

Государственное образовательное учреждение
«Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко»

Кафедра анатомии и общей патологии

УТВЕРЖДАЮ

Заведующий кафедрой-разработчиком

 к.м.н., доцент Т. А. Чепендюк

Протокол №_1_ «29»_08__2024 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
По дисциплине

Б1.0.24.05 «Патофизиология, клиническая патофизиология»

Специальность

3.31.05.02 «Педиатрия»

Специализация

«Педиатрия»

Квалификация

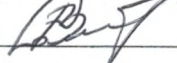
ВРАЧ-ПЕДИАТР

Форма обучения

ОЧНАЯ

ГОД НАБОРА 2022

Разработчик: преподаватель



В. С. Салтанова

«_26_»__08__2024__ г.

Тирасполь 2024 г.

**Паспорт фонда оценочных средств по учебной дисциплине:
«Патофизиология, клиническая патофизиология»**

1.В результате изучения дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» у обучающихся должны быть сформированы следующие компетенции:

Категория (группа) компетенций	Код и наименование	Код и наименование индикатора достижения универсальной компетенции
Общепрофессиональные компетенции выпускников и индикаторы их достижения		
Этиология и патогенез	ОПК-5 Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	ИД опк-5.1 Знать: -строение, топографию и развитие клеток, тканей, органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме и патологии, особенности организменного и популяционного уровней организации жизни -анатомо-физиологические, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма ИД опк-5.2 Уметь: - используя приобретенные знания о строении, топографии органов, их систем и аппаратов, организма в целом, четко ориентироваться в сложном строении тела человека для понимания физиологии, патологии, диагностики и лечения ИД опк-5.3 Владеть: - представлением о многоуровневом принципе строения человеческого тела, как биологического объекта, иерархических связях внутри него

		- представлением о взаимоотношении структуры и функции строения тела человека, с целью последующего использования знаний в интерпретации патогенеза заболевания и в процессе лечения в рамках изучаемой дисциплины
Информационная грамотность	ОПК-10. способен понимать принципы работы современных информационных технологий и использовать их для решения задач профессиональной деятельности	ИД оПК-10.1 Знать: - правила получения согласия родителей (законных представителей) и детей старше 15 лет на обработку персональных данных - правила получения, добровольного информированного согласия родителей (законных представителей) и детей старше 15 лет на проведение обследования, лечение и иммунопрофилактику - законодательство ПМР в сфере охраны здоровья и нормативные правовые акты, определяющие деятельность медицинских работников и медицинских организаций - медико-статистические показатели заболеваемости, инвалидности и смертности, характеризующие состояние здоровья прикрепленного контингента, порядок их вычисления и оценки - правила оформления в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь детям амбулаторно, медицинской документации, в том числе в электронном виде

		- правила оформления и выдачи документов при направлении детей на госпитализацию, на санаторно-курортное лечение, на медико-социальную экспертизу, на посещение образовательных организаций, при временной утрате трудоспособности - методы контроля выполнения должностных обязанностей медицинской сестрой участковой на педиатрическом участке - методы организации медицинской помощи детям в медицинских организациях - правила работы в информационных системах и информационно-коммуникативной сети "Интернет" ИД опк-10.2 Уметь: - получать согласие родителей (законных представителей) и детей старше 15 лет на обработку персональных данных - получать добровольное информированное согласие родителей (законных представителей) и детей старше 15 лет на проведение обследования, лечение и иммунопрофилактику - составить план работы и отчет о работе врача-педиатра участкового в соответствии с установленными требованиями
--	--	---

		- проводить анализ медико-статистических показателей заболеваемости, инвалидности и смертности для оценки здоровья детского населения - заполнять медицинскую документацию, в том числе в электронном виде - оформлять документы при направлении детей на госпитализацию, на санаторно-курортное лечение, на медико-социальную экспертизу, на посещение образовательных организаций, при временной утрате трудоспособности - работать в информационных системах и информационно-коммуникативной сети "Интернет" ИД опк-10.3 Владеть: - навыками получения согласия родителей (законных представителей) и детей старше 15 лет на обработку персональных данных - навыками получения информированного добровольного согласия родителей (законных представителей) и детей старше 15 лет на проведение обследования, лечение и иммунопрофилактику - умением составления плана и отчета о работе врача-педиатра участкового - навыком проведения анализа показателей заболеваемости, инвалидности и смертности
--	--	---

		для характеристики здоровья прикрепленного контингента - умением ведение медицинской документации, в том числе в электронном виде - умением контролировать выполнение должностных обязанностей медицинской сестрой участковой на педиатрическом участке - умением обеспечить, в пределах своей компетенции, внутренний контроль качества и безопасности медицинской деятельности
--	--	---

2. Программа оценивания контролируемой компетенции:

Текущая аттестация	Контролируемые модули, разделы (темы) дисциплины и их наименование	Код контролируемой компетенции (или ее части)	Наименование оценочного средства
V семестр			
№1	Модульный контроль №1 Коллоквиум по темам 1-7 Раздел №1 «Общая патофизиология»	ОПК-5 ОПК-10	Коллоквиум №1 Рабочая тетрадь
№2	Модульный контроль №2 Коллоквиум по темам 9-15 Раздел №1 «Общая патофизиология»	ОПК-5 ОПК-10	Коллоквиум №2 Рабочая тетрадь
№3	Модульный контроль №3 Коллоквиум по темам 17-25 Раздел №2 «Частная патофизиология»	ОПК-5 ОПК-10	Коллоквиум №3 Рабочая тетрадь
VI семестр			

№4	Модульный контроль №4 Коллоквиум по темам 27-37 Раздел №3 «Клиническая патофизиология»	ОПК-5 ОПК-10	Коллоквиум №4 Рабочая тетрадь
№5	Модульный контроль №5 Коллоквиум по темам 39-45 Раздел №3 «Клиническая патофизиология»	ОПК-5 ОПК-10	Коллоквиум №5 Рабочая тетрадь
№6	Модульный контроль №6 Коллоквиум по темам 47-52 Раздел №3 «Клиническая патофизиология»	ОПК-5 ОПК-10	Коллоквиум №6 Рабочая тетрадь
Промежуточная аттестация		Код контролируемой компетенции (или ее части)	Наименование оценочного средства
1		ОПК-5 ОПК-10	Экзамен

Примерный перечень оценочных средств

№	Наименование оценочного средства	Краткая характеристика оценочного средства	Представление оценочного средства в фонде
1	2	3	4
1	Собеседование	Средство контроля, организованное как специальная беседа преподавателя с обучающимися на темы, связанные с изучаемой дисциплиной и рассчитанная на выяснение объема знаний обучающегося по определенному разделу, теме, проблеме.	Вопросы по темам/разделам дисциплины.

