**Тема занятия: «Повреждение. Дистрофии. Некроз»**

**Вид занятия: урок**

**Тип занятия: теоретиеское**

### Продолжительность  **90 минут** Место проведения **дистанционное обучение**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:**

**Учебная:**

1. Сформировать знания об альтерации (повреждении).
2. Сформировать знания о дистрофии: определение, сущность, механизмы развития, классификация дистрофий.
3. Сформировать знания о «некрозе»**.**

**Воспитательная:**

1. Содействовать воспитанию студентов (формировать трудовые умения, навыки).
2. Содействовать физическому воспитанию студентов в ходе занятия, профилактики их утомляемости.

**Развивающая:**

1.Развивать у студентов мышление, внимание, аккуратность, самостоятельность, умение сравнивать.

**СТУДЕНТ ДОЛЖЕН:**

**Знать:**

1.Альтерация.

2.Дистрофия.

3.Некроз.

**Уметь:**

1.Определять морфологию патологически измененных тканей, органов.

**Межпредметные связи:**

**Обеспечивающие:** анатомия и физиология человека.

**Обеспечиваемые:** профессиональные модули.

Внутренние связи: патологическая анатомия, цитология, гистология.

#### Обеспечение занятия

**Оснащение:** учебник

**Технические средства:** компьютер

**Раздаточный материал:** инструктивно-технологическая карта занятия

**Литература:**

1.http://medvvolske.ru/docs/2018\_04\_11/YY53DEe5DeZh4SNShtGd7T5i8.pdf.

**ХОД ЗАНЯТИЯ:**

**I.ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ МОМЕНТ**

**ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ:**

1. Сформировать знания об альтерации (повреждении).
2. Сформировать знания о дистрофии: определение, сущность, механизмы развития, классификация дистрофий.
3. Сформировать знания о «некрозе»**.**

**II. МОТИВАЦИЯ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

1. Знания, полученные на этом занятии, необходимы в вашей учебной и практической деятельности.

**III.** **ИЗЛОЖЕНИЕ НОВОГО МАТЕРИАЛА.**

***План:***

***1.Повреждение.***

***2.Паренхиматозные дистрофии.***

***3.Мезенхимальные дистрофии.***

***4.Смешанные дистрофии.***

***5.Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии).***

***6.Голодание.***

***7.Нарушение азотистого равновесия.***

***8.Нарушение белкового состава крови.***

***9.Нарушение водного обмена.***

***10.Нарушение кислотно-основного равновесия.***

***11.Нарушение основного обмена.***

***12.Некроз.***

***1.Повреждение.***

Повреждением (альтерацией) – называют изменение структуры клеток, межклеточного вещества тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их деятельности. Повреждение реализуется в виде дистрофии и некроза (омертвения).

Дистрофия – это нарушение обмена в клетках и тканях, приводящее к изменению их структуры. Эти изменения могут иметь как обратимый, так и необратимый характер и являются, как правило, следствием заболеваний или воздействием неблагоприятных факторов внешней среды - токсинов, излучения (приобретенные дистрофии). Реже дистрофии бывают врожденными – вследствие дефекта той или иной системы организма.

Основными причинами возникновения дистрофии являются нарушения снабжения клеток и тканей питательными веществами и энергией.

Механизмами, в результате которых возникают характерные для дистрофий изменения, являются следующие:

а)инфильтрация (пропитывание клеток и тканей различными веществами);

б)извращенный синтез (синтез аномальных веществ);

в)трансформация (образование одних продуктов обмена вместо других –например, белков вместо углеводов)

г)декомпозиция или фанероз (распад тех или иных структурных комплексов).

Дистрофии подразделяются следующим образом:

**I.**

1)паренхиматозные (изменения в специализированных элементах ткани);

2)мезенхимальные (изменения в соединительнотканной строме);

3)смешанные.

**II.**

1)белковые (диспротеинозы);

2)жировые;

3)углеводные;

4)минеральные.

***2.Паренхиматозные дистрофии.***

***Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы).***

К ним относят ***зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую (водяночную) и роговую дистрофию***.

***Зернистая дистрофия*** проявляется появлением в цитоплазме большого количества белковых зерен, чаще всего в печени, почках, сердце.

Причинами, как правило, являются расстройства кровообращения (застойное полнокровие), инфекции и интоксикации.

***Гиалиново-капельная дистрофия*** характеризуется появлением крупных сливающихся белковых капель в цитоплазме клеток (чаще в почках, реже в печени и миокарде).

Причины хронические заболевания этих органов.

***Гидропическая (водяночная) дистрофия*** проявляется появлением в клетках кожи, печени, почек и надпочечников вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью (при различных заболеваниях, истощении, гиповитаминозе).

***Роговая дистрофия*** – это появление избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии кожи, а также образование его там, где в норме его не бывает - на слизистых оболочках.

Причины дистрофии данного вида - хроническое воспаление, вирусные инфекции, гиповитаминоз.

***Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы).***

Паренхиматозные липидозы проявляются в виде появления капель жира в цитоплазме клеток миокарда (тигровое сердце), печени (гусиная печень), почек (в норме жир при микроскопии не виден). Причинами жировых дистрофий, чаще всего, являются инфекции и некоторые интоксикации. Кроме этих липидозов, которые являются приобретенными, есть и врожденные липидозы (болезнь Гоше, болезнь Ниманна).

***Паренхиматозные углеводные дистрофии.***

Паренхиматозные углеводные дистрофии могут проявляться в виде нарушения обмена гликогена - увеличения или уменьшения содержания его в клетках, а также появления его в необычных местах (при сахарном диабете, врожденных дистрофиях). Кроме того, углеводные дистрофии проявляются как избыточные накопления слизистых и слизистоподобных веществ (глюкопротеидов), на слизистых оболочках в результате их воспаления.

***3.Мезенхимальные дистрофии.***

***А.Мезенхимальные белковые дистрофии*** могут проявляться в виде мукоидного набухания, фибриноидного набухания, гиалиноза, амилоидоза.

***Мукоидное набухание*** проявляется в виде заметного только при специальной окраске набухания коллагеновых волокон соединительной ткани при различных заболеваниях воспалительного и невоспалительного характера.

***Фибриноидное набухание*** характеризуется пропитыванием коллагеновых волокон белками плазмы и фибрином, образующим нерастворимые соединения. В исходе этого вида дистрофий иногда развивается фибриноидный некроз, образующий очаги полного разрушения соединительной ткани.

***Гиалиноз*** (не путать с гиалиново-капельной дистрофией!) характеризуется образованием в межклеточной ткани однородных плотных полупрозрачных масс, напоминающих гиалиновый хрящ. Он развивается, чаще всего, в стенках сосудов, что ведет к повреждению их внутренней оболочки, плазматическому пропитыванию сосудистой стенки и резкому сужению просвета сосудов (артериосклерозу). Кроме того, процессы гиалиноза могут возникать в спайках и рубцах, приводя к образованию так называемого келоида (келоидного рубца).

***Амилоидоз*** – это диспротеиноз, характеризующейся появлением масс аномального сложного вещества – амилоида в межуточной ткани самых различных органов. Амилоидоз бывает первичным (врожденным) и вторичным (приобретенным), возникающим в результате различных заболеваний. Локализуется амилоид, чаще всего, в паренхиматозных органах. При этом амилоидные массы, сдавливая клеточные элементы паренхимы, вызывают их атрофию; постепенно паренхима замещается амилоидом.

***Б.Мезенхимальные жировые дистрофии (липидозы)*** проявляются в виде нарушения обмена (увеличения количества) нейтрального жира –общего ожирения (тучности) и в виде нарушения обмена холестерина, которое лежит в основе возникновения атеросклероза.

***В.Мезенхимальные углеводные дистрофии.*** При этом виде дистрофий коллагеновые волокна межуточного вещества соединительной ткани замещаются накапливающимися здесь слизеподобными веществами (ослизнение ткани); это происходит, например, при недостаточной функции щитовидной железы (микседема – «слизистый отек»).

***4.Смешанные дистрофии.***

О смешанных дистрофиях говорят, когда изменения возникают как в паренхиме, так и в строме органов и тканей; возникают они при нарушении обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов), а также минералов. Нарушение обмена хромопротеидов (эндогенных пигментов). Эндогенные пигменты бывают трех видов: производные гемоглобина (гемоглобиногенные), протеиногенные и производные обмена жиров (липидогенные). Основные из гемоглобиногенных пигментов – это образующиеся в результате физиологического старения и распада эритроцитов ферритин, гемосидерин и билирубин. При различных видах патологии происходит усиление распада эритроцитов; в этом случае появляются новые пигменты – гематоидин, гематин и порфирин, может также происходить усиленное образование гемосидерина. Билирубин захватывается клетками печени, соединяется в них с глюкуроновой кислотой и выделяется в желчные протоки; в кишечнике он частично всасывается, часть его выделяется с калом в виде стеркобилина, часть – с мочой в виде уробилина.

Нарушение обмена билирубина выражается в виде его накопления в крови – желтухи. Желтуха бывает трех видов: надпеченочная (гемолитическая) - причина ее в заключена в повышенном распаде эритроцитов, печеночная (паренхиматозная) – возникает из-за поражения клеток печени и нарушения захвата ими билирубина, а также подпеченочная (обтурационная или механическая), причина которой заключается в затруднении оттока желчи по желчным путям.

Протеиногенные пигменты. Основной из этих пигментов – меланин -определяет окраску кожи, волос и цвет глаз человека. Пониженное его содержание ведет к альбинизму или очаговому исчезновению – белым пятнам на коже или витилиго. Повышенное содержание меланина в коже встречается при эндокринных заболеваниях (Адиссонова болезнь –поражение надпочечников), очаговые изменения его отложения отмечается в родимых пятнах (невусах). Липидогенные пигменты, основными из которых является липофусцин, могут усиленно отлагаться в клетках печени и миокарда в старости, при истощении, при пороках сердца и других заболеваниях.

***5.Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии).***

Минеральные дистрофии чаще всего проявляются в виде нарушений обмена солей кальция, натрия и калия.

***А.Нарушения обмена кальция*** проявляется в виде: а) изменения содержания кальция в крови; б) деминерализации костей и зубов; в) избыточного отложения кальция в тканях; г) выпадения извести в органах и тканях; д) образования камней.

Изменения концентрации кальция в крови проявляется в виде ее понижения – гипокальциемии (при повышении продукции тиреокальцитонина, снижении секреции паратгормона, гиповитаминозе Д), следствием чего является возникновение судорог из-за нарушения процессов нормального сокращения мышечных волокон. Повышение концентрации кальция в крови (гиперкальциемия) возникает при избытке паратгормона и витамина Д, а также при недостатке тиреокальцитонина и ацидозе. При этом происходит снижение нервно-мышечной возбудимости и возникновение парезов и параличей. Деминерализация костей и зубов происходит из-за усиленного поступления кальция в кровь из костной ткани и дентина при дефиците гормона роста (тормозится костеобразование) и тиреокальцитонина, повышении секреции парагормона и т. д. Все это приводит к рахиту у детей, и разрушению зубов у взрослых. Выпадения известив органах и тканях называется ***обызвествлением*** или ***петрификацией***. В ряде случаев, когда в участках обызвествления (петрификатах) отмечают появление костной ткани, говорят об оссификации.

***Б.Образование камней (конкрементов).*** Камни – это плотные образования, которые могут возникать в тех или иных полых органах или в выводных протоках желез. Это является, как правило, следствием комбинации трех видов причин: нарушения обмена солей, нарушения секреции и застоя секрета, а также воспалительных процессов в органах, где образуются камни (чаще всего, это почки и желчный пузырь).

***В.Нарушение обмена натрия.*** Повышение концентрации натрия в крови (гипернатриемия) может возникнуть при избыточном его поступлении с пищей, относительном его переизбытке при потерях воды, при задержке его выведения при заболеваниях сердца, почек, надпочечников. Гипернатриемия может способствовать возникновению гипертонии, повышение осмотического давления плазмы и тканевой жидкости может вести к обезвоживанию клеток и нарушению их функции. Понижение концентрации натрия в крови (гипонатриемия) возникает при потере жидкости с электролитами (см. выше), нарушении функций надпочечников (недостаток минералокортикоидов), недостаточной реабсорбции натрия в почечных канальцах при почечной недостаточности. При этом снижается осмотическое давление в крови и внеклеточной жидкости, снижается АД, возникает ацидоз и набухание клеток, что приводит гемолизу эритроцитов, отеку головного мозга.

***Г.Нарушение обмена калия.*** Повышение концентрации калия в крови (гиперкалиемия) возникает при избыточном поступлении его с пищей, переливании крови после ее длительного хранения (калий выходит из эритроцитов в плазму), нарушении выведения калия из организма при недостатке гормонов коры надпочечников, перераспределении калия между клеткой и внеклеточным пространством при травмах, шоке, инфекциях. Гиперкалиемия ведет к нарушению нервно-мышечной возбудимости и судорогам, нарушению сократительной функции миокарда и возникновению сердечных блокад (вплоть до остановки сердца, что нужно помнить при внутривенном введении препаратов калия!). Гипокалиемия (пониженная концентрация калия в крови) возникает при недостаточном поступлении калия с пищей, потере калия при поносе и рвоте, повышенной продукции гормонов коры надпочечников, при применении калийвыводящих мочегонных препаратов (потере калия с мочой). При этом подавляются процессы нервно-мышечного возбуждения, что приводит к мышечной слабости и нарушению сердечного ритма.

***Д.Нарушение обмена нуклеопротеидов.***

Нуклеопротеиды – это соединение белка с ДНК и РНК. Результатом нарушения их обмена является избыточное накопление мочевой кислоты и ее солей. Это бывает при подагре, когда выпадающие в суставных полостях кристаллы мочевой кислоты вызывают воспаление суставов, а также при образовании камней в почках (см. выше).

***6.Голодание.***

Голоданием называется прекращение или неполное поступление питательных веществ в организм. Различают ***полное голодание***, когда прием пищи полностью прекращен (если к этому добавляется и отсутствие поступления воды, то это ***абсолютное голодание***), ***неполное голодание***, когда имеет место недостаточное по количеству калорий поступление пищи, и ***частичное голодание***, при котором калорийность рациона соответствует необходимой потребности, но имеется недостаточное поступление тех или иных питательных веществ.

***Полное голодание*** состоит из трех периодов. Первый период голодания (1-2 суток) характеризуется уменьшением процессов синтеза, потребность организма в энергии компенсируется за счет резервов углеводов. Второй период голодания (длительность его может быть самой различной) характеризуется снижением обменных процессов и выработкой энергии за счет тех тканей и органов, которые имеют меньшее значение (жировая ткань, почки, мышцы, печень, селезенка). Третий (терминальный) период, который продолжается два-три дня и в течение которого резко усиливается процесс распада белков, заканчивается гибелью организма.

***7.Нарушение азотистого равновесия.***

Процесс катаболизма белков заканчивается образованием воды, углекислого газа и аммиака. Аммиак в печени превращается в нетоксичные соединения (мочевину, креатинин и пр.) и в таком виде выводится из организма. Обычно количество азота, поступающего в виде органических соединений (белка) равно его количеству, выводимому из организма. Это называется азотистым балансом. Если количество поступающего в организм азота превышает количество выводимого, то говорят о ***положительном азотистом балансе***. Это наблюдается во время роста организма, при беременности, при избыточном образовании анаболических гормонов –соматотропина, андрогенов (или их применении с лечебной целью).

***Отрицательный азотистый баланс*** - это состояние, когда из организма выводится больше азота, чем его поступает с пищей. Это бывает при голодании, воспалительных заболеваниях, травмах, ожогах, операциях, а также при избыточном образовании гормонов с катаболическими свойствами (гормоны коры надпочечников, щитовидной железы и пр.).

***8.Нарушение белкового состава крови.***

Уменьшение общего количества белка в крови называется ***гипопротеинемией***. Оно возникает при отрицательном азотистом балансе (см. выше), а также при нарушении функций тканей и органов, отвечающих за синтез белков (например, при циррозе печени).

***Гиперпротеинемия*** (повышение концентрации белка в плазме) чаще возникает при сгущении крови, при потере организмом жидкости (относительная гиперпротеинемия). Абсолютное увеличение белка крови как правило связано с увеличением количества γ-глобулинов – при инфекционных заболеваниях (продукция антител). При ряде заболеваний увеличение количества глобулинов происходит параллельно с уменьшением количества альбуминов, а общее количество белка не изменяется. Такое нарушение соотношения альбумины/глобулины называется ***диспротеинемией*** (она возникает, например, при некоторых заболеваниях печени).

***9.Нарушение водного обмена.***

***Обезвоживание (дегидратация)***. Потеря воды может происходить вместе с потерями электролитов через желудочно-кишечный тракт при рвоте и поносе, через почки при назначении больших доз мочегонных препаратов, при некоторых заболеваниях почек, через кожу при обильном потоотделении. Кроме того, потери воды могут и не сопровождаться потерями электролитов при абсолютном недостатке воды (когда расход воды организма превышает его поступление извне): через легкие при длительной гипервентиляции (глубоком частом дыхании), через почки при усиленном выделении воды при несахарном диабете.

Обезвоживание приводит к сгущению крови, уменьшению ОЦК, снижению МОК, ЦВД, АД. Вследствие этого происходит ухудшение кровоснабжения органов и тканей, что проявляется нарушениями со стороны ЦНС, почек, желудочно-кишечного тракта и т. д.

***Задержка воды в организме (гипергидратация)***. Водные отравления могут возникнуть при поступлении в организм воды, превышающем ее выделение (при недостаточной функции почек, в послеоперационном периоде, при лечении шока и т. д.). При этом может возникнуть гемолиз из-за снижения осмотического давления плазмы, рвота, судороги, кома и смерть.

***Отеки.*** Отеком называется патологическое скопление и задержка жидкости в тканях и тканевых пространствах. Патологические скопления жидкости в естественных полостях организма называется водянкой, отечная жидкость называется транссудатом. Обмен воды между капиллярами и тканями определяется следующими факторами: а) гидростатическим давлением внутри капилляра; б) коллоидно-осмотическим давлением плазмы и тканевой жидкости; в) проницаемостью стенки капилляра.

В норме сочетание этих факторов приводит к балансу между плазмой и тканевой жидкостью. Застой крови в большом круге кровообращения при сердечно-сосудистой и венозной недостаточности приводит к повышению гидростатического давления и появлению сердечных и венозных (застойных) отеков. При уменьшении концентрации белка в плазме уменьшается и онкотическое давление, вода «не удерживается» в просвете капилляра и возникают онкотические отеки (кахектические, марантические, «голодные»). Нарушение проницаемости сосудистой стенки лежит в основе воспалительных, неврогенных, токсических и травматических отеков.

Почечные отеки связаны как с уменьшением концентрации белка в плазме (в связи с его потерей с мочой) при заболевании почек, так и с повышением осмотического давления тканевой жидкости из-за задержки солей в тканях.

Лимфатические отеки как правило возникают при повышении гидростатического давления в лимфатических сосудах из-за нарушения их проходимости.

***10.Нарушение кислотно-основного равновесия.***

Соотношение между веществами, имеющими кислую и щелочную реакцию, в организме находится в состоянии баланса или кислотно-основного равновесия (КОС), результатом чего является постоянство значения рН крови 7,36-7,44. Это равновесие поддерживается так называемыми буферными системами, компенсирующими сдвиг КОС в ту или иную сторону (бикарбонатный буфер, фосфатный буфер, белковый буфер, гемоглобин). Нарушение КОС из-за появления избытка кислых продуктов называется ацидозом, а из-за избытка щелочных продуктов – алкалозом.

***Ацидоз*** бывает ***газовым***, возникающим при накоплении недоокисленных продуктов из-за недостатках кислорода при нарушениях внешнего дыхания и недостаточности кровообращения и ***негазовым*** (метаболическим), возникающим при накоплении кислых продуктов при обменных нарушениях (сахарный диабет, голодание и т.п.), задержке выделения кислых продуктов при почечной недостаточности, потере щелочей при поносах и свищах пищеварительного тракта, а также при отравлениях кислотами.

***Алкалоз*** бывает ***газовым*** при гипервентиляции (из-за усиленного выведения углекислоты) и ***негазовым*** (метаболическим) при введении в организм большого количества щелочных веществ, потере кислых продуктов (желудочного сока) с рвотой, при повышенной продукции глюкокортикоидов. Обычно алкалоз встречается гораздо реже ацидоза.

Любой некомпенсированный сдвиг КОС в ту или иную сторону обычно имеет очень тяжелые последствия для течения биохимических процессов в организме и для организма в целом.

***11.Нарушение основного обмена.***

Основной обмен – это количество энергии, которое необходимо для поддержания нормальных функций организма при минимальных процессах обмена веществ.

***Повышение основного обмена*** наблюдается при усиленной продукции гормонов щитовидной железы, лихорадке, усилении сердечной деятельности и дыхания, гипоксии и гиперкапнии (компенсаторно усиливается работа органов дыхания и кровообращения), поражениях головного мозга (из-за нарушений в центрах терморегуляции).

***Понижение основного обмена*** возникает при недостатке веществ регулирующих (усиливающих) процессы окисления и, соответственно, теплообразование, чаще всего, при различных эндокринных заболеваниях (гипотиреоз), болезнь Аддисона, передозировка инсулина при сахарном диабете и т.п.

***12.Некроз.***

***Некроз*** – омертвение, гибель клеток и тканей в живом организме.

***Некробиоз*** – это предшествующие некрозу необратимые дистрофические изменения.

***В соответствии с различными причинами различают:***

1.травматический некроз (в связи с прямым повреждающим действием высокой или низкой температуры, кислот, щелочей и т. п. факторов на клетки и ткани);

2.токсический некроз (развивается в результате воздействия на ткани каких-либо - чаще бактериальных - токсинов);

3.трофоневротический некроз (в результате нарушения иннервации определенного участка ткани, что ведет к сосудистым нарушениям и необратимым дистрофическим изменениям);

4.аллергический некроз (является следствие аллергической реакции немедленного типа; чаще всего он развивается по типу фибриноидного некроза – см. выше);

5.сосудистый некроз (возникает при нарушении кровообращения определенной области вследствие тромбоза, эмболии, сдавления сосуда, он носит название ишемического некроза – инфаркта).

***Различают следующие формы некроза:***

а)коагуляционный (сухой) некроз (в основе его лежат процессы денатурации тканевых белков и обезвоживание);

б)колликвационныйнекроз (он характеризуется размягчением и расплавлением погибших тканей);

в)гангрена – некроз тканей соприкасающихся с внешней средой (различают ***сухую гангрену***, при которой мертвая ткань высыхает, сморщивается, мумифицируется, и ***влажную гангрену***, при которой омертвевшая ткань подвергается разложению гнилостными бактериями; разновидностью гангрены являются ***пролежни*** – трофоневротические некрозы, возникающие у ослабленных лежачих тяжелобольных на участках поверхности тела в области костных выступов – в области крестца, лопаток, пяток, локтевых отростков, затылка);

г)секвестр (участок мертвой ткани, свободно располагающейся среди живой, – чаще всего это костные секвестры при хроническом остеомиелите);

д)инфаркт(см. выше).

***Исходы некроза.***

***Благоприятным вариантом исхода*** является возникновение пограничного воспаления с четко обозначенной границей некроза и здоровой ткани – демаркационной линией. Позднее некротические массы постепенно рассасываются; они также могут замещаться соединительной тканью, в этом случае говорят об ***организации***. Если некротический участок обрастает соединительнотканной капсулой, то названный процесс носит название ***инкапсуляции***. В организовавшийся очаг могут выпадать соли кальция (***обызвествление или петрификация***); а в некоторых случаях здесь образуется участок костной ткани (***оссификация***).

***Неблагоприятным вариантом исхода*** некроза является присоединение инфекции и гнойное расплавление некротического участка, что сопровождается тяжелыми осложнениями.

**IV. Внеаудиторная самостоятельная работа**

**Выполнить задание:**

1.Распечатать и прочитать 3 раза лекцию по теме: **«**Повреждение. Дистрофии. Некроз».

2.В рабочей тетради по дисциплине «Основы патологии» ответить на следующие вопросы:

* Дайте определение понятию «дистрофия» и укажите сущность механизмов происходящих при дистрофиях изменений.
* Чем характеризуются паренхиматозные и мезенхимальные белковые дистрофии?
* Как проявляются паренхиматозные жировые дистрофии?
* Каким образом проявляется нарушение обмена билирубина?
* В чем сущность основных проявлений нарушения обмена кальция?
* Дайте определение понятию «голодание» и перечислите его основные виды.
* Из каких факторов складывается азотистый баланс?
* Как проявляются основные виды нарушений обмена воды?
* В чем различи механизмов возникновения отеков разных видов?
* Каковы виды нарушений кислотно–основного состояния?
* В чем различия коагуляционного и колликвационного некроза?

***ВЫПОЛНЕННЫЕ ЗАДАНИЯ (ФОТО С РАБОЧЕЙ ТЕТРАДИ) ВЫСЫЛАТЬ НА АДРЕС***

***ЛИЧНОЙ ЭЛЕКТРОННОЙ ПОЧТЫ: larissa\_polt@mail.ru***