек?

5. Каковы особенности нарушений водно-электролитного обмена у детей?

#### Лекция № 4

**1. Тема:** Гипоксия. Нарушения периферического кровообращения.

**2. Цель:** - объяснить этиологию и патогенез гипоксических состояний, дать представление о значимости гипоксии в патогенезе структурно-функциональных изменений клеток и тканей при патологии.

- объяснить основные причины возникновения и механизмы развития нарушений периферического кровообращения.

#### 3. Тезисы лекции

Гипоксия – типовой патологический процесс, возникающий в результате недостаточности биологического окисления и обусловленной ею энергетической необеспеченности жизненных процессов.

Классификация гипоксических состояний

1. Экзогенный:

- А) гипобарический;
- Б) норм барический.

2. Респираторный (дыхательный).

3. Циркуляторный (сердечно-сосудистый).

4. Гемический (кровяной).

5. Тканевый (первично-тканевый).

6. Смешанный.

По критериям распространенности гипоксического состояния различают: а) местную; б) общую гипоксию.

По скорости развития и длительности: а) молниеносную; б) острую; в) подострую; г) хроническую.

По степени тяжести: а) легкую; б) умеренную; в) тяжелую; г) критическую.

Гипобарическая гипоксия развивается при снижении атмосферного давления. Наиболее часто она наблюдается во время высокогорных восхождений. Ведущим патогенетическим фактором ее возникновения также является гипоксемия, но в отличие от нормобарической гипоксии дополнительным отрицательным фактором служит гипокапния. Нормобарическая гипоксия возникает в тех случаях, когда при нормальном атмосферном давлении содержание кислорода во вдыхаемом воздухе падает. Подобная ситуация может возникать при длительном пребывании в невентилируемых пространствах малого объема, при работе в колодцах, шахтах.

Респираторная гипоксия возникает в результате недостаточности газообмена в легких в связи с альвеолярной гипервентиляцией, нарушениями вентиляционно-перфузионных отношений, избыточным вне-и внутриклеточным шунтированием венозной крови или при затруднении диффузии кислорода в легких. Патогенетической основой респираторной гипоксии, как и экзогенной, также является и артериальная гипоксемия, в большинстве случаев сочетающаяся с гиперкарпнией.

Циркуляторная развивается при нарушениях кровообращения, приводящих к недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Основная причина развития этого вида гипоксии – нарушение кровообращения: общее и местное.

Во время гемической гипоксии из-за количественных и качественных изменений гемоглобина нарушается функция транспорта кислорода кровью. Количественные изменения гемоглобина связаны с уменьшением количества эритроцитов. А уменьшение количества эритроцитов может возникнуть при малокровии (анемии) и при острой или хронической кровопотере.

<b>ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ</b> <b>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</b>	 <b>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY</b> <b>АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</b>
Кафедра патологии и судебной медицины	63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.9 из 24

Тканевая гипоксия развивается вследствие нарушения способности клеток поглощать кислород.

Смешанная гипоксия представляет собой сочетание 2-х и более основных ее типов.

Срочные компенсаторные реакции возникают рефлекторно и проявляются в углублении и учащении дыхания, увеличении минутного объема дыхания, включении резервных альвеол.

Долговременные компенсаторные реакции возникают при хронической гипоксии. Это проявляется в системе дыхания увеличением диффузионных объемов легких, в сердечно-сосудистой и системе крови гипертрофией миокарда, за счет активации процессов эритропоэза в костном мозге возрастанием количества эритроцитов и концентрации гемоглобина.

Особенность течения гипоксических состояний у детей раннего возраста связана с незрелостью дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

К основным формам расстройств периферического кровообращения относятся: 1) артериальная гиперемия; 2) ишемия; 3) венозная гиперемия; 4) нарушение реологических свойств крови, вызывающее стаз в микрососудах.

Артериальная гиперемия – это кровенаполнение, развивающееся вследствие увеличения притока крови по артериям к органам и тканям.

К внешним проявлениям артериальной гиперемии относится:

- расширение мелких артерий и артериол;
- увеличение количества функционирующих капилляров;
- покраснение органов и тканей;
- увеличение объема органов и тканей;
- повышение местной температуры.

Артериальная гиперемия бывает физиологической и патологической. Физиологическая артериальная гиперемия наблюдается при увеличении функционирования органов, перегревании, массаже, эмоциональном перенапряжении. Патологическая артериальная гиперемия развивается при различных состояниях (воспаление, аллергия, ожоги, лихорадка, травма, невралгия и др.).

Ишемия – это нарушение периферического кровообращения, развивающееся вследствие уменьшения или полного прекращения кровотока к органам и тканям по артериальным сосудам.

Причины ишемии: сдавление артерии снаружи (компрессионная ишемия); закупорка просвета артерии тромбом, эмболом, инородным телом (обтурационная ишемия); спазм артерии (ангиоспастическая ишемия).

К внешним проявлениям ишемии относится:

- побледнение органов и тканей;
- уменьшение объема органов и тканей;
- понижение местной температуры;
- нарушение функции органов.

Венозная гиперемия – это кровенаполнение, развивающееся вследствие нарушения оттока крови по венам от органов и тканей.

К внешним проявлениям венозной гиперемии относится:

- синюшность органов и тканей(цианоз);
- увеличение объема органов и тканей;
- понижение местной температуры;
- развитие отеков.

У плода, новорожденного и ребенка первых 3 лет жизни общее и местное полнокровие, малокровие, стаз возникают легче и чаще, чем у взрослых, что зависит от незрелости регуляторных механизмов кровообращения.

#### **4. Иллюстративный материал:**

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

#### **5. Литература:** смотрите приложение № 1.

#### **6. Контрольные вопросы (обратная связь)**

1. Что такое гипоксия?
2. Какие бывают виды гипоксии?
3. Какова экстренная адаптация организма к гипоксии?
4. Какова долговременная адаптация организма к гипоксии?
5. Каковы особенности развития гипоксических состояний у детей?
6. Какие расстройства форм периферического кровообращения бывают?
7. Какие причины вызывают артериальную гиперемию?
8. Каковы механизмы возникновения ишемии?
9. Каковы симптомы венозной гиперемии?
10. Каковы особенности нарушений периферического кровообращения у детей?

#### **Лекция № 5**

##### **1. Тема:** Воспаление.

##### **2. Цель:** объяснить основные причины возникновения и механизмы развития воспаления.

##### **3. Тезисы лекции**

Воспаление – это типовой процесс, в основе которого лежит влияние повреждающего (флогогенного) фактора. При воспалении в поврежденной ткани или органе наблюдаются нарушения строения клеток, изменения кровообращения, повышение проницаемости сосудов и пролиферация тканей. Флогогенные факторы делятся на 2 группы – экзогенные и эндогенные.

К экзогенным относятся микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы); животные организмы (простейшие, черви, насекомые); химические вещества (кислоты, щелочи); механические воздействия (инородное тело, давление); термические воздействия (холод, тепло); лучевая энергия (рентгеновские, радиоактивные, ультрафиолетовые лучи).

К эндогенным факторам относят: скопления солей в суставах, тромбоз, эмболия. Например, на месте инфаркта, связанного с нарушением микроциркуляции, развивается воспалительный процесс.

Воспалительный процесс состоит из 3-х стадий:

- 1 стадия – альтерация;
- 2 стадия – экссудация с эмиграцией лейкоцитов;
- 3 стадия – пролиферация.

Сосудистые изменения протекают в 4 фазы:

- 1 фаза – спазм сосудов;
- 2 фаза – артериальная гиперемия;
- 3 фаза – венозная гиперемия;
- 4 фаза – стаз.

Медиаторы воспаления:

- а) медиаторы гуморального происхождения (кининны, система комплемента);
- б) медиаторы клеточного происхождения, готовые или предсуществующие (медиаторы тучных клеток, серотонин, гепарин, лизосомальные ферменты);

в) медиаторы клеточного происхождения, вновь образующиеся (эйкозаноиды, лимфокины, монокины, свободные радикалы).

Альтерация бывает первичной и вторичной. Первичная альтерация возникает при прямом воздействии повреждающего агента. Вторичная альтерация – ответ организма на первичную альтерацию.

Эксудация – выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань. Жидкость, выходящая при воспалении из сосудов в ткань, называется эксудатом. В зависимости от качественного состава различают следующие виды эксудатов: серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смешанный.

По механизму развития процесс эксудации связан воздействием медиаторов воспаления. Ведущим фактором эксудации считается повышение проницаемости сосудов.

Эмиграция – выход лейкоцитов за пределы сосудов. Первыми в очаге воспаления обнаруживаются полиморфноядерные лейкоциты. Основной функцией лейкоцитов в очаге воспаления является поглощение чужеродных тел (фагоцитоз).

Пролиферация – 3-я стадия воспаления. Лейкоциты после нескольких часов осуществления фагоцитарной функции погибают. Макрофаги очищают очаг воспаления от микроорганизмов. Погибшие клетки выделяют вещества, стимулирующие пролиферацию.

Особенностью воспалительного процесса у детей является склонность к его генерации. У детей обычно появляются некрозы, распространенные в большинстве органов и слизистых оболочках кожи.

#### **4. Иллюстративный материал:**

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

#### **5. Литература:** смотрите приложение № 1.

#### **6. Контрольные вопросы (обратная связь)**

1. Что такое воспаление?
2. Какие факторы вызывают воспаление?
3. Каковы стадии воспаления?
4. Какие сосудистые изменения происходят в очаге воспаления?
5. Каковы особенности течения воспалительного процесса у детей?

#### **Лекция № 6**

##### **1. Тема:** Иммунопатологические процессы.

**2. Цель:** объяснить основные причины возникновения, механизмы развития и проявления аллергии; объяснить механизмы развития основных типов аллергических реакций.

##### **3. Тезисы лекции**

Аллергия – это измененный иммунный ответ на чужеродные вещества, характеризующийся повреждением собственных тканей.

Многие вещества обладают антигенным свойством вызывать аллергические реакции. Они называются аллергенами.

Классификация аллергенов

Аллергены бывают экзогенными и эндогенными. Экзогенные аллергены попадают в организм из окружающей среды, эндогенные аллергены образуются в самом организме. Экзоаллергены делятся на два вида: инфекционные и неинфекционные. К инфекционным аллергенам относятся бактерии, вирусы, грибы и гельминты. Среди неинфекционных аллергенов можно назвать бытовые (домашняя пыль, косметика), эпидермальные (шерсть, пух и волос животных), растительные (пыльца, плоды), пищевые (рыба, шоколад, орехи, яйца), лекарственные (антибиотики, сульфаниламиды, хлорамин). Эти аллергены попадают в организм снаружи через дыхательные, пищеварительные пути, кожные покровы.

## Классификация аллергических реакций

Относительно классификации аллергических реакций существует несколько взглядов. Р.Кук (1930) все аллергические реакции разделил на 2 вида: аллергические реакции немедленного типа и аллергические реакции замедленного типа. Аллергические реакции немедленного типа наблюдаются через несколько минут после повторного поступления в организм аллергена.

Аллергические реакции замедленного типа наблюдаются через 24-48 часов после повторного поступления аллергена в организм.

В 1969 году Джелл и Кумбс разделил аллергические реакции на 4 типа:

- аллергические реакции реагинового или анафилактического типа – I тип (атопическая бронхиальная астма, поллиноз);
- аллергические реакции цитотоксического типа – II тип (гемолитические анемии, агранулоцитоз);
- аллергические реакции иммунокомплексного типа – III тип (сывороточная болезнь);
- аллергические реакции цитотоксического типа – IV тип (контактный дерматит);

Механизм развития аллергических реакций состоит из 3 стадий:

I. Иммунная стадия. В организме образуются антитела или сенсибилизированные Т-лимфоциты к определенному аллергену. Эту стадию называют сенсибилизацией. Сенсибилизация – это постепенное повышение чувствительности после поступления в организм аллергена.

II. Патохимическая стадия. В этой стадии в результате взаимодействия аллергена и специфического антитела или сенсибилизированного Т-лимфоцита выделяются медиаторы аллергии.

III. Патофизиологическая стадия. Под влиянием медиаторов происходят нарушения специфических функций органов и систем: повышение артериального давления, повышение проницаемости сосудистой стенки, отек, бронхоспазм.

### Аллергические реакции I типа (реагиновый)

В иммунной стадии Т-клетки под влиянием аллергенов и макрофагов продуцируя интерлейкин-4, стимулируют В-клетки. После этого они превращаясь в плазматические клетки, продуцируют IgE. IgE прикрепляются к лаброцитам или базофилам крови. При повторном попадании аллергена он связывается с IgE. После этого происходит освобождение внутриклеточных гранул (дегрануляция). Во 2-й стадии аллергических реакций происходит взаимодействие аллергенов с антителами. Это приведет к выделению медиаторов. В аллергических реакциях немедленного типа выделяются гистамин, серотонин, брадикинин. 3-я стадия аллергических реакций считается совокупностью функциональных, биохимических и структурных изменений. В этой стадии могут развиться нарушения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной и нервной систем. К ним относятся нарушения микроциркуляции (расширение капилляров, повышение проницаемости, изменение реологических свойств крови), бронхоспазм, увеличение глюкокортикоидов, изменение на разных уровнях нервной системы процессов возбуждения и торможения.

### Аллергические реакции II типа (цитотоксический)

В стадии иммунных реакций происходит распознавание аутоаллергена с участием макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, В-лимфоциты превращаясь в плазматические клетки, продуцируют IgG<sub>1</sub> и IgM. Эти антитела прикрепляются к клеткам с аутоаллергенами. Потом развивается стадия патохимических изменений, образуются медиаторы аллергии. К этим медиаторам относятся компоненты комплемента, лизосомальные ферменты, свободные радикалы кислорода. В стадии патофизиологических нарушений наблюдается разрушение клеток, имеющих аллергены. По II цитотоксическому типу

<b>ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA АКАДЕМИЯСЫ</b> <b>«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ</b>	 <b>SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY</b> <b>АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»</b>
Кафедра патологии и судебной медицины	63-11-2024
Лекционный комплекс по дисциплине «Общая патология»	Стр.13 из 24

аллергических реакций развиваются гемолитические анемии, тромбоцитопении, аутоиммунный тиреоидит, миокардит, гепатит и др. аутоиммунные болезни.

#### Аллергические реакции III типа (иммунокомплексный)

Аллергенами считаются лекарственные средства, лечебные сыворотки, пищевые продукты, грибы и др. Плазматические клетки образуют IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>4</sub> және IgM. Эти антитела в биологических жидкостях связываются с аллергенами и образуют иммунные комплексы аллерген-антитело. Если этот комплекс будет с небольшим избытком антигена, то он приклеивается к стенке капилляров. Из-за образования комплекса аллерген-антитело освобождается некоторое количество медиаторов аллергии (комплемент, лизосомальные ферменты, свободные радикалы кислорода, гистамин, серотонин). Компоненты комплемента повышают проницаемость стенок кровеносных сосудов. Иммунные комплексы, прикрепляясь к тромбоцитам, разрушают их.

#### Аллергические реакции IV типа (клеточно-опосредованный)

Аллергенами считаются белки, гликопротеины и химические вещества, связывающиеся с белками. Эти реакции развиваются на белки малой молекулярной массы и слабой способностью к антителообразованию. Клеточный иммунный ответ осуществляется с помощью Т-клеток. Попавшие извне или образовавшиеся в организме аллергены связываются с макрофагами и развиваются. После повторного поступления аллергена в организм очень большое значение в формировании быстрого иммунного ответа имеют Т-клетки. Они связываются с аллергенами. Прикрепленные к клеткам, имеющим на поверхности аллергены, сенсибилизированные Т-клетки образуют медиаторы-цитокины. От их воздействия через несколько часов в месте расположения аллергена развивается воспаление.

В связи с дифференциацией антител детей раннего возраста наблюдается определенная устойчивость к аллергии. Поэтому аллергические проявления у детей имеют ряд особенностей.

#### 4. Иллюстративный материал:

- презентация лекционного материала;
- плакаты по теме занятия;
- таблицы, схемы.

#### 5. Литература: смотрите приложение № 1.

#### 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Что такое аллергия?
2. Какие факторы вызывают аллергию?
3. Как можно классифицировать аллергические реакции?
4. Каков общий патогенез аллергических реакций?

## Приложение № 1

### Негізгі әдебиеттер:

1. Патофизиология. 2 томдық. 1 т.: оқулық / қазақтіл. ауд. Б. А. Жетпісбаев ; ред. В. В. Новицкий. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - 640 бет.
2. Патофизиология. Екі томдық. 2 т. :оқулық / қазақтіл. ауд. С. Б. Жәутікова ; ред. В. В. Новицкий. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2018. - 464 б. +эл. опт.диск (CD-ROM).
3. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Клиникалық патофизиология. I - том: оқулық Патофизиология-II және оның клиникалық медицинадағы маңызды мәселелеріне нұсқама. - 2-ші бас. - Алматы :Эверо, 2016. - 1806. с.
4. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Клиникалық патофизиология. 2 -т. Патофизиология - 2 және оның клиникалық медицинадағы маңызды мәселелеріне нұсқама :оқулық. - 2-ші бас. - Алматы :Эверо, 2016. - 252 бет.
5. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Клиникалық патофизиология. 3 т. Патофизиология - II және оның клиникалық медицинадағы маңызды мәселелеріне нұсқама: оқулық. - 2-ші бас. - Алматы :Эверо, 2016. - 248 бет.
6. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 1 том :оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы. - өнд., толықт. 3-бас. - Алматы :Эверо, 2015. - 182 бет
7. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 2 том: оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы. - өнд., толықт. 4-бас. - Алматы :Эверо, 2015. - 214 бет
8. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 3 том: оқулық / Ә Нұрмұхамбетұлы. - өнд., толықт. 4- бас. - Алматы :Эверо, 2015. - 216 бет
9. Нұрмұхамбетұлы, Ә. Патофизиология. 4 том: оқулық / Ә. Нұрмұхамбетұлы. - өнд., толықт. 4-бас. - Алматы :Эверо, 2015. - 154 бет
10. Патофизиология :оқулық. 2 томдық. 1 том / қазақ тіл. ауд. Б. А. Жетпісбаев ; ред. В. В. Новицкий. - 4-бас.өнд.толық. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - 640
11. Патофизиология :оқулық. 2 томдық. 2 том / қазақ тіл. ауд. С. Б. Жәутікова ; ред. В. В. Новицкий. - 4-бас.өнд.толық. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2018. - 464 б. +эл. опт. диск (CD-ROM).
12. Патологическая физиология. Т. 1 : учеб. для мед. вузов / ред. А. Д. Адо [и др.]. - Алматы : Эверо, 2014. - 244 с.
13. Патологическая физиология. Т. 2 : учебник для мед. вузов / А. Д. Адо [и др.]. - Алматы : Эверо, 2015. - 216 с.
14. Ефремов, А. В. Патофизиология. Основные понятия : учебное пособие / А. В. Ефремов, Е. Н. Самсонова, Ю. В. Начаров . - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. - 256 с.
15. Фролов, В. А. Общая патологическая физиология : учебник / Рек. учебно-метод. объед. по мед. и фарм. образ. вузов России. - М. : Издательский дом "Высшее образование и Науки", 2013. - 568 с. : ил.
16. Патологическая физиология (Общая и Частная) : учебник / В.А. Фролов [и др.]. - 4-е изд.,пер.и доп. - М. : Издательский дом "Высшее образование и наука", 2019. - 730 с.
17. Ахметова , Н. Ш. Анатомия, физиология, патология органов слуха, речи, зрения [Текст] : учебное пособие. - 3-е изд. - Караганда : АҚНҮР, 2019. - 192 с
18. Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Текст] : учебник / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой ; М-во образования инауки РФ. - 4-е изд., перераб. и доп ; Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2012. - 640 с. + эл. опт. диск (CD-ROM)

19. Патофизиология. В 3 т. Т. 3 [Текст] : учебник / А. И. Воложин [и др.] ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - Рек. УМО обьед. по мед. и фарм. образованию вузов России в качестве учебника. - М. : Академия, 2006. - 304 с. - (Высшее проф. образование).
20. Jain, A. K. Textbook of physiology : textbook. Vol. 1 / A. K. Jain . - 6 th ed. - Nev Delhi : Avichal publishing company, 2015. - 590 р. Перевод заглавия: Учебник физиологии
21. Jain, A. K. Textbook of physiology : textbook. Vol. 2 / A. K. Jain . - 6nd ed. - Nev Delhi : Avichal publishing company, 2015. - 1121 р. Перевод заглавия: Учебник физиологии
22. Norris, Tommie L. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States [Text] : textbook / Tommie L. Norris. - 10 nd ed. - [S. l.] : Wolters Kluwer, 2019. - 1573 р. - ISBN 978-1-4963-7759-3 : 48115 Тг. Перевод заглавия: Патофизиология Porth's: концепции измененных состояний здоровья
23. Pathophysiology. Volume 1. : the book for medical institutes / A. D. Ado [and others]. - Almaty : "Evero" , 2017. - 216 p.
24. Pathophysiology. Volume 2. : the book for medical institutes / A. D. Ado [and others]. - Almaty : "Evero" , 2017. - 188 p.
25. Pathophysiology. Volume 3. : the book for medical institutes / A. D. Ado [and others]. - Almaty : "Evero" , 2017. - 323 p.
26. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine.7rd. ed McGraw-Hill Education, 2014
27. Kharissova, N. M. Physiology of the digestive system : teaching textbook / N. M. Kharissova. - Алматы : Эверо, 2016. - 428 р.

#### Қосымша әдебиеттер:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабактарған ұсқау:оку құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям : учеб.пособие / В. В. Новицкий [ж. б.]; ред. басқ. В. В. Новицкий, О. И. Уразова ; қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет.с.
2. Уразалина, Н. М. Тест тапсырмалары. II-бөлім. Біртектесдерттікүрдістер: - Алматы :Эверо, 2014. - 184 бет.
3. Жәутікова, С. Б. Мамандандырылған патологиялық физиология курсы: оку-әдістемелік құралы / С. Б. Жәутікова, Е. К. Өмірбаева ; ҚР денсаулық сақтау министрлігі; ҚММУ. - Қарағанды : ЖК "Ақнұр", 2013. - 268 бет.
4. Жәутікова, С. Б. Патологиялық физиология пәні бойынша ситуациялық есептер жинағы: оку-әдістемелікқұрал . - Қарағанды : ЖК "Ақнұр" 2013
5. Патофизиология. Задачи и тестовые задания: учеб.-методическое пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого ; М-во образования и науки РФ. - ; Рек. ГОУ ВПО "ММА им. И. М. Сеченова". - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 384 с. : ил
6. Роуз, Алан Г. Атлас патологии. Макро- и микроскопические изменения органов: атлас: пер. с англ. под ред Е. А. Коган / Алан Г. Роуз ; ред. Е. А. Коган. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. - 576 с.
7. Klatt, Edward C Robbins and Cotran Atlas of Pathology : textbook / Edward C. Klatt. - 3th ed. - Philadelphia : Elsevier Saunders, 2014. - 587 р. - ISBN 978-1-4557-4876-1 : 33050.00 Тг. Перевод заглавия: Роббинс и Котран Атлас патологии

#### Электронды басылымдар:

1. Патологиялық физиология. Тәжірибелік сабактарға нұсқау [Электронный ресурс] : оку құралы = Патофизиология. Руководство к практическим занятиям : учебное пособие / қаз. тіліне ауд. С. Б. Жәутікова ; ред. В. В. Новицкий. - Электрон. текстовые дан. (63,4МБ). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 бет. эл. опт. диск (CD-ROM)

2. Адам физиологиясы. Динамикалық сызбалар атласы [Электронный ресурс] : оқулық / К. В. Судаков [ж.б.] ; қазақ тіл. ауд. М. Қ. Қанқожа. - Электрон. текстовые дан. (105МБ). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - 4646.
3. Патологиялық физиология. Досжанова М.П. , – Алматы: Эверо, 2015 ЦБ Aknurpress / <https://www.aknurpress.kz/reader/web/2476>
4. Кравцов В.И и др. Тестовые задания по патологической физиологии с элементами профилизации / Под ред.профессора В.И. Кравцов.- .Алматы: Эверо,2020. - 116 с.[https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/472/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/472/)
5. Кравцов В.И и др. Тестовые задания по патологической физиологии с элементами профилизации / Под ред. профессора В.И. Кравцов.- .Алматы: Эверо,2020. - 128 с.[https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/471/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/471/)
6. Кравцов В.И и др. Тестовые задания по патологической физиологии с элементами профилизации / Под ред.профессора В.И. Кравцов.- .Алматы: Эверо,2020. - 104 с.[https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/473/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/473/)
7. Патологиялық физиология: 2 том. Оқулық/қазақ тіліне аударған, жауапты редактор Ж.Б. Ахметов. , – Алматы: Эверо, 2020 - 200 [https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/91/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/91/)
8. Патологиялық физиология: 1 том. Оқулық/қазақ тіліне аударған, жауапты редактор Ж.Б.Ахметов., – Алматы: Эверо, 2020 - 240 с [https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/88/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/88/)
9. Патологическая физиология:Учебник для медицинских вузов.2 том. Алматы:Эверо, 2020 – 216 [https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/98/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/98/)
10. Адо А.Д, Адо М.Л, Пыцкого В.И.,Порядина Г. В., Владимирова ЮЛ.Патологическая физиология: учебник для медицинских вузов.1 том. Алматы:Эверо, 2020 - 248 с.[https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/96/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/96/)
11. Адо А.Д, Адо М.Л, Пыцкого В.И.,Порядина Г. В., Владимирова ЮЛ. Патологическая физиология: Учебник для медицинских вузов.3 том. Алматы:Эверо, 2020 [https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/100/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/100/)
12. Уразалин. Тест тапсырмалары, Профилизация элементтерімен бірге патологиялық физиология, Бойынша мамандықтар: 051301-жалпы медицина, 051302-стоматология. III-бөлім. Гемостаз қан жүйесінің, қанайналым және тыныс алу жүйелерінің патофизиологиясы. Алматы, «Эверо» баспасы, 2020 ж., 142 б.[https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/896/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/896/)
13. Уразалина.Тест тапсырмалары. Профилизация элементтерімен бірге патологиялық физиология, Бойынша мамандықтар: 051301-жалпы медицина, 051302-стоматология.ІІ-бөлім. Типтік патологиялық процестер, Біртектес дерпттік үрдістер. Алматы,«Эверо» баспасы, 2020 ж., 184 б. [https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/895/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/895/)
14. Уразалина.Тест тапсырмалары, Профилизация элементтерімен бірге патологиялық физиология, Бойынша мамандықтар: 051301-жалпы медицина, 051302-стоматология.ІV-бөлім. Асқорыту, бауыр, бүйрек, эндокриндік және жүйке жүйелерінің патофизиологиясы. Алматы, «Эверо» баспасы, 2020 ж., 204 б. [https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/897/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/897/)
15. Адо А.Д, Адо М.Л, Пыцкого В.И. , Порядина Г.В. , Владимирова Ю.Л. Патологиялық физиология: 3 том. Оқулық/қазақ тіліне аударған, жауапты редактор Ж.Б. Ахметов. – Алматы: Эверо, 2020 – 344 [https://www.elib.kz/ru/search/read\\_book/94/](https://www.elib.kz/ru/search/read_book/94/)
16. Қалыпты және патологиялық жағдайындағы балалар мен жасөспірімдер гинекологиясы. Раисова А.Т., Байқошкова С.Б. , – Алматы: Эверо, 2020 ЦБ Aknurpress / <https://www.aknurpress.kz/reader/web/2583>
17. Нормы и патологии детской и подростковой гинекологии.Раисова А.Т. , – Алматы: Эверо, 2020 ЦБ Aknurpress <https://www.aknurpress.kz/reader/web/2584>
18. Анатомия, физиология, патология органов слуха, речи, зрения.Ахметова Н.Ш. , – Алматы: Эверо, 2019 ЦБ Aknurpress / <https://www.aknurpress.kz/reader/web/1016>

19. Мамандандырылған патологиялық физиология курсы. Жәутікова С.Б., Өмірбаева Е.К.,  
— Алматы: Эверо, 2019 ЦБ Aknurpress / <https://www.aknurpress.kz/reader/web/1449>
20. Коган, Б. М. Анатомия, физиология и патология сенсорных систем : учебное пособие /  
Б. М. Коган, К. В. Машилов. — Москва : Аспект Пресс, 2011. — 384 с. — ISBN 978-5-7567-