2	Коллоквиум	Средство контроля усвоения учебного материала темы, раздела или разделов дисциплины, организованное как учебное занятие в виде собеседования преподавателя с обучающимися.	Вопросы по темам/разделам дисциплины.
3	Рабочая тетрадь	Дидактический комплекс, предназначенный для самостоятельной работы обучающегося и позволяющий оценивать уровень усвоения им учебного материала.	Образец рабочей тетради.
4	Тест	Система стандартизированных заданий, позволяющая автоматизировать процедуру измерения уровня знаний и умений обучающегося.	Фонд тестовых заданий
5	Творческое задание	Частично регламентированное задание, имеющее нестандартное решение и позволяющее диагностировать умения, интегрировать знания различных областей, аргументировать собственную точку зрения. Может выполняться в индивидуальном порядке или группой обучающихся.	Темы групповых и/или индивидуальных творческих заданий

ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ ЗАДАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНОЧНОГО СРЕДСТВА

Наименование оценочного средства

Коллоквиум по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

Вопросы для коллоквиума по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»

Раздел №1

КОЛЛОКВИУМ № 1

1. Характеристика понятий «здоровье» и «болезнь».
2. Характеристика понятия «этиология», принципы классификации (примеры).
3. Определение понятия «патогенез», виды взаимоотношений и связь этиологии и патогенеза (примеры).
4. Периоды болезни и их патофизиологический анализ.

5. Взаимосвязь патологического процесса и патологического состояния (примеры).
6. Определение понятия «главное звено патогенеза» (примеры).
7. Отличия патологического процесса от болезни (примеры).
8. Порочный круг: характеристика понятия, примеры.
9. Характеристика понятий «патологический процесс», «типовой патологический процесс» (примеры).
10. Характеристика понятий «патологическое состояние», «патологическая реакция» (примеры).
11. Характеристика понятий «рецидив», «ремиссия» (примеры).
12. Характеристика понятий «осложнение», «латентное течение» (примеры).
13. Характеристика понятия «фактор риска», социальные факторы развития болезни.
14. Исход заболевания, определение, виды (примеры).
15. Определение повреждения клетки.
16. Классификация повреждения клетки.
17. Причины повреждения.
18. Отличия двух патогенетических вариантов повреждения клетки: цитопатического и насильственного.
19. Семь групп молекулярных механизмов повреждения клеток, характеристика каждого: энергодефицитный, электролитно осмотический, кальциевый, ацидотический,
20. протеиновый, нуклеиновый, липидный (перекисное окисление липидов, активация фосфолипаз).
21. Внутриклеточные и межклеточные (системные) механизмы адаптации клетки при повреждении.
22. Специфические пути повреждения клетки.
23. Порочные круги в повреждении клетки, примеры.
24. Основные типы клеточной гибели: апоптоз, некроз - основные отличия.
25. Апоптоз: причины, стадии, механизмы, биологическое и клиническое значение.
26. Некроз: причины, механизмы, биологическое и клиническое значение.
27. Этиология опухолей. Характеристика этиологических факторов (проканцерогены, канцерогены, синканцерогены, коканцерогены).
28. Стадии химического и физического канцерогенеза.
29. Стадии вирусного канцерогенеза.
30. Молекулярные основы канцерогенеза. Гены участники канцерогенеза. Механизмы (молекулярные сценарии) опухолевой трансформации.
31. Признаки злокачественной трансформации по Д.Ханахану и Р.Вайнбергу.
32. Метастазирование. Механизмы и пути метастазирования.
33. Влияние опухоли на организм. Паранеопластические процессы.

34. Влияние организма на опухоль.
35. Антибластомная резистентность.
36. Определение понятия «артериальная гиперемия», классификация, причины, механизмы развития, местные проявления, исходы патологической артериальной гиперемии.
37. Определение понятия «венозная гиперемия», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы венозной гиперемии.
38. Определение понятия «ишемия», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы ишемии.
39. Определение понятия «стаз», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы стаза.
40. Общие понятия о феноменах «no reflow», реперфузионном синдроме, прекодиционирования и посткодиционирования.
41. Определение понятия «кровотечение», классификация, механизмы, проявления и исходы кровотечений.
42. Определение понятия «микроциркуляция». Обменные процессы в капиллярах.
43. Классификация основных типов нарушений микроциркуляции.
44. Определение понятия «тромбоз», классификация, причины (триада Вирхова), механизмы в условиях патологии, исходы.
45. Определение понятия «эмболия». Классификация эмболий.
46. Отрицательные последствия тромбоза и эмболии.
47. Определение понятия «слид-феномен», причины, механизмы, исходы.
48. Определение понятия «недостаточность лимфообращения».
49. Основные формы и механизмы нарушений лимфообращения.
50. Отеки, определение понятия, классификация.
51. Факторы развития отеков (мембраногенные, осмотические, гидродинамические, лимфатические, онкотические).
52. Механизмы развития отеков: сердечного, почечного, гипопроотеинемического, микседематозного, при нарушении оттока лимфы и при патологии печени.
53. Определение понятия «гипоксия».
54. Классификация гипоксий.
55. Общие механизмы гипоксий.
56. Патогенез экзогенных типов гипоксии: гипобарическая; нормобарическая.
57. Патогенез эндогенной гипоксии: респираторная; циркуляторная; гемическая; тканевая; субстратная; смешанная; гипоксия нагрузки.
58. Влияние гипоксии на организм, функциональные и клинические проявления.
59. Адаптация к гипоксии: срочная и долговременная.

60. Причины и патогенез отравления угарным газом.

КОЛЛОКВИУМ №2

1. Определение понятия «воспаление».
2. Причины развития воспаления.
3. Фазы воспаления.
4. Общая характеристика фазы альтерации, отличия первичной альтерации от вторичной.
5. Физико-химические, метаболические изменения в очаге альтерации, понятие «пожар обмена».
6. Происхождение и роль клеточных медиаторов воспаления в развитии воспаления, их характеристика.
7. Роль плазменных медиаторов воспаления в развитии воспаления, их характеристика.
8. Реакция сосудистого русла при воспалении, стадии, механизмы, физиологическое значение.
9. Экссудация, определение понятия, механизмы, физиологическое значение. Внутрисосудистые реакции лейкоцитов при воспалении: механизмы маргинации, роллинга, диапедеза, роль селектинов, адресинов и интегринов.
10. Внесосудистые реакции лейкоцитов при воспалении: хемотаксис, фагоцитоз, стадии и виды фагоцитоза, респираторный взрыв.
11. Пролиферация, основные механизмы, значение.
12. Местные и общие признаки воспаления (связать с основными звеньями патогенеза).
13. Отличия острого и хронического воспаления.
14. Исходы воспаления.
15. Влияние гормонов на течение воспаления.
16. Биологический смысл воспаления.
17. Определение понятий «преиммунный ответ» и «продромальный синдром».
18. Главные участники преиммунного ответа.
19. Охарактеризовать комплекс изменений, возникающих в ответе острой фазы.
20. Роль гипоталамуса в поддержании постоянства температуры тела.
21. Определение понятия, лихорадки. Гипертермия и её отличие от лихорадки.
22. Пирогены: определение, классификация.
23. Механизм действия пирогенов.

- 24.Патофизиологические этапы лихорадки.
- 25.Клинические стадии лихорадки, варианты снижения температуры.
- 26.Изменения обмена веществ и функций организма при лихорадке.
- 27.Биологическое (отрицательное и положительное) значение лихорадки.
- 28.Принципиальные различия лихорадки и гипертермии.
- 29.Основные патогенетические принципы лечения лихорадки.
- 30.Иммунодефициты. Классификация
- 31.Первичные иммунодефициты. Общая характеристика патогенеза синдромов: и Джоржи, Незелофа, ЛуиБар, Вискота-Олдрича, агаммаглобулинемии Брутона, общего и селективного дефицита иммуноглобулинов, тяжелого комбинированного иммунодефицита
- 32.Нарушения фагоцитоза: в связи с особенностями объекта, нарушения опсонизации, качественными и количественными нарушениями фагоцитоза.
- 33.Иммунодефициты вследствие недостаточности и ослабления функции белков системы комплемента.
- 34.Вторичная иммунологическая недостаточность: дефицит гуморального, клеточного звеньев, смешанный тип.
- 35.ВИЧ-инфекция. Этиология, стадии, патогенез клинических проявлений. СПИД индикаторные болезни.
- 36.Реакция отторжения трансплантата, трансплантат против хозяина.
- 37.Определение понятия «аллергия», основные этиологические факторы аллергии.
 - а. Классификация аллергенов, аллергических реакций.
- 38.Краткая общая характеристика стадий развития аллергических реакций.
- 39.Аллергические реакции 1,2,3,4 типов по Gell и Coombs. Этиология, патогенез, клиника.
- 40.Понятие о псевдоаллергических (аллергоидных) реакциях и их отличие от аллергии.
- 41.Определение, этиология, механизмы аутоаллергической реакции.

Раздел №2

КОЛЛОКВИУМ №3

1. Понятия о водных пространствах и секторах организма, основы физиологической регуляции ВЭОБ.
2. Определение понятия «внеклеточная дегидратация».
3. Определение понятий и причины внеклеточной дегидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».

4. Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной дегидратации.
5. Клинические проявления дегидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
6. Определение понятия «внеклеточная гипергидратация».
7. Определение понятий и причины внеклеточной гипергидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
8. Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной гипергидратации.
9. Клинические проявления гипергидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
10. Причины гипернатриемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
11. Причины гипонатриемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
12. Причины гиперкалиемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
13. Причины гипокалиемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
14. Причины гиперкальциемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
15. Причины гипокальциемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
16. Причины и основные проявления нарушений обмена магния в организме.
17. Причины и основные проявления нарушений обмена хлора в организме.
18. Рахит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
- 19.10. Остеопороз: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений
20. Понятие о pH и значение постоянства кислотно-основного состояния.
21. Буферные системы: виды, принцип функционирования, буферная емкость, физиологическая значимость.
22. Значение легких, почек, ЖКТ, печени, костной ткани в поддержании постоянства pH крови.
23. Классификация основных нарушений кислотно-основного состояния.
24. Ацидоз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
25. Компенсация и нарушение функций при разных видах ацидоза.
26. Лабораторные проявления изменения при различных видах ацидоза (pH, pCO₂ и SB).
27. Алкалоз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
28. Компенсация и нарушение функций при разных видах алкалоза.
29. Лабораторные проявления изменения при различных видах алкалоза (pH, pCO₂ и SB).

30. Физиологические механизмы регуляции уровня глюкозы. Физиологические эффекты инсулина.
31. Сахарный диабет, определение понятия, классификация, связь с системой HLA.
32. Сахарный диабет 1 типа, этиология, патогенез.
33. Сахарный диабет 2 типа, этиология, патогенез.
34. Патогенез особых форм диабета: MODY, LADA, панкреатогенный, гестационный.
35. Нарушения углеводного обмена при сахарном диабете.
36. Нарушения белкового обмена при сахарном диабете.
37. Нарушения липидного обмена при диабете.
38. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена при сахарном диабете.
39. Патогенез клинических проявлений сахарного диабета.
40. Классификация осложнений при сахарном диабете.
41. Патогенез микро- и макроангиопатий, клиническое значение.
42. Патогенез полинейропатий, клиническое значение.
43. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической гиперосмолярной комы.
44. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической кетоацидотической комы.
45. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической лактат-ацидотической комы.
46. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипогликемической комы.
47. Основные этапы нарушений жирового обмена (нарушение всасывания, переваривания, транспорта, промежуточного обмена жиров).
48. Ожирение, определение, классификация, патогенез различных форм, клиническое значение.
49. Гипо -, гипер- и дислиппротеидемии. Типы гиперлиппротеидемий по классификации ВОЗ. Атерогенность крови.
50. Атеросклероз, определение понятия, этиология, современные теории патогенеза атеросклероза.
51. Понятие о стабильной и нестабильной атеросклеротической бляшке.
52. Клинические формы атеросклероза.
53. Кахексия. Причины, виды, патогенез, клиническое значение.
54. Основные этапы нарушений белкового обмена (нарушение поступления и всасывания, синтеза, скорости распада, обмена и конечного этапа).

- 55.Нарушение белкового состава плазмы крови: гипо-, гипер-, диспротеинемия, парапротеинемия.
- 56.Наследственные расстройства обмена аминокислот: фенилкетонурия, тирозиноза, алкаптонурия – этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений.
- 57.Целиакия. Этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений.
- 58.Подагра. Этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений, патофизиологические принципы лечения.

Раздел №3

КОЛЛОКВИУМ №4

1. Механизмы повреждения нейрона.
2. Реакция нейрона на перерезку аксона.
3. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
4. Нейропатии.
5. Расстройство моторных единиц на уровне синапса.
6. Спинальный шок.
7. Патология ЦНС при врожденных нарушениях обмена веществ.
8. Повреждение нервной системы в результате интоксикаций (метанол, соли свинца, марганца, алюминия).
9. Повреждение нервной системы в результате дефицита витаминов (тиамина, никотинамида, метилкобаламина).
- 10.Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: определение, классификация, патогенез и патогенез клинических проявлений
- 11.Внутричерепное кровоизлияние (геморрагический инсульт): определение, этиология, патогенез и патогенез клинических проявлений.
- 12.Повреждение мозга при дефиците субстрата.
- 13.Дегенеративные заболевания головного мозга.
- 14.Нарушение нервных механизмов управления движением.
- 15.Поражения мозжечка.
- 16.Боль: терминология, классификация.
- 17.Ноцицепторы, пути проведения болевой чувствительности, медиаторы болевой чувствительности.
- 18.Модуляция боли, антиноцицептивные механизмы, теория «входящих ворот».
- 19.Общая реакция организма на боль.
- 20.Расстройства болевой чувствительности.
- 21.Патогенез отдельных болевых синдромов: боль в регенерирующем нерве, фантомные боли, каузалгия, таламический синдром.
- 22.Вегетативные расстройства, вызванные патологией гипоталамуса.
- 23.Нарушение вегетативной регуляции глаза.
- 24.Нарушение вегетативной регуляции потоотделения.

- 25.Нарушение вегетативной регуляции желудочно-кишечного тракта.
- 26.Нарушение вегетативной регуляции мочевого пузыря.
- 27.Нарушение вегетативной регуляции сердца и сосудов.
- 28.Невроз: определение, общие понятия, этиология неврозов.
- 29.Виды неврозов, проявления неврозов, понятие о вегетоневрозе.
- 30.Патофизиология нарушений сна.
- 31.Физиология эндокринной системы.
- 32.Классификация нарушений эндокринной функции.
- 33.Гипопитуитаризм (синдромы Симмондса и Шиена). Этиопатогенез, патогенез клинических проявлений.
- 34.Гиперпитуитаризм (гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
- 35.Несахарный диабет. Этиология, виды, патогенез клинических проявлений.
- 36.Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Этиология, патогенез клинических проявлений.
- 37.Гипертиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
- 38.Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Кретинизм.
- 39.Гиперпаратиреоз. Первичный, вторичный, третичный, псевдогиперпаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
- 40.Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
- 41.Надпочечниковая недостаточность. Причины, патогенез клинических проявлений.
- 42.Синдром Иценко-Кушинга. Причины, патогенез клинических проявлений.
- 43.Гиперальдостеронизм. Виды, патогенез синдромов.
- 44.Феохромоцитома и энтерохромафинномы. Патогенез клинических проявлений.
- 45.Адреногенитальный синдром. Причины, механизм, характеристика.
- 46.Мужской гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
- 47.Женский гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
- 48.Мужской гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
- 49.Женский гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
- 50.Гематологические нормы, правила расчета цветового показателя.
- 51.Эритроцитоз первичный и вторичный: классификация, причины, механизмы, патогенез клинических проявлений.
- 52.Анемия: определение понятия, классификация анемий.

- 53.Кровопотеря: этиология, классификация, фазы течения, клиническая картина.
- 54.Острая постгеморрагические анемии: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
- 55.Железодефицитная анемия: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
- 56.В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемии: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
- 57.Гипо- и апластические анемии: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
- 58.Гемолитические анемии: определение, классификация, механизмы гемолиза.
- 59.Этиология, патогенез наследственных гемолитических анемий: микросфероцитарной анемии, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, талассемии, серповидно-клеточной анемии.
- 60.Этиология, патогенез приобретенных гемолитических анемий: обусловленных физическими факторами, токсических/лекарственных, иммунных, ночной пароксизмальной гемоглобинурии Маркиафавы-Микелли.
- 61.Патогенез общих клинических проявлений гемолитических анемий.
- 62.Лейкопения, первичная и вторичная: этиология, патогенез.
- 63.Агранулоцитоз, этиология, патогенез, клинические проявления, картина периферической крови.
- 64.Лейкоцитозы, механизмы развития, виды. Наиболее характерные изменения лейкоцитарной формулы.
- 65.Гемобластоз и лейкоз: определения понятий, отличия.
- 66.Общая этиология и патогенез лейкозов и гемобластозов.
- 67.Классификация лейкозов.
- 68.Законы опухолевой прогрессии лейкозов.
- 69.Острый миело- и лимфолейкоз, этиопатогенез, картина периферической крови.
- 70.Хронический миело- и лимфолейкоз, этиопатогенез, картина периферической крови.
- 71.Характерные изменения крови, сопутствующие лейкозам, их механизм, диагностическое значение.
- 72.Лейкемоидные реакции, причины возникновения, механизмы развития, картина периферической крови.
- 73.Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов. Патогенетическая классификация геморрагических диатезов.
- 74.Этиология, патогенез клинической картины болезни Гланцмана, Бернара-Сулье.
- 75.Этиология, патогенез клинической картины болезни Рандю—Ослера—Вебера.

76. Этиология, патогенез клинической картины наследственных нарушений коагуляционного гемостаза (гемофилии А, В, С).
77. Этиология и патогенез клинической картины первичной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры, вторичных тромбоцитопений.
78. Этиология, патогенез васкулита Шенлейн-Геноха.
79. Этиология, патогенез клинической картины приобретенных нарушений коагуляционного гемостаза.
80. Краткий этиопатогенез и клиническая картина наследственных тромбофилий.
81. Этиопатогенез и клиническая картина отдельных приобретенных (вторичных) тромбофилий.
82. Этиология, классификация, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.
83. Виды кровоточивости (по З.С. Баркагану).

КОЛЛОКВИУМ №5

1. Определение понятия артериальная гипертензия.
2. Классификация артериальных гипертензий.
3. Первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертензия: факторы риска, этиология, теории патогенеза.
4. Вторичные артериальные гипертензии: общее определение, классификация.
5. Этиопатогенез отдельных форм вторичной артериальной гипертензии:
6. нейрогенной артериальной гипертензии;
7. вазоренальной и ренопривной артериальной гипертензии;
8. гормонозависимых артериальных гипертензий (патология коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы);
9. гемической артериальной гипертензии.
10. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.
11. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степени риска осложнений артериальной гипертензии.
12. Артериальные гипотензии, классификация.
13. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.
14. Молекулярные и клеточные механизмы повреждения кардиомиоцитов.
15. Экскурс в патофизиологию атеросклероза: теории, понятия о стабильной, нестабильной бляшке, гемодинамической усталости покрышки. Стадии атеросклероза, причины разрыва бляшки, осложнения.

- 16.Экскурс в патофизиологию ишемии.
- 17.Экскурс в патофизиологию тромбоза и эмболий.
- 18.Понятия о феноменах прекондиционирования, гибернации и оглушения миокарда.
- 19.Ишемическая болезнь сердца: определение, классификация.
- 20.Причины абсолютной и относительной коронарной недостаточности.
- 21.Реперфузионное поражение миокарда.
- 22.Клиническое и патофизиологическое понимание ишемической болезни сердца.
- 23.Определение, этиология и патогенез клинических проявлений стабильной стенокардии.
- 24.Микроваскулярная стенокардия.
- 25.Определение, этиология и патогенез клинических проявлений внезапной коронарной смерти
- 26.Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
- 27.Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
- 28.Современное определение, этиология и патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда.
- 29.Кардиогенный шок: определение понятия, виды, патогенез форм.
- 30.Классификация нарушений ритма и проводимости по М.С.Кушакову.
- 31.Этиология нарушений ритма.
- 32.Причины, механизмы автоматизма синусового узла.
- 33.Причины и механизмы повышения активности эктопических центров автоматизма.
- 34.Триггерная активности проводящей системы и рабочего миокарда.
- 35.Причины и механизмы нарушений проведения импульса.
- 36.Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) и формирование феномена ее кругового движения.
- 37.Причины и механизмы нарушения образования и проведения импульса.
- 38.Удлиненный интервал QT. Причины, опасность синдрома.
- 39.ЭКГ проявления: синусовой тахикардии, синусовой брадикардии, синусовой аритмии, атриовентрикулярного ритма, желудочкового ритма, трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков, предсердной и желудочковой экстрасистолы, синоатриальной и атриовентрикулярной блокады, блокады внутрижелудочкового проведения, синдромов предвозбуждения желудочков.
- 40.Нарушения ритма при электролитных расстройствах (гиперкалиемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкальциемия, гипомагниемия, гипермагниемия).
- 41.Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.

42. Дилатационная кардиомиопатия: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
43. Гипертрофическая кардиомиопатия: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
44. Рестриктивные кардиомиопатии: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
45. Перикардиты: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
46. Главные причины хронической сердечной недостаточности. Классификация по этиологическим группам.
47. Патогенетические стадии сердечной недостаточности по Ф.З.Меерсону.
48. Изменение показателей гемодинамики при сердечной недостаточности.
49. Причины и механизмы запуска компенсаторных механизмов, симпатoadреналовая система, как главное звено компенсации.
50. Срочные (экстренные) кардиальные механизмы компенсации: рефлекс Бейнбриджа, механизм Франка-Старлинга, Хилла, положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.
51. Механизмы относительно устойчивой компенсации (гипертрофии миокарда, перестройка синтеза сократительных белков, функционирования внутриклеточных ферментов).
52. Экстракардиальные механизмы компенсации, повышающие ОПСС и ОЦК: активация симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
53. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простагландин.
54. Ремоделирование сердца: определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
55. Декомпенсация (роль апоптоза, особенности гипертрофированного миокарда, предрасполагающие к декомпенсации, активация тканевых металлопротеиназ, десенситизация β -адренорецепторов, истощение АТФ и креатинфосфата).
56. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности (слабость, одышка, кашель, кровохарканье, отеки, никтурия).
57. Клиническая анатомия и физиология органов дыхания.
58. Дыхательная недостаточность: определение, классификация.
59. Дыхательная недостаточность: причины и механизмы вентиляционной дыхательной недостаточности.
60. Дыхательная недостаточность: причины и механизмы паренхиматозной дыхательной недостаточности.
61. Респираторный дистресс-синдром у взрослых.
62. Клиника дыхательной недостаточности.
63. Нарушения газового состава, КОС при дыхательной недостаточности.

64. Изменения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – спирография, спирометрия – при различных формах дыхательной недостаточности.
65. Патологические типы дыхания: характеристика, диагностическое значение.
66. Нарушение механизмов регуляции внешнего дыхания.
67. Этиология и патогенез, основные проявления альвеолярной гипервентиляции.
68. Понятие об обструкции, виды и механизмы обструкции.
69. Хронический бронхит: определение ВОЗ, классификация, общая характеристика.
70. Этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений хронического необструктивного (простого) бронхита.
71. Этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений хронического обструктивного бронхита.
72. Этиология, патогенез различных форм, патогенез клинических проявлений бронхиальной астмы.
73. Эмфизема легких: определение, классификация, патогенез первичной и вторичной эмфиземы, патогенез клинических проявлений.
74. Современное понятие - хроническая обструктивная болезнь: определение, необходимость введения.
75. Расстройства кровообращения (перфузии) в легких. Этиология, патогенез, проявления, изменение газового состава крови.
76. Легочная гипертензия: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
77. ТЭЛА: определение, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений и синдромов.
78. Классификация, патогенез легочного сердца.
79. Легочная гипотензия, основные причины.
80. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Этиология, патогенез, основные последствия, показатели.
81. Этиология и патогенез нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов.

КОЛЛОКВИУМ №6

1. Пиелонефрит
2. Нефролитиаз (почечнокаменная болезнь), определение,
 1. этиология, механизм образования камней.
 2. Виды камней.
3. Почечная недостаточность. определение, классификация.
4. Острая почечная недостаточность. этиология, патогенез.
5. Ренальные и постренальные причины в патогенезе ОПН.
6. Стадии.
7. 6. Хроническая болезнь почек. Отношение понятий хроническая болезнь почек и ушедшего –хроническая почечная недостаточность.

8. ХБП. Определение и критерии. Этиология.
9. Факторы прогрессирования хронической болезни почек.
10. Патогенез синдромов при ХБП: Анемический синдром,
11. синдром нарушения гемостаза, артериальная гипертензия
12. Поражение сердца.
13. Патогенез синдромов при ХБП: отечный, расстройства КОС.
14. Поражение кожи, слизистых, серозных оболочек, развитие вторичного иммунодефицита.
15. 11. Уремия. Клинические проявления.
16. Патогенез диспептических нарушений: изжога, отрыжка, анорексия.
17. Патогенез диспептических нарушений: запоры, диарея, метеоризм.
18. Патогенез диспептических нарушений: тошнота, рвота.
19. Механизмы болевого синдрома при патологии ЖКТ.
20. Этиология, патогенез хронического атрофического гастрита.
21. Этиология, патогенез хронического хеликобактерассоциированного гастрита.
22. Особые формы гастрита, язв и эрозий. Гастропатии.
23. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
24. Виды и патогенез кишечной непроходимости.
25. Этиология и патогенез острого панкреатита.
26. Этиология и патогенез хронического панкреатита.
27. Патогенез нарушений функций поджелудочной железы (внешнесекреторной и внутрисекреторной).
28. Опухоли АПУД-системы (общие представления о этиологии, патогенезе клинических проявлений): карциноид, инсулинома, глюкагонома, гастринома.
29. Основные этиологические факторы заболеваний печени.
30. Основные виды, причины и механизмы развития цитолитического синдрома.
31. Патогенез печеночной энцефалопатии.
32. Печеночная кома, виды и особенности механизмов развития.
33. Этиология, классификация, патогенез и основные проявления синдрома портальной гипертензии.
34. Понятие о патогенезе гепато-лиенального, гепаторенального и гепатопульмонального синдромов.
35. Этиология, патогенез и основные проявления холестатического синдрома.
36. Цирроз печени. Этиология, патогенетические круги самопрогрессирования цирроза.
37. Механическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
38. Паренхиматозная желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
39. Гемолитическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.

40.Изменение содержания желчных пигментов в крови, моче и фекалиях при различных видах желтух.

РАБОЧАЯ ТЕТРАДЬ №1(Методические рекомендации к лабораторным занятиям. Часть I)

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 1
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение повреждения клетки.
2. Классификация повреждения клетки.
3. Причины повреждения.
4. Отличия двух патогенетических вариантов повреждения клетки: цитопатического и насильственного.
5. Семь групп молекулярных механизмов повреждения клеток, характеристика каждого: энергодефицитный, электролитно-осмотический, кальциевый, ацидотический, протеиновый, нуклеиновый, липидный (перекисное окисление липидов, активация фосфолипаз).
6. Общая реакция клетки на повреждение.
7. Внутриклеточные и межклеточные (системные) механизмы адаптации клетки при повреждении.
8. Специфические пути повреждения клетки.
9. Порочные круги в повреждении клетки, примеры.
10. Основные типы клеточной гибели: апоптоз, некроз - основные отличия.
11. Апоптоз: причины, стадии, механизмы, биологическое и клиническое значение.
12. Некроз: причины, механизмы, биологическое и клиническое значение.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1
«ВЛИЯНИЕ ОХЛАЖДЕНИЯ НА АВТОМАТИЗМ СИНУСОВОГО УЗЛА»
Цель работы: исследовать влияние охлаждения на силу и частоту сокращений сердца лягушки.

Для проведения работы необходимо оснащение:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.

4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пипетка мерная на 0,5 мл 1 шт.
8. штатив 1 шт.
9. рычажок Энгельмана 1 шт.
10. серфин 1 шт.
11. кимограф 1 шт.
12. вата 10 г
13. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
14. охлажденный до 0°C физиологический раствор - 50,0 мл
15. физиологический раствор комнатной температуры – 50,0 мл
16. флуоротан или эфир 2 мл
17. почкообразный лоток 1 шт.
18. воронка с резиновой трубкой и регулирующим краном – 2 шт.
19. секундомер 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обернув наркотизированную лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.
2. Располагают лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажают сердце, для этого захватываем пинцетом кожу посередине брюшка и надрезаем ее. Делаем с двух сторон разрезы, идущие от середины брюшка к плечевому сочленению, а затем по краю нижней челюсти до ее середины. Кожный лоскут удаляем. Протирают пинцет и ножницы. Приподнимают пинцетом мечевидный отросток и непосредственно у его нижнего края делают поперечный надрез брюшных мышц и удаляют мышцы грудобрюшной стенки, срезав их до плечевого пояса. Затем осторожно приподнимают пинцетом перикард, разрезают его в продольном направлении и обнажают сердце. Наблюдают за деятельностью сердца *insitu*.
4. Лягушку на препаровальной дощечке надежно фиксируют в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезают уздечку (участок перикарда, прикрепленный к основанию желудочка) и записывают на ленте кимографа исходные сокращения, подсчитывают частоту сердечных сокращений.
5. Из сосуда Мариотта или воронки орошают сердце охлажденной водой, в течение 1-2 минут, наблюдая за деятельностью сердца.
6. После регистрации кривой достаточной длины, орошают сердце физиологическим раствором комнатной температуры и вновь регистрируют сокращения сердца.
7. Обращают внимание на изменение силы и частоты сердечных сокращений

8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради, фрагменты кимограммы вклеивают в тетрадь.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменяются амплитуда и частота сокращений сердца при аппликации холодного физиологического раствора?
2. Как изменяется амплитуда и частота сердечных сокращений после аппликации раствора комнатной температуры («согревания сердца»)?
3. Носят ли отмеченные нарушения деятельности функциональный характер или они отражают структурные повреждения миокарда?

Выводы:

Место вклейки трёх кимограмм (до аппликации холодной воды, после аппликации холодной воды, после «согревания» сердца).

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«РОЛЬ ЭЛЕКТРОЛИТНО-ОСМОТИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА В ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ НА ПРИМЕРЕ КАРДИОМИОЦИТОВ»

Цель работы: создать модель расстройства мембранных ионных процессов при повреждении кардиомиоцитов.

Для проведения работы необходимо оснащение:

1. препаровальная досочка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 2 шт.
9. электрокардиограф 1 шт.
10. зажимы типа «крокодил» 4 шт.
11. шприц на 2 мл с тонкой иглой 1 шт.
12. пипетка медицинская 1 шт.
13. вата 10 г

14. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
15. раствор строфантина 0,05% -1,0 1 ампл.
16. раствор кордарона 3%-5,0 1 ампл.
17. флуоротан или эфир 2 мл
18. физиологический раствор - 100,0 мл
19. чашечка Петри с застывшим парафином 1 шт.
20. марлевые фитили 4 шт.
21. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 2 лягушки.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»).
2. Аккуратно с помощью остроконечных маленьких ножниц и стеклянной палочки изолируют сердце лягушки из грудной клетки.
Внимание! Необходимо быть осторожным и не повредить синусовый узел. Изолированное сердце кладем в центр парафиновой ванночки.
3. В желобки ванночки и в центральную часть (где уже находится сердце) наливают теплый физиологический раствор.
4. В 4 желобках ванночки укладывают по 1 марлевому фитилю, обильно смочив их предварительно теплым физиологическим раствором.
5. К каждому из смоченных марлевых фитилей подключают 4 электрода электрокардиографа, в следующей последовательности: красный, желтый, зеленый, черный.
6. В шприц набираем 1 мл раствора строфантина.
7. Регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), со скоростью 25 мм/сек, в одном из стандартных отведений, наблюдаем за сокращениями изолированного сердца. Записывают ЭКГ в течение 10-15 секунд, чтобы отрезки кардиографической ленты каждый студент мог получить для протокола опыта.
8. С помощью пипетки удаляют теплый физиологический раствор из ванночки и орошают сердце из шприца раствором строфантина.
9. Регистрируют электрокардиограмму через 30 секунд, через минуту и через 3 минуты, наблюдая за изменениями кривой и частотой сокращения сердца.
10. Промывают сердце физиологическим раствором, не изымая его из парафиновой ванночки, через минуту вновь регистрируют электрокардиограмму.
Внимание! Тот же эксперимент проводят на изолированном сердце другой лягушки, однако вместо строфантина используют раствор кордарона – блокатор калиевых каналов.
11. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют, проводят анализ записанной электрокардиограммы.

12.Ход работы, фрагменты электрокардиограммы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменилась форма и продолжительность желудочкового комплекса после аппликации строфантина? кордарона?
2. Каковы механизмы развития указанных изменений на электрокардиограмме после аппликации строфантина? кордарона?
3. Как изменилась продолжительность интервала QT после аппликации строфантина? кордарона?
4. Какое клиническое значение удлиненного интервала QT?

Выводы:

Место вклейки электрокардиограмм (одна до аппликации строфантина и кордарона и после аппликации каждого из препаратов, обозначьте зубцы на каждой ЭКГ)

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №2

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТОЧНОГО И ТКАНЕВОГО РОСТА. ПРИСПОСОБЛЕНИЕ, АДАПТАЦИЯ, РЕГЕНЕРАЦИЯ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Этиология опухолей. Характеристика этиологических факторов (проканцерогены, канцерогены, синканцерогены, коканцерогены).
2. Стадии химического и физического канцерогенеза.
3. Стадии вирусного канцерогенеза.
4. Молекулярные основы канцерогенеза. Гены участники канцерогенеза. Механизмы (молекулярные сценарии) опухолевой трансформации.
5. Признаки злокачественной трансформации по Д.Ханахану и Р.Вайнбергу.
6. Метастазирование. Механизмы и пути метастазирования.
7. Влияние опухоли на организм. Паранеопластические процессы.
8. Влияние организма на опухоль.
9. Антибластомная резистентность.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕВОГО ПРОЦЕССА»

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные анимационные модели: «Генез опухоли», «Патофизиологические основы метастазирования» и другие материалы.

Ответьте на вопросы:

1. Какова роль нарушений апоптоза в онкогенезе?
2. Какие стадии метастазирования представлены в анимационной модели?

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите фильмы вновь для закрепления материала.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АТИПИЗМА»

Внимательно рассмотрите фото(рис.1)

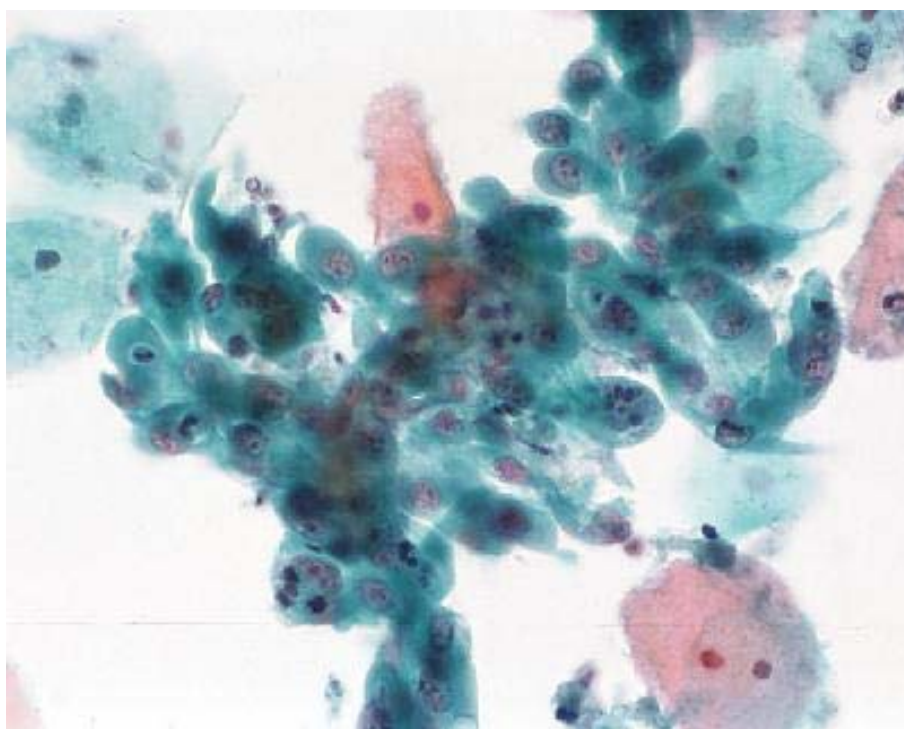


Рисунок1.Морфологические признаки атипизма.

Ответьте устно на следующие вопросы:

1. Какие морфологические признаки атипии Вы выявили?
2. В чем причина этих морфологических изменений?
3. Обсудите фото с преподавателем, уточните непонятные для Вас моменты.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №3

«ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАННО-ТКАНЕВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия «артериальная гиперемия», классификация, причины, механизмы развития, местные проявления, исходы патологической артериальной гиперемии.
2. Определение понятия «венозная гиперемия», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы венозной гиперемии.
3. Определение понятия «ишемия», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы ишемии.
4. Определение понятия «стаз», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы стаза.
5. Общие понятия о феноменах «noreflow», реперфузионном синдроме, прекондиционирования и посткондиционирования.
6. Определение понятия «кровотечение», классификация, механизмы, проявления и исходы кровотечений.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ : на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1 **«МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ»**

Цель работы : установить микроскопические проявления различных механизмов ишемии на плавательной перепонке лягушки.

Для проведения работы необходимо оснащение:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. электростимулятор 1 шт.
5. булавки 8 шт.
6. скальпель 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. шприц на 2 мл 1 шт.
10. ампула с раствором адреналина 0,1%-1,0 1 шт.
11. флуоротан или эфир 2 мл
12. пипетка мерная 1 шт.
13. вата 10 г
14. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
15. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
16. лигатуры 2 шт.
17. штатив 1 шт.
18. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Наркотизируем и обездвиживаем лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх, после чего плавательную перепонку одной из лапок между вторым и третьим коготком расправляют и слегка растягивают над отверстием дощечки. Для фиксации булавки вкалывают косо с наклоном кнаружи в перепонку с наружной стороны коготков.
3. Препарат рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Одновременно необходимо определить тип кровеносных сосудов: артерии, вены, ориентируясь на направленность тока крови в местах расхождения сосудов.
4. Пипеткой наносят на перепонку 2 капли ампульного раствора адреналина 0,1%-1,0. Исследуют изменения кровообращения в сосудах плавательной перепонки при действии адреналина. После того, как будут зафиксированы изменения и определен их характер с помощью шприца убирают с поверхности перепонки раствор адреналина.
5. Для проведения следующего этапа опыта необходимо приготовить препарат седалищного нерва, для чего разрезают ножницами кожу на задней поверхности бедра вдоль хорошо видимой на ней бороздки. Тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок. Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!) отпрепаровывают. Накладывают на нерв лигатуру и перерезают выше нее. Раздражают периферический отрезок нерва электрическим током от электростимулятора или пощипыванием с помощью пинцета. Исследуют под малым увеличением микроскопа изменения кровообращения в сосудах плавательной перепонки во время стимуляции нерва.
6. В третьей части опыта у той же лягушки перевязывают лигатурой (как можно выше) идущую рядом с седалищным нервом артерию, