

Министерство здравоохранения Удмуртской Республики
автономное профессиональное образовательное учреждение Удмуртской Республики
«Республиканский медицинский колледж имени Героя Советского Союза Ф.А. Пушиной
Министерства здравоохранения Удмуртской Республики»
(АПОУ УР «РМК МЗ УР»)

УТВЕРЖДЕНО
директором Республиканского
медицинского колледжа
Приказ № 4911-02
от «01» 03 2023 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

К ВЫПОЛНЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

ПО ДИСЦИПЛИНЕ

ОП.03 ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

программы подготовки специалистов среднего звена
по специальности 31.02.03 Лабораторная диагностика
форма обучения: очная

Ижевск
2023

Утверждено

на заседании МС

Протокол № 7от « 17 » 02 2023 г.

Зам. директора по учебной работе

 Мясникова С.Л.**Рассмотрено**на заседании ЦМК преподавателей
общеобразовательных дисциплинПротокол № 5От « 06 » 02 2023 г.Председатель  Никитина О.В.

Методические рекомендации для студентов к выполнению практических занятий составлены на основе федерального государственного образовательного стандарта (далее – ФГОС) по специальности среднего профессионального образования (далее – СПО) 31.02.03 Лабораторная диагностика с учетом рабочей программы дисциплины ОП.03 «Основы патологии».

Методические рекомендации подготовлены с целью повышения эффективности освоения учебного материала на практических занятиях. Включают в себя учебную цель, перечень образовательных результатов, заявленных во ФГОС СПО, задачи, обеспеченность занятия, краткие теоретические и учебно-методические материалы по теме, вопросы для закрепления теоретического материала, задания для практического занятия и порядок его выполнения, образец отчета о проделанной работе.

Организация-разработчик: АПОУ УР «РМК МЗ УР»

Разработчик: Бобылева О.А., преподаватель ВФ АПОУ УР «РМК МЗ УР»

СОДЕРЖАНИЕ

| № | Тема практического занятия | Стр. |
|--------------------------|--|------|
| 1 | Изучение дистрофии и патологии обмена веществ. | 5 |
| 2 | Изучение патологии кровообращения и лимфообращения. Определение воспаления. | 10 |
| 3 | Изучение компенсаторно-приспособительных реакций и иммунопатологических процессов. | 15 |
| 4 | Изучение общих реакций организма на повреждение и экстремальных состояний. | 19 |
| 5 | Изучение видов опухолей и гипоксии. | 22 |
| Библиографический список | | 28 |

Введение

УВАЖАЕМЫЙ СТУДЕНТ!

Методические указания для выполнения практических занятий созданы Вам в помощь для работы на занятиях, подготовки к практическим занятиям, правильного составления отчетов.

Приступая к выполнению практического занятия, Вы должны внимательно прочитать цель и задачи занятия, ознакомиться с требованиями к уровню Вашей подготовки в соответствии с федеральным государственным стандартом (ФГОС СПО), краткими теоретическими и учебно-методическими материалами по теме практического занятия, ответить на вопросы для закрепления теоретического материала.

Все задания к практическому занятию Вы должны выполнять в соответствии с инструкцией, анализировать полученные в ходе занятия результаты по приведенной методике.

Отчет по практическому занятию Вы должны выполнить по приведенному алгоритму, опираясь на рекомендации.

Наличие положительной оценки по практическим занятиям необходимо для получения зачета по дисциплине, поэтому в случае отсутствия на занятии по любой причине или получения неудовлетворительной оценки за практическое занятие, Вы должны найти время для его выполнения или передачи.

Внимание! Если в процессе подготовки к практическим занятиям или при решении задач у Вас возникают вопросы, разрешить которые самостоятельно не удастся, необходимо обратиться к преподавателю для получения разъяснений или указаний в дни проведения дополнительных занятий.

Время проведения дополнительных занятий можно узнать у преподавателя.

Желаем Вам успехов!!!

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ № 1

Изучение дистрофии и патологии обмена веществ

| | | |
|---|---|--|
| Цель: Формирование умений определять признаки дистрофии в органах и тканях, патологические изменения в органах и тканях при нарушении обмена пигментов, оценивать изменения показателей организма при нарушении КОС. | | |
| Тип занятия: практическое занятие | | |
| Планируемые результаты | Уметь | Знать |
| | <ul style="list-style-type: none">- оценивать показатели организма при различных видах дистрофий, патологии обмена веществ;- организовывать рабочее место для проведения исследований;- пользоваться медицинской терминологией;- выявлять нарушения обмена пигментов в органах и тканях организма;- определять признаки разных видов дистрофий на микропрепаратах органов и тканей;- определять признаки минеральных дистрофий;- оценивать показатели крови при ацидозе и алкалозе. | <ul style="list-style-type: none">- этиологию, механизмы развития и диагностику дистрофий в органах и системах;- роль дистрофических изменений, структурно-функциональных изменений при патологии обмена веществ в формировании сдвигов лабораторных показателей;- общие закономерности возникновения, развития и течения дистрофий, нарушений обменных процессов и КЩР;- сущность дистрофических изменений, нарушения обмена пигментов, нарушение КОС организма на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях. |

Ход практического занятия:

1. Актуализация темы занятия.
2. Определение базового уровня знаний: проведение контроля освоения теоретического материала (фронтальный опрос), выполнения домашнего задания к практическому занятию.
3. Совместная постановка цели занятия и планируемых результатов освоения темы.
4. Теоретический разбор практических умений.
5. Формирование умений определять признаки дистрофий, патологические изменения в органах и тканях при нарушении обмена пигментов, оценивать изменения показателей организма при нарушении КОС.
6. Контроль освоения умений: работа с микроскопом и микропрепаратами, решение ситуационных задач на темы «Дистрофия», «Патология обмена веществ. Нарушения КОС».
7. Подведение итога занятия.
8. Домашнее задание.

Оснащение занятия:

Материально-техническое оснащение: доска, микроскопы, набор микропрепаратов.

Учебно-методическое оснащение: методические рекомендации к практическому занятию.

Учебно-методическая литература: основная, дополнительная литература, Интернет-ресурсы.

Краткие теоретические и учебно-методические материалы по теме практического занятия

Микроскопическое исследование препаратов органов и тканей

Строение микроскопа

Механические части: штатив (состоит из колонки и основания), макровинт, микровинт, шарнир, предметный столик, револьвер, тубус (бинокулярная насадка).

Оптические части и осветительная система: зеркало (осветитель), конденсор, объективы (8,10,40 – сухие, 90, 100 – иммерсионный), окуляр.

Правила работы с сухим объективом

1. Поднять тубус с помощью макровинта;
2. Убрать марлю;
3. Включить осветитель;
4. Взять предметное стекло и установить на предметном столике, закрепив лапками;
5. Установить макровинт, чтобы появилось изображение;
6. Микровинтом добиться четкого изображения.

Схема описания микропрепаратов

1. Под малым увеличением микроскопа делается общий обзор препарата: определяется орган или ткань, отмечается, сохранена ли их структура или она нарушена, описывается состояние капсулы органа, паренхимы, стромы. Затем обращается внимание на состояние сосудов (их стенки, просвет, наполнение кровью, пропитывание стенки плазмой, миграция форменных элементов крови, их краевое стояние), периваскулярную ткань, наличие в ней отёка, воспалительной реакции и т.д. В ряде случаев целесообразно отдельно описывать состояние артерий вен, капилляров.

2. Для описания под большим увеличением выбираются наиболее изменённые участки тканей. Описание их производится в том же порядке, что и описание под малым увеличением. Описание их производится в том же порядке, что и описание под малым увеличением. Заостряется внимание на наличии (отсутствии) изменённой капсулы органа, состоянии сосудов в ней.

При описании полого органа или кожи как под малым, так и под большим увеличением, даётся послойная характеристика органа. Описание железистых структур начинается с характеристики клеточных элементов, входящих в состав железы. Описывается просвет железистых структур. Отдельно описываются выводные протоки, как мелкие, так и крупные, затем содержимое их просветов, состояние сосудов.

3. По результатам описательной части подводится итог в виде выводов, заключения или диагноза.

Дистрофия

Это нарушения обмена в клетках и тканях, приводящее к изменению их структуры.

Основная причина – недостаток питательных веществ и энергии.

Механизмы развития дистрофий:

1. Инфильтрация - пропитывание клеток и тканей различными веществами.

2. Извращенный синтез – образование в клетках и в межклеточном веществе аномальных веществ.

3. Трансформация – образование одних продуктов обмена вместо других.

4. Декомпозиция или фанероз – распад структуры комплексов.

Классификация дистрофий:

1. По локализации:

А) паренхиматозные.

Б) мезенхимальные.

В) смешанные.

2. По виду нарушенного обмена веществ:

А) белковые.

Б) жировые.

В) углеводные.

Г) минеральные.

3. По признаку распространенности:

А) общие

Б) местные

4. По причине:

А) приобретенные

Б) наследственные.

Паренхиматозные дистрофии - нарушение обмена веществ в специализированных клетках и тканях, приводящее к нарушению их структуры и функции.

Мезенхимальные дистрофии - нарушение обмена вещества в мезенхимальной ткани.

Паренхиматозные белковые дистрофии:

1. Зернистая дистрофия.

2. Гиалиново-капельная дистрофия.

3. Гидропическая (водяночная) дистрофия.

4. Роговая дистрофия.

Мезенхимальные белковые дистрофии:

1. Мукоидное набухание.

2. Фибриноидное набухание.

3. Гиалиноз.

4. Амилоидоз.

Смешанные дистрофии - возникают при нарушении обмена сложных белков и минералов.

Пигменты

Хромопротеиды - эндогенные пигменты. Существует три вида - гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные. К гемоглобиногенным относят - ферритин, гемосидерин, билирубин. Протеиногенный пигмент - меланин. Липидогенный - липофусцин.

Минеральные дистрофии

Нарушения обмена кальция:

Гипокальциемия – снижение концентрации кальция в крови.

Гиперкальциемия – повышение концентрации кальция в крови.

Деминерализация костей и зубов.

Обызвествление, или петрификация.

Образование камней (конкрементов).

Нарушение обмена натрия:

Гипернатриемия.

Гипонатриемия.

Нарушение обмена калия:

Гиперкалиемия.

Гипокалиемия.

Голодание - прекращение или неполное поступление питательных веществ в организм.

1. Полное голодание.

2. Неполное голодание.

3. Частичное голодание.

Нарушение азотистого равновесия:

Азотистый баланс – количество азота, поступающего в виде органических соединений (белка) равно его количеству, выводимому из организма.

Положительный азотистый баланс - количество поступающего в организм азота превышает количество выводимого.

Отрицательный азотистый баланс - из организма выводится больше азота, чем его поступает с пищей.

Нарушение белкового состава крови:

Гипопротеинемия

Гиперпротеинемия.

Диспротеинемия.

Нарушение водного обмена:

Обезвоживание (дегидратация).

Задержка воды в организме (гипергидратация).

Отек – патологическое скопление и задержка жидкости в тканях и тканевых пространствах.

Водянка – патологическое скопление жидкости в естественных полостях организма.

Транссудат – отечная жидкость.

Нарушение кислотно-основного равновесия.

Кислотно-основное равновесие (КОС) – баланс в соотношении между веществами с кислой и щелочной реакцией.

Результат: постоянство рН крови 7,36 -7,44.

Ацидоз - сдвиг КОС в кислую сторону. Алкалоз - сдвиг КОС в щелочную сторону.

Нарушения основного обмена.

Основной обмен - это количество энергии, необходимой для поддержания нормальных функции организма при минимальных процессах обмена веществ.

Некроз – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме.

Атрофия - уменьшение объема органа и снижение его функций.

Типовые задания:

Задание 1. Опишите микропрепарат.

Проблемно-ситуационная задача.

Больной 45 лет длительно страдал хроническим остеомиелитом нижней челюсти со свищами и постоянным выделением из них гноя. В течение последнего года появились отеки, в моче находили белок (протеинурия) и цилиндры (цилиндрурия). В финале развилась азотемическая уремия, смерть наступила от почечной недостаточности.

Задания для студента:

1. Какой процесс в почках осложнил течение хронического остеомиелита?
2. В каких еще органах одновременно мог развиваться этот процесс?
3. Какова макроскопическая характеристика почек?
4. Какие микроскопические изменения находят в почках при данном процессе?

Образец выполнения проблемно-ситуационного задания:

1. Амилоидоз.
2. Селезенка, печень, надпочечники, кишечник.
3. Почки увеличены, плотные, желтовато-белого цвета, на разрезе с сальным блеском.
4. Микроскопически: отложение амилоида в клубочках, интима артерий, базальной мембране канальцев и строме.

Проблемно-ситуационная задача.

У больного, страдавшего лейкозом, после повторных переливаний крови развились анемия, желтушное окрашивание кожи и склер. Смерть наступила от кровоизлияния в мозг. На вскрытии, помимо изменений в головном мозге, было отмечено увеличение печени и селезенки. Костный мозг и названные органы имели бурую (ржавую) окраску.

Задания для студента:

1. Накопление какого пигмента обусловило бурый цвет внутренних органов?
2. Как называется патологический процесс, лежащий в основе обнаруженных изменений?
3. Каков механизм его развития?
4. Какой вид желтухи развился у больного?
5. Какой пигмент окрашивает кожу в желтый цвет?

Образец выполнения проблемно-ситуационного задания:

1. Гемосидерин.

2. Общий гемосидероз.
3. Интраваскулярный гемолиз.
4. Надпеченочная.
5. Билирубин.

Вопросы для закрепления теоретического материала:

1. Что такое дистрофия?
2. По какому механизму развивается дистрофия при атеросклерозе?
3. Какие паренхиматозные белковые дистрофии необратимы?
4. Какие мезенхимальные белковые дистрофии необратимы?
5. Какой механизм лежит в формировании белка амилоида при амилоидозе?
6. Когда развивается деминерализация костей и зубов?
7. Что такое оссификация?
8. Когда развивается гипернатриемия, гипонатриемия?
9. Когда развивается гиперкалиемия, гипокалиемия?
10. Какие вы знаете нарушения белкового состава крови?

Отчетность: результаты базового контроля знаний по теме, самостоятельная работа студента при подготовке к практическому занятию, тестирование.

Требования к оформлению отчета по практическому занятию:

Отчет по практическому занятию выполняется письменно как домашнее задание в свободной форме. В работе студент должен отразить весь объем полученной информации и сделать заключение на основе выводов по теме занятия.

Критерии оценки практического занятия: Оцениваются правильность и последовательность действий после усвоения каждого этапа занятия, и подводится средний итоговый балл. Приложение 1.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ № 2
Изучение патологии кровообращения и лимфообращения. Определение воспаления

Цель: Формирование умений определять патологические изменения в органах и тканях при нарушениях кровообращения и лимфообращения, оценивать изменения лабораторных показателей при воспалении.

Тип занятия: практическое занятие

| Планируемые результаты | Уметь | Знать |
|------------------------|---|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> - оценивать показатели организма при нарушении крово- и лимфообращения, при воспалении; - проводить микроскопическое исследование препаратов органов с признаками нарушения кровообращения и лимфообращения; - проводить микроскопическое исследование препаратов органов с явлениями воспалительной реакции; - оценивать изменения в анализах крови при воспалении. | <ul style="list-style-type: none"> - этиологию, механизмы развития и диагностику артериального и венозного полнокровия, механизмы образования тромбов и эмболов, нарушения кровообращения микроциркуляторного русла; - роль воспалительных процессов в формировании сдвигов лабораторных показателей; - общие закономерности возникновения, развития и течения патологии кровообращения и лимфообращения, воспалительных реакций; - сущность воспалительных процессов на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях; - патогенетические основы неотложных состояний, их клинические проявления и основные принципы лабораторной диагностики. |

Ход практического занятия:

1. Актуализация темы занятия.
2. Определение базового уровня знаний: проведение контроля освоения теоретического материала (фронтальный опрос), выполнения домашнего задания к практическому занятию.
3. Совместная постановка цели занятия и планируемых результатов освоения темы.
4. Теоретический разбор практических умений.
5. Формирование умений определять патологические изменения в органах и тканях при нарушениях кровообращения и лимфообращения, оценивать изменения лабораторных показателей при воспалении.
6. Контроль освоения умений: работа с микроскопом и микропрепаратами, решение ситуационных задач на темы «Патология кровообращения и лимфообращения», «Воспаление».
7. Подведение итога занятия.
8. Домашнее задание.

Оснащение занятия:

Материально-техническое оснащение: доска, микроскопы, набор микропрепаратов.

Учебно-методическое оснащение: методические рекомендации к практическому занятию.

Учебно-методическая литература: основная, дополнительная литература, Интернет-ресурсы.

**Краткие теоретические и учебно-методические материалы по теме
практического занятия**

Микроскопическое исследование препаратов органов и тканей

Строение микроскопа

Механические части: штатив (состоит из колонки и основания), макровинт, микровинт, шарнир, предметный столик, револьвер, тубус (бинокулярная насадка).

Оптические части и осветительная система: зеркало (осветитель), конденсор, объективы (8,10,40 – сухие, 90, 100 – иммерсионный), окуляр.

Правила работы с сухим объективом

1. Поднять тубус с помощью макровинта;
2. Убрать марлю;
3. Включить осветитель;
4. Взять предметное стекло и установить на предметном столике, закрепив лапками;
5. Установить макровинт, чтобы появилось изображение;
6. Микровинтом добиться четкого изображения.

Схема описания микропрепаратов

1. Под малым увеличением микроскопа делается общий обзор препарата: определяется орган или ткань, отмечается, сохранена ли их структура или она нарушена, описывается состояние капсулы органа, паренхимы, стромы. Затем обращается внимание на состояние сосудов (их стенки, просвет, наполнение кровью, пропитывание стенки плазмой, миграция форменных элементов крови, их краевое стояние), периваскулярную ткань, наличие в ней отёка, воспалительной реакции и т.д. В ряде случаев целесообразно отдельно описывать состояние артерий вен, капилляров.

2. Для описания под большим увеличением выбираются наиболее изменённые участки тканей. Описание их производится в том же порядке, что и описание под малым увеличением. Описание их производится в том же порядке, что и описание под малым увеличением. Заостряется внимание на наличии (отсутствии) изменённой капсулы органа, состоянии сосудов в ней.

При описании полого органа или кожи как под малым, так и под большим увеличением, даётся послойная характеристика органа. Описание железистых структур начинается с характеристики клеточных элементов, входящих в состав железы. Описывается просвет железистых структур. Отдельно описываются выводные протоки, как мелкие, так и крупные, затем содержимое их просветов, состояние сосудов.

3. По результатам описательной части подводятся итоги в виде выводов, заключения или диагноза.

Нарушение кровообращения и лимфообращения.

Все компоненты системы кровообращения тесно связаны между собой.

Патология центрального кровообращения.

Причина: нарушение функции сердца, снижение сосудистого тонуса (гипотония)

Возникает недостаточность кровообращения, сопровождающаяся изменением периферического кровообращения, в том числе и микроциркуляторного. В результате органы и ткани не получают кислорода и других метаболитов, и из них не удаляются продукты метаболизма.

Патология периферического кровообращения.

1. Нарушения кровонаполнения (артериальное полнокровие, малокровие, венозное полнокровие)

2. Нарушения реологических свойств крови (тромбоз, эмболия, стаз, ДВС-синдром)

3. Нарушения проницаемости стенок сосудов (кровотечения, кровоизлияния, плазморрагия)

Артериальное полнокровие (гиперемия) развивается при увеличении притока крови в систему микроциркуляторного русла при нормальном ее оттоке по венам.

Механизмы развития артериального полнокровия: нейрогенный, гуморальный.

Виды артериального полнокровия: физиологическое, патологическое.

Признаки артериального полнокровия: увеличение пульсации артерий, расширение артериол, раскрытие резервных капилляров, увеличение скорости кровотока в капиллярах, повышение кровяного давления, увеличение числа и диаметра артерий, покраснение ткани, повышение местной температуры, увеличение объема и напряжения (тургора) ткани, увеличение лимфообразования и лимфооттока.

Венозное полнокровие развивается при затруднении оттока крови по венам при нормальном ее притоке по артериям

Признаки венозного полнокровия: понижение местной температуры тканей, отек тканей, повышение проницаемости и выхода в окружающую ткань плазмы крови, увеличение объема органа и тканей, цианоз слизистых оболочек, кожи, ногтей и органов;

Артериальное малокровие (ишемия) возникает при уменьшении кровенаполнения органа или ткани, обусловленное либо уменьшением притока крови по артериям, либо значительным увеличением потребности тканей в кислороде и субстратах метаболизма.

Механизмы развития ишемии: ангиоспастический, обтурационный, компрессионный, дисфункциональный и малокровие в результате острого перераспределения крови.

Признаки ишемии: побледнение ткани и органа, снижение пульсации артерий и уменьшение их диаметра, снижение местной температуры, замедление тока крови по микрососудам, снижение лимфообразования.

Наиболее чувствительны к гипоксии головной мозг, почки и миокард, в меньшей степени — легкие и печень. Соединительная, костная и хрящевая ткани отличаются максимальной устойчивостью к недостатку кислорода.

Нарушение реологических свойств крови.

Тромбоз — процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полостях сердца.

Эмболия — циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц (эмболов) и закупорка ими просвета сосудов (воздух, жиры, инородные тела).

Нарушения микроциркуляции.

Сладж-феномен - адгезия и агрегация форменных элементов крови, прежде всего эритроцитов, что вызывает значительные гемодинамические нарушения. Клетки в состоянии сладжа имеют вид «монетных столбиков».

Стаз — остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, прежде всего в капиллярах, реже — в венах. Остановке крови предшествует ее замедление — престаз, вплоть до развития сладж-феномена.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) - образованием множественных тромбов в мцр органов и тканей.

Нарушения проницаемости стенок сосудов.

Кровотечение— выход крови за пределы сосудистого русла или сердца в окружающую среду (наружное кровотечение), а также в полости тела или в просвет полого органа (внутреннее кровотечение).

Кровоизлияние — частный вид кровотечения, при котором вышедшая из сосудов кровь накапливается в окружающих тканях.

Выделяют 4 разновидности кровоизлияния: гематома, кровоподтек, геморрагическое пропитывание, петехии.

Нарушения лимфообращения.

Лимфатическая недостаточность — состояние, при котором интенсивность образования лимфы превышает способность лимфатических сосудов транспортировать ее в венозную систему.

Воспаление

Воспаление - типовой общепатологический процесс, направленный на уничтожение повреждающего фактора и восстановление поврежденных тканей.

Выделяют пять признаков воспаления: гиперемия, отек, повышение местной температуры, боль, нарушение функций.

Для обозначения воспаления к названию органа, в котором оно развивается, прибавляют окончание «ит»: кардит — воспаление сердца; нефрит — воспаление почки; гепатит — воспаление печени и т. д.

Медиаторы воспаления - биологически активные вещества, обеспечивающие химические и молекулярные связи между процессами, протекающими в очаге воспаления и без которых развитие воспалительного процесса невозможно.

Выделяют 2 группы медиаторов воспаления: клеточные и тканевые.

Стадии воспаления.

1 стадия – альтерация. Начальная, пусковая стадия воспаления, характеризующаяся повреждением тканей. В ответ на повреждение выделяются медиаторы воспаления.

2 стадия - экссудация. Характеризуется поступлением в очаг воспаления экссудата.

3 стадия - продуктивная (пролиферативная). Завершает острое воспаление и обеспечивает репарацию (восстановление) поврежденных тканей.

Клинико-анатомические формы воспаления.

Определяются по преобладанию в его динамике либо экссудации, либо пролиферации над другими реакциями, составляющими воспаление.

В зависимости от этого выделяют: экссудативное и продуктивное (или пролиферативное) воспаление.

Экссудативное воспаление, характеризуется образованием экссудатов:

1. Серозное воспаление.
2. Фибринозное воспаление: крупозное и дифтеритическое.
3. Гнойное воспаление.
4. Гнилостное воспаление.
5. Геморрагическое воспаление.
6. Катаральное воспаление.

Типовые задания:

Задание 1. Опишите микропрепарат.

Проблемно-ситуационная задача.

Больной страдает ревматическим пороком сердца. В клинике выражены явления хронической сердечной недостаточности – одышка, цианоз, отеки нижних конечностей, при пальпации обнаружено увеличение печени. При кашле выделяется мокрота с бурым оттенком.

Задания для студента:

1. О каком нарушении кровообращения идет речь?
2. Какие макроскопические изменения могут быть обнаружены на вскрытии в легких?
3. Какие микроскопические изменения могут быть обнаружены в легких?
4. Какой процесс активизирует функцию фибробластов при хроническом венозном застое в легком?
5. Какие изменения развиваются в почках и селезенке?

Образец выполнения проблемно-ситуационного задания:

1. Общее хроническое венозное полнокровие.
2. Бурое уплотнение легких.
3. Гемосидероз, склероз стромы.
4. Гипоксия.
5. Бурая индурация

Проблемно-ситуационная задача.

В затылочной области головы у юноши 16 лет образовался резко болезненный участок кожи с напряжением тканей, затруднением движений шеи. При осмотре кожа выбухает, резко гиперемирована, в центре определяется желтоватый участок в виде углубленного стержня.

Задания для студента:

1. Назовите общепатологический процесс.
2. Классифицируйте его по характеру реакции тканей.
3. Перечислите возможные исходы процесса.

Образец выполнения проблемно-ситуационного задания:

1. Воспаление.
2. Экссудативное (гнойное).
3. Рассасывание или организация с формированием фиброзного рубца, флегмона, сепсис.

Вопросы для закрепления теоретического материала:

1. Механизм развития полнокровия?
2. Механизм развития малокровия?
3. Признаки полнокровия?
4. Признаки малокровия?
5. Какие механизмы развития ишемии?
6. Что такое воспаление?
7. Признаки воспаления?
8. Какой механизм развития каждого признака?
9. Стадии воспаления?
10. Охарактеризуйте каждый вариант экссудативного воспаления?

Отчетность: результаты базового контроля знаний по теме, самостоятельная работа студента при подготовке к практическому занятию, тестирование.

Требования к оформлению отчета по практическому занятию:

Отчет по практическому занятию выполняется письменно как домашнее задание в свободной форме. В работе студент должен отразить весь объем полученной информации и сделать заключение на основе выводов по теме занятия.

Критерии оценки практического занятия: Оцениваются правильность и последовательность действий после усвоения каждого этапа занятия, и подводится средний итоговый балл. Приложение 1.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ № 3
Изучение компенсаторно-приспособительных реакций и иммунопатологических процессов

| | | |
|---|--|--|
| Цель: Формирование умений определять структурные изменения в органах и тканях в ходе компенсаторно-приспособительных реакций, оценивать лабораторные показатели при иммунопатологических состояниях организма. | | |
| Тип занятия: практическое занятие | | |
| Планируемые результаты | Уметь | Знать |
| | <ul style="list-style-type: none"> - оценивать показатели организма с позиции "норма-патология"; - определять морфологию патологически измененных тканей, органов в микропрепаратах; - пользоваться медицинской терминологией; - решать ситуационные задачи; | <ul style="list-style-type: none"> - этиологию, механизмы развития и диагностику компенсаторно-приспособительных реакций, иммунопатологических процессов в органах и системах; - роль структурно-функциональных изменений при иммунопатологических состояниях в формировании сдвигов лабораторных показателей; - общие закономерности возникновения, развития и течения иммунопатологических процессов; - сущность процессов компенсации и приспособления на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях; |

Ход практического занятия:

1. Актуализация темы занятия.
2. Определение базового уровня знаний: проведение контроля освоения теоретического материала (фронтальный опрос), выполнения домашнего задания к практическому занятию.
3. Совместная постановка цели занятия и планируемых результатов освоения темы.
4. Теоретический разбор практических умений.
5. Формирование умений определять структурные изменения в органах и тканях в ходе компенсаторно-приспособительных реакций, оценивать лабораторные показатели при иммунопатологических состояниях организма.
6. Контроль освоения умений: работа с микроскопом и микропрепаратами, решение ситуационных задач на темы «Компенсаторно-приспособительные реакции», «Иммунопатологические процессы».
7. Подведение итога занятия.
8. Домашнее задание.

Оснащение занятия:

Материально-техническое оснащение: доска, микроскопы, набор микропрепаратов.

Учебно-методическое оснащение: методические рекомендации к практическому занятию.

Учебно-методическая литература: основная, дополнительная литература, Интернет-ресурсы.

Краткие теоретические и учебно-методические материалы по теме практического занятия

Схема описания микропрепаратов

1. Под малым увеличением микроскопа делается общий обзор препарата: определяется орган или ткань, отмечается, сохранена ли их структура или она нарушена, описывается состояние

капсулы органа, паренхимы, стромы. Затем обращается внимание на состояние сосудов (их стенки, просвет, наполнение кровью, пропитывание стенки плазмой, миграция форменных элементов крови, их краевое стояние), периваскулярную ткань, наличие в ней отёка, воспалительной реакции и т.д. В ряде случаев целесообразно отдельно описывать состояние артерий вен, капилляров.

2. Для описания под большим увеличением выбираются наиболее изменённые участки тканей. Описание их производится в том же порядке, что и описание под малым увеличением. Описание их производится в том же порядке, что и описание под малым увеличением. Заостряется внимание на наличии (отсутствии) изменённой капсулы органа, состоянии сосудов в ней.

При описании полого органа или кожи как под малым, так и под большим увеличением, даётся послойная характеристика органа. Описание железистых структур начинается с характеристики клеточных элементов, входящих в состав железы. Описывается просвет железистых структур. Раздельно описываются выводные протоки, как мелкие, так и крупные, затем содержимое их просветов, состояние сосудов.

3. Исследование состояния стромы должно включать выявление её дистрофических изменений, воспалительных инфильтратов (с указанием их состава, локализации и распространенности) и склеротических процессов, а также липоматоза - разрастания жировой ткани. Выраженный липоматоз стромы сердца и поджелудочной железы при отсутствии ожирения и в сочетании с другими признаками свидетельствует о хронической алкогольной интоксикации и нарушении функции органов.

4. Анализируя состояние паренхимы, следует определять распространённость и конкретный вид дистрофических, некротических и регенерационных изменений клеток.

5. По результатам описательной части подводится итог в виде выводов, заключения или диагноза.

Компенсаторно-приспособительные реакции.

Компенсаторно-приспособительные реакции – реакции, развивающиеся в поврежденном органе, направленные на возмещение дефекта поврежденного органа.

Механизмы:

1. Саморегуляция.
2. Сигнальность отклонения.
3. Дублирование физиологических процессов.

Стадии развития компенсаторно-приспособительных реакций:

1. Становления.
2. Закрепления.
3. Декомпенсация или истощения.

Структурно-функциональные основы компенсаторно-приспособительных реакций.

1. Регенерация – восстановление структур. Может быть физиологическая и репаративная.

Реституция – на месте погибшей ткани в результате патологического процесса восстанавливается ткань, идентичная разрушенной.

Субституция – неполная репаративная регенерация, на месте разрушенной специализированной ткани развивается соединительная ткань с исходом в рубец.

Репаративная регенерация позволяет не только восстановить ткань, но и восстановить функцию поврежденного органа. Сохранившиеся вокруг рубца клетки специализированной ткани усиленно функционируют для того, чтобы компенсировать функцию органа. Увеличивается количество или объем сохранившихся клеток, что приводит к гипертрофии ткани окружающей участок повреждения – регенерационная гипертрофия.

При извращении процесса регенерации развивается патологическая регенерация, которая заключается в избыточном или недостаточном образовании регенерирующей ткани.

2. Гипертрофия и гиперплазия.

Гипертрофия – увеличение объема орган с усилением функции. Может быть истинная, компенсаторная рабочая, vikарная, регенерационная, нейрогуморальная.

Гиперплазия – увеличение количества клеток.

3. Организация и инкапсуляция.

Организация – процесс замещения соединительной тканью участков некроза, дефектов тканей, воспалительного экссудата.

Инкапсуляция - образование капсулы из соединительной ткани вокруг нерассосавшихся участков некроза, паразитов, инородных тел.

4. Метоплазия.

Переход одного вида ткани в другой, родственной ей. Развивается только в эпителиальной и соединительной ткани.

Патология иммунной системы.

Иммунная система состоит из трех связанных между собой компонентов. А-система, В-система, Т-система (Т-хелперы, Т-супрессоры, Т-киллеры).

Основные формы иммунопатологических процессов.

1. Недостаточность иммунной системы.

Проявляется ослаблением иммунных реакций и высокой склонностью организма к инфекциям, онкологическим и другим заболеваниям.

Механизмы: нарушение созревания иммунных клеток, нарушение регуляции, угнетение органов иммунной системы.

2. Иммунная толерантность – отсутствие реакции иммунной системы на антиген, в результате не образуются специфические антитела или лимфоциты. Может быть физиологическая, патологическая, искусственная (лечебная).

Аллергия.

Это состояние измененной реактивности организма в виде повышения его чувствительности к повторным воздействиям каких-либо веществ или к компонентам собственных тканей. В основе – иммунный ответ с повреждением ткани.

Сенсибилизация – повышение чувствительности всего организма или отдельных его частей к воздействию какого-либо фактора внешней или внутренней среды.

Полные аллергены – аллергены вызывающие образование антител и лимфоцитов сразу, без промежуточных реакций.

Неполные аллергены или гаптены – вызывают эффект только после взаимодействия с белками самого организма.

Экзогенные аллергены – инфекционные агенты, бытовые факторы, пищевые, пыльца растений, лекарства.

Эндогенные аллергены – белки тканей, не имеющие в эмбриональном периоде контакта с ИС. Такие белки становятся аутоаллергенами при повреждении гистогематических барьеров ионизирующим излучением, гипоксией, ядами. К аутоаллергенам относятся также собственные белки, изменившие структуру под влиянием физических факторов при ожогах или отморожениях.

Аллергическая реакция – общее название клинических проявлений повышенной чувствительности организма к аллергену.

Стадии аллергии:

1 стадия – иммунная.

2 стадия – патохимическая.

3 стадия – патофизиологическая.

Проявления аллергии имеют четкое морфологическое выражение. Нарушаются специфические функции клеток, органов и систем. Иммунные комплексы повреждают мышечный слой артериол, в связи с чем уменьшается их тонус и падает АД. В слизистых оболочках верхних дыхательных путей нарастает гиперсекреция желез и развивается бронхоспазм. В коже наблюдаются воспалительные явления – дерматит, в нервной ткани – нарушение возбудимости и проведения возбуждения.

Типовые задания:

Задание 1. Опишите микропрепарат.

Проблемно-ситуационная задача.

Пациенту Ф., 36 лет, с целью выявления аллергической непереносимости к латексу на внутреннюю поверхность кожи предплечья наложили кусочек перчатки из латекса, закрыли его целлулоидом и зафиксировали бинтом.

Задания для студента:

1. Какие изменения появляются на коже, если латекс для данного человека является аллергеном?
2. Какой тип аллергической реакции возникает при постановке кожной пробы и на какие латексные аллергены (высоко- или низкомолекулярные), возникает предполагаемый тип аллергической реакции?
3. Опишите механизм развития воспаления в коже при положительной пробе на латекс.

Образец выполнения проблемно-ситуационного задания:

1. На коже появляется воспалительный инфильтрат.
2. Возникает при постановке кожной пробы аллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа; латексные аллергены относятся к низкомолекулярным.
3. Контакт иммунокомпетентных клеток с Аг (аллергеном) обуславливает их бласттрансформацию, пролиферацию и созревание различных классов Т-лимфоцитов (преимущественно CD8+). Сенсибилизированные Т-киллеры разрушают не только чужеродную антигенную структуру, но и собственные клетки-мишени, на которых фиксирован антиген. Т-киллеры и мононуклеары образуют и секретируют в зоне аллергической реакции медиаторы аллергии. В очаге аллергического воспаления накапливаются лейкоциты, мононуклеарные фагоциты, (лимфоциты и моноциты), макрофаги. Происходит образование гранулём, состоящих из лимфоцитов, мононуклеарных фагоцитов, формирующихся из них эпителиоидных и гигантских клеток, фибробластов и волокнистых структур. Гранулёмы типичны для аллергических реакций типа IV. Развиваются нарушения микрогемодинамики или лимфоциркуляции с формированием капилляротрофической недостаточности, дистрофии и некроза ткани.

Вопросы для закрепления теоретического материала:

1. Механизмы развития компенсаторно-приспособительных реакций?
2. Стадии развития компенсаторно-приспособительных реакций?
3. Структурно-функциональные основы компенсаторно-приспособительных реакций?
4. Как называется гипертрофия, развивающаяся при гибели парного органа?
5. Какие компоненты иммунной системы выделяют?
6. Основные формы иммунопатологических процессов?
7. Что такое аллергическая реакция?
8. Как формируется физиологическая иммунная толерантность?
9. Какие заболевания развиваются при нарушении физиологической иммунной толерантности?

Отчетность: результаты базового контроля знаний по теме, самостоятельная работа студента при подготовке к практическому занятию, тестирование.

Требования к оформлению отчета по практическому занятию:

Отчет по практическому занятию выполняется письменно как домашнее задание в свободной форме. В работе студент должен отразить весь объем полученной информации и сделать заключение на основе выводов по теме занятия.

Критерии оценки практического занятия: Оцениваются правильность и последовательность действий после усвоения каждого этапа занятия, и подводится средний итоговый балл. Приложение 1.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ № 4
Изучение общих реакций организма на повреждение и экстремальных состояний

| | | |
|---|--|---|
| Цель: Формирование умений оценивать патологические изменения в организме при общих реакциях организма на повреждение и экстремальных состояниях. | | |
| Тип занятия: практическое занятие | | |
| Планируемые результаты | Уметь | Знать |
| | <ul style="list-style-type: none"> - оценивание показателей организма при общих реакциях на повреждение и экстремальных состояниях; - изменения лабораторных показателей; - решение ситуационных задач. | <ul style="list-style-type: none"> - общие закономерности возникновения, развития и течения экстремальных состояний и реакции организма на них; - патогенетические основы неотложных состояний (шок, коллапс, стресс, кома); - клинические проявления экстремальных состояний и основные принципы их лабораторной диагностики. |

Ход практического занятия:

1. Актуализация темы занятия.
2. Определение базового уровня знаний: проведение контроля освоения теоретического материала (фронтальный опрос), выполнения домашнего задания к практическому занятию.
3. Совместная постановка цели занятия и планируемых результатов освоения темы.
4. Теоретический разбор практических умений.
5. Формирование умений оценивать патологические изменения в организме при общих реакциях на повреждение и экстремальных состояниях.
6. Контроль освоения умений: работа с микроскопом и микропрепаратами, решение ситуационных задач на тему «Реакции организма на повреждения».
7. Подведение итога занятия.
8. Домашнее задание.

Оснащение занятия:

Материально-техническое оснащение: доска, микроскопы, набор микропрепаратов.

Учебно-методическое оснащение: методические рекомендации к практическому занятию.

Учебно-методическая литература: основная, дополнительная литература, Интернет-ресурсы.

Краткие теоретические и учебно-методические материалы по теме практического занятия

Общие реакции организма на повреждение, экстремальные состояния.

Стресс - общая реакция организма в ответ на действие чрезвычайных или патогенных раздражителей, проявляющаяся адаптационным синдромом. Состояние стресса возникает при действии на организм любых раздражителей: переохлаждения или перегревания, чрезмерной физической нагрузки и обездвиживания, травмы и наркотиков, ядов, гипоксии, психоэмоционального напряжения.

1 стадия - стадия тревоги.

2 стадия – резистентности.

3 стадия – истощения.

Шок - остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патогенного раздражителя и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания, обмена веществ. Развивается при огнестрельных ранениях, тяжелых механических травмах, распространенных ожогах, переливании несовместимой крови. Для шока характерно

двухфазное изменение активности ЦНС: первоначальное распространенное возбуждение структур мозга (эректильная стадия) сменяется также распространенным угнетением их деятельности (торпидная стадия). При шоке сознание может быть затемнено, особенно в торпидную стадию, но оно не утрачивается полностью. Для шока характерно возникновение порочных кругов, играющих важную роль в нарастании тяжести шокового состояния. Так, расстройства ЦНС при шоке приводят к нарушению дыхания и кровообращения. Развивается гипоксия которая усугубляет расстройства деятельности ЦНС. Таким образом, круг патологических реакций замыкается. При шоке некоторые органы повреждаются особенно часто, и от тяжести их повреждения обычно зависит жизнь больного. Такие органы получили название «шоковых органов». К ним относятся легкие и почки.

Коллапс - остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризуется падением сосудистого тонуса и уменьшением ОЦК. Проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетения жизненно важных функций организма. Коллапс является следствием первичного расстройства кровообращения, которое развивается в том случае, когда ОЦК меньше объема сосудистого русла. Такое несоответствие возникает либо в результате быстрого падения ОЦК, либо в результате острого падения тонуса сосудов и их резкого расширения (эндокринная патология).

Кома - состояние глубокого угнетения функций ЦНС, характеризуется полной потерей сознания, утратой реакций на внешние раздражители и глубоким расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Кома является одним из наиболее тяжелых и опасных для жизни состояний. Прогрессивно нарастает угнетение деятельности мозга и утрата сознания.

В возникновении коматозных состояний лежат:

1. Интоксикационный механизм.
2. Кислородное и энергетическое голодание.
3. Нарушения кислотно-основного, электролитного, водного баланса организма.

Характерным для коматозных состояний является нарушение кровообращения, особенно микроциркуляции в головном мозге, угнетение дыхательного центра и развитие патологических форм дыхания (Куссмауля, Чейн-Стокса), что нередко заканчивается смертью больного.

Типовые задания:

Задание 1. Опишите микропрепарат.

Проблемно-ситуационная задача.

В инфекционную клинику поступил больной К., 36 лет, с клинической картиной пищевой токсикоинфекции, жалобами на многократную рвоту и профузный понос. Показатели гемодинамики: АД 70/50 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), МОС- 3 л/мин (5-6 л/мин), ЦВД-40 мм.вод.ст. (N 60-120 мм.вод.ст.).

Анализ крови : эритроциты $7,5 \times 10^{12}/л$ (N $4,5-5,3 \times 10^{12} /л$), Нб 155 г/л (140-160г/л), лейкоциты $11 \times 10^9/л$ ($4-8 \times 10^9/л$), СОЭ 2 мм/ч (2-15 мм/ч), относительная плотность плазмы 1,030 (1,025), Нт -57% (36-48%), рН крови- 7,2 (7,35-7,45). Лактат (молочная кислота) - 2,1 ммоль/л (0,56-1,67 ммоль/л). Стандартный бикарбонат 15,5 ммоль/л (21-25 ммоль/л), ВЕ= -13 ммоль/л ($\pm 2,3$ ммоль/л).

Задания для студента:

1. Какое осложнение инфекционного процесса развилось у больного?
2. Назовите наиболее частые причины вазодилатационного коллапса.
3. Назовите звенья патогенеза шока, имеющие основное значение на стадии компенсации.

Образец выполнения проблемно-ситуационного задания:

1. Гуморальный (токсический) шок.

2. Снижение общего периферического сопротивления сосудов, лежащее в основе патогенеза вазодилатационного коллапса, может произойти при тяжелых инфекциях, интоксикациях, гипертермии, эндокринопатиях (гипотиреозные состояния, надпочечниковая недостаточность), передозировке сосудорасширяющих лекарственных средств, гипоксии, глубокой гипоксии.
3. На стадии компенсации шока основное значение имеют нейроэндокринное, гемодинамическое, гипоксическое, токсическое и метаболическое звенья патогенеза.

Вопросы для закрепления теоретического материала:

1. Механизм развития шока?
2. Механизм развития стресса?
3. Что такое кома и коллапс?
4. Какие механизмы лежат в основе развития комы?
5. Какие органы называются шоковыми и почему?

Отчетность: результаты базового контроля знаний по теме, самостоятельная работа студента при подготовке к практическому занятию, тестирование.

Требования к оформлению отчета по практическому занятию:

Отчет по практическому занятию выполняется письменно как домашнее задание в свободной форме. В работе студент должен отразить весь объем полученной информации и сделать заключение на основе выводов по теме занятия.

Критерии оценки практического занятия: Оцениваются правильность и последовательность действий после усвоения каждого этапа занятия, и подводится средний итоговый балл. Приложение 1.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ № 5

Изучение видов опухолей и гипоксии

| | | |
|---|---|--|
| Цель: Формирование умений выявлять клеточный и тканевой атипизм в опухолях, оценивать лабораторные показатели организма и структурные изменения в тканях и органах при гипоксии. | | |
| Тип занятия: практическое занятие | | |
| Планируемые результаты | Уметь | Знать |
| | <ul style="list-style-type: none"> - оценивать показатели организма с позиции «норма – патология»; - выявлять гистоморфологические изменения в клетках и тканях при опухолях; - оценивать лабораторные показатели крови при злокачественных опухолях различной локализации; - оценивать лабораторные показатели организма при гипоксии. | <ul style="list-style-type: none"> - этиологию, механизмы развития и диагностику опухолевых процессов; - этиологию, механизмы развития и диагностику гипоксии; - роль структурно-функциональных изменений в органах при опухолях в формировании сдвигов лабораторных показателей; - общие закономерности возникновения, развития и течения гипоксии; - сущность гипоксии на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях. |

Ход практического занятия:

1. Актуализация темы занятия.
2. Определение базового уровня знаний: проведение контроля освоения теоретического материала (фронтальный опрос), выполнения домашнего задания к практическому занятию.
3. Совместная постановка цели занятия и планируемых результатов освоения темы.
4. Теоретический разбор практических умений.
5. Формирование умений выявлять клеточный и тканевой атипизм в опухолях, оценивать лабораторные показатели организма и структурные изменения в тканях и органах при гипоксии.
6. Контроль освоения умений: работа с микроскопом и микропрепаратами, решение ситуационных задач на темы «Опухоли», «Гипоксия».
7. Подведение итога занятия.
8. Домашнее задание.

Оснащение занятия:

Материально-техническое оснащение: доска, микроскопы, набор микропрепаратов.

Учебно-методическое оснащение: методические рекомендации к практическому занятию.

Учебно-методическая литература: основная, дополнительная литература, Интернет-ресурсы.

Краткие теоретические и учебно-методические материалы по теме практического занятия

Схема описания опухоли

Опухоль - новообразование, имеющее паренхиматозную структуру. Паренхима опухоли представлена собственно опухолевыми клетками, строма - соединительная ткань, где проходят сосуды, питающие опухоль.

1. Описание паренхимы:

Клетки опухоли:

- форма клеток;

- границы цитоплазматической мембраны;
- включения в цитоплазме клеток;
- интенсивность окраски цитоплазмы;
- форма и размеры ядра
- наличие/отсутствие ядрышек в ядре;
- структура хроматина;
- ядерно-цитоплазматическое соотношение

2. Описание стромы:

- состояние стромы,
- клеточный состав стромального компонента
- васкуляризация: состояние сосудов,
- кровенаполнение сосудов

Опухоли

Опухоль – патологический процесс, в основе которого лежит безграничное и нерегулируемое размножение клеток, не достигающих созревания.

Внешний вид и размеры опухолей разнообразны: они могут выглядеть в виде узлов различной величины, формы и консистенции, или диффузно прорасти ткани органа и не иметь видимых границ. Опухоли могут подвергаться вторичным изменениям, в частности некрозу, в них может откладываться известь или появляются очаги гиалиноза.

Любая опухоль состоит из паренхимы (клеток) и стромы (интерстициальной ткани, включающей сосуды и нервные окончания). Если преобладает паренхима – опухоль мягкой консистенции. Если преобладает строма – опухоль плотная. Клетки и строма опухоли отличаются от нормальных структур той ткани, из которой возникло новообразование. Это отличие тканей опухоли от исходной ткани называется атипизмом.

Атипизм может быть тканевым, т.е. нарушается взаимоотношение различных элементов исходной ткани. Например: папиллома отличается от нормальной кожи нарушенным взаимоотношением эпидермиса и дермы.

Клеточный атипизм связан с изменениями клеток паренхимы опухоли, при котором клетки теряют способность к созреванию и дифференцировке. Клетки останавливаются в своем развитии на одной из стадии дифференцировки – анаплазия. Анаплазия касается структур и всех сторон жизнедеятельности опухолевой клетки. Анаплазия может быть морфологической, иммунологической, биохимической.

Рост опухоли.

По распространенности рост может быть экспансивным и инфильтрирующим. По отношению к просвету полого органа - экзофитным и эндофитным.

Доброкачественные и злокачественные опухоли.

Доброкачественные опухоли состоят из зрелых, дифференцированных клеток и поэтому очень близки к исходной ткани. В них нет клеточного атипизма, но характерен тканевой. Характерен экспансивный медленный рост, они сдавливают, но не разрушают окружающие ткани, не дают метастазов, не оказывают общего отрицательного влияния на организм. Вместе тем при определенной локализации и доброкачественные опухоли могут клинически протекать неблагоприятно. Доброкачественный опухоли могут озлокачиваться – малигнизироваться.

Злокачественные опухоли состоят из незрелых, малодифференцированных, анаплазированных клеток и атипичной стромы. Характерен как клеточный, так и тканевой атипизм. Растут очень быстро, рост может ускоряться при беременности, травме опухоли, ультрафиолетовом облучении.

Также, для злокачественных опухолей характерен еще ряд признаков, это инфильтрирующий рост, метастазирование и рецидивирование, а также выраженное отрицательное влияние опухоли на организм в целом.

Предопухолевые процессы.

Любой опухоли предшествуют какие-либо другие патологические, обычно хронические процессы. Для многих хронических патологических процессов характерно наступающее на каком то этапе их течения нарушение регенерации клеток. Возникает мутация части из этих клеток, они приобретают новые, отличные от остальных, свойства и в определенной степени выходят из под контроля организма. Изменяется их морфологическая структура, они приобретают все большее отличие от клеток исходной ткани. Явление, когда регенерация клеток теряет характер физиологической репарации, называется дисплазией. Этот процесс обратим, т.е. при соответствующем лечении можно ликвидировать дисплазию и вернуть клеткам свойства физиологической регенерации. Однако при далеко зашедшей дисплазии клетки приобретают некоторые особенности опухолевого роста и в последующем из них возможно развитие опухоли. Патологические процессы, при которых клетки достигают выраженной степени дисплазии, называются предопухолевыми, а в отношении рака – предраковыми. Предраковыми считают такие заболевания, как хронический гастрит, хроническая эрозия шейки матки, хронический бронхит.

Наименование опухолей.

Наименование опухолей строится исходя из принципа принадлежности ее к определенной ткани. Название ткани составляет первую часть слова, к ней добавляется окончание «ома» (доброкачественная опухоль). Например: остеома, липома, ангиома, аденома. Злокачественные опухоли из эпителия носят название рак. Злокачественные опухоли из мезенхимальной ткани – саркомы, однако при этом в названии уточняется вид мезенхимальной ткани, составляющей первую часть наименования сарком: остеосаркома, миосаркома, фибросаркома.

Гипоксия

Состояние, возникающее при недостаточности снабжения тканей организма кислородом или нарушении его использования в процессе биологического окисления.

Может возникать под влиянием физических, химических, биологических и других факторов, нарушающих деятельность органов и систем, которые обеспечивают транспорт кислорода в ткани или его утилизацию клетками (система дыхания, кровообращения, крови и внутриклеточные системы).

Общая гипоксия характеризуется кислородным и энергетическим голоданием всего организма.

Местная гипоксия характеризуется кислородным и энергетическим голоданием отдельных органов (при ишемии и венозной гиперемии).

По течению выделяют острую гипоксию (развивается быстро) и хроническую гипоксию (течет медленно).

Типы гипоксий:

1. Экзогенный тип. Причина: уменьшение парциального давления кислорода (pO_2) в воздухе, поступающем в организм.
2. Дыхательный тип. Развивается при снижении вентиляции альвеол, уменьшении перфузии легочных капилляров, затруднении прохождения газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
3. Сердечно-сосудистый тип. Развивается в результате уменьшения доставки кислорода тканям при снижении объемной скорости кровотока.
4. Кровяной тип гипоксии. Развивается при уменьшении количества или изменении свойств гемоглобина.
5. Тканевой тип гипоксии. Развивается вследствие нарушения утилизации кислорода, транспорт в клетки может сохраняться нормальным.
6. Смешанный тип гипоксии

Структурно-функциональные нарушения при гипоксии:

1. Биохимические. Недостаток кислорода ослабляет биологическое окисление, в результате чего в клетках и тканях снижается уровень АТФ. В клетках активизируется бескислородный путь получения энергии – анаэробный гликолиз. Усиление анаэробного гликолиза приводит

к быстрому истощению запаса гликогена, накоплению продуктов обмена и смещение рН в кислую сторону. Из-за недостатка АТФ в клетках ослабляется синтез белков, усиливается их распад и распад жиров. Образующиеся жирные кислоты при дефиците кислорода не расщепляются, поэтому накапливаются в клетках и крови кетокислоты.

2. Морфологические нарушения. В цитоплазме клеток нарастает отек, белковая и жировая дистрофия. Митохондрии набухают и частично разрушаются, гранул гликогена почти нет, в цитоплазме крупные капли жира, вакуоли. Изменения усугубляются по мере нарастания гипоксии и могут закончиться гибелью клеток с последующим склерозированием.

3. Нарушения деятельности ЦНС. Головной мозг наиболее чувствителен к гипоксии. Гибель корковых нейронов при тяжелой гипоксии наступает уже через 3-4 минуты.

При подъеме на 3500м – общее возбуждение, ослабляется внимание.

На высоте 5000м – сонливость, безразличие к окружающему, иногда напротив- возбуждение и бред. Люди перестают ориентироваться во времени и пространстве. Нарушаются движения, снижается болевая чувствительность.

На высоте 6000м – потеря сознания, судороги, параличи. Все заканчивается смертью

4. Нарушения кровообращения. Увеличивается ЧСС и АД. При нарастании гипоксии функция сердца прогрессивно ослабляется. При тяжелой гипоксии нарушается местное кровообращение и микроциркуляция. Во всех органах и тканях, кроме мозга и сердца, резко ограничивается кровоток. С увеличением тяжести гипоксии возникает стаз крови в капиллярах, отек и набухание их эндотелия, повышается проницаемость сосудистых стенок, белки плазмы крови интенсивно поступают в ткани. Появляется и нарастает отек тканей.

5. Нарушение дыхания. При гипоксии вначале увеличиваются частота и глубина дыхательных движений, а затем наступает угнетение дыхания.

В процессе угнетения дыхания отмечается несколько периодов: начальный период нерегулярных дыхательных движений, сменяющийся кратковременной остановкой дыхания, вслед за которой следует одна из форм периодического патологического дыхания (Чейн-Стокса, Биотта, Куссмауля). Периодическое дыхание завершается его остановкой.

Типовые задания:

Задание 1. Опишите микропрепарат.

Проблемно-ситуационная задача.

У больного, страдающего хроническим бронхитом, обнаружена опухоль легкого. Произведено хирургическое вмешательство, опухоль удалена. Она представлена округлым серо-белым образованием до 4 см в диаметре с нечеткими границами, исходит из стенки бронха. При микроскопическом исследовании опухоли обнаружены пласты атипичного плоского эпителия среди хорошо развитой стромы.

Задания для студента:

1. Дайте название опухоли.
2. К какой группе опухолей в зависимости от особенностей течения и прогноза она относится?
3. Назовите процесс, предшествовавший развитию опухоли.
4. Где будут обнаружены первые метастазы?

Образец выполнения проблемно-ситуационного задания:

1. Плоскоклеточный рак.
2. Злокачественная.
3. Метаплазия (дисплазия).
4. Регионарные лимфоузлы (перибронхиальные, бифуркации трахеи).

Вопросы для закрепления теоретического материала:

1. Что такое опухоль?
2. Характеристика доброкачественных опухолей?

3. Характеристика злокачественных опухолей?
4. Какие принципы наименования опухолей?
5. Чем характеризуется экспансивный, инфильтрирующий рост опухоли?
6. Какой рост опухоли может быть по отношению к просвету органа?
7. Какой процесс лежит в основе предраковых и предопухолевых процессов?
8. Что такое гипоксия
9. Какие типы гипоксий выделяют?
10. Охарактеризуйте каждый тип гипоксии?
11. Какие структурно-функциональные нарушения развиваются при гипоксии, расскажите о них?

Отчетность: результаты базового контроля знаний по теме, самостоятельная работа студента при подготовке к практическому занятию, тестирование.

Требования к оформлению отчета по практическому занятию:

Отчет по практическому занятию выполняется письменно как домашнее задание в свободной форме. В работе студент должен отразить весь объем полученной информации и сделать заключение на основе выводов по теме занятия.

Критерии оценки практического занятия: Оцениваются правильность и последовательность действий после усвоения каждого этапа занятия, и подводится средний итоговый балл. Приложение 1.

Критерии оценивания

| | Вид работы | Баллы | Критерии |
|----|--|-------|---|
| 1. | Домашнее задание | 2 | Выполнено полностью, без ошибок |
| | | 1 | Выполнено частично или имеются неточности |
| | | 0 | Не выполнено |
| 3. | Отчет о проделанной работе | 2 | Выполнено полностью, без ошибок |
| | | 1 | Выполнено частично или имеются неточности |
| | | 0 | Не выполнено |
| 4. | Практические знания и умения при индивидуальном опросе | 4 | Обладает системными знаниями, демонстрирует практические навыки |
| | | 3 | Обладает системными знаниями, демонстрирует практические навыки, но допускает некоторые неточности, которые самостоятельно обнаруживает и быстро исправляет |
| | | 2 | Обладает удовлетворительными теоретическими знаниями, демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые ошибки, которые может исправить при коррекции их преподавателем |
| | | 1 | Обладает удовлетворительными теоретическими знаниями, демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые ошибки, которые не может исправить даже при помощи преподавателя |
| | | 0 | Не обладает достаточным уровнем теоретических знаний, не знает методики выполнения практических навыков, не может самостоятельно продемонстрировать практические умения |
| 5. | Тестовый контроль | 5 | Выполнено 90 – 100% |
| | | 4 | Выполнено 80 – 90% |
| | | 3 | Выполнено 70 – 80% |
| | | 2 | Менее 70% |

Критерии оценки

12-13 баллов – «5» (отлично)

10-11 баллов – «4» (хорошо)

7-9 баллов – «3» (удовлетворительно)

6 баллов и меньше – «2» (неудовлетворительно)

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

Основные электронные издания

1. Митрофаненко, В. П. Основы патологии : учебник / В. П. Митрофаненко, И. В. Алабин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 272 с. : ил. - 272 с. - ISBN 978-5-9704-6056-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970460566.html> (дата обращения: 02.02.2023). - Режим доступа : по подписке.
2. Пауков, В. С. Основы патологии : учебник / В. С. Пауков. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 288 с. : ил. - 288 с. - ISBN 978-5-9704-5539-5. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455395.html> (дата обращения: 02.02.2023). - Режим доступа : по подписке.
3. Казачков, Е. Л. Основы патологии : этиология, патогенез, морфология болезней человека : учебник / Е. Л. Казачков [и др.]; под ред. Е. Л. Казачкова, М. В. Осикова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 416 с. - ISBN 978-5-9704-4052-0. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970440520.html> (дата обращения: 02.02.2023). - Режим доступа : по подписке.

Дополнительные источники

1. Мустафина, И. Г. Основы патологии / И. Г. Мустафина. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2023. — 436 с. — ISBN 978-5-507-45793-9. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/283985> (дата обращения: 02.02.2023). — Режим доступа: для авториз. пользователей.
2. Мустафина, И. Г. Основы патологии. Практикум / И. Г. Мустафина. — 3-е изд, стер. (полноцветная печать). — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 376 с. — ISBN 978-5-8114-9644-0. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/198533> (дата обращения: 02.02.2023). — Режим доступа: для авториз. пользователей.
3. Сай, Ю. В. Анатомия и физиология человека и основы патологии. Пособие для подготовки к экзамену : учебное пособие для спо / Ю. В. Сай, Л. Н. Голубева, А. В. Баев. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 196 с. — ISBN 978-5-507-44202-7. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/217448> (дата обращения: 02.02.2023). — Режим доступа: для авториз. пользователей.
4. Караханян, К. Г. Основы патологии. Сборник ситуационных задач : учебное пособие для спо / К. Г. Караханян, Е. В. Карпова. — 2-е изд., испр. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 40 с. — ISBN 978-5-8114-9237-4. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/189354> (дата обращения: 08.02.2023). — Режим доступа: для авториз. пользователей.
5. Кузьмина, Л. П. Основы патологии. Рабочая тетрадь : учебное пособие для спо / Л. П. Кузьмина. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2022. — 68 с. — ISBN 978-5-8114-9970-0. // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/> — Текст : электронный book/201632 (дата обращения: 08.02.2023). — Режим доступа: для авториз. пользователей.
6. Med-Edu.ru: медицинский видеопортал. - URL: <http://www.mededu.ru/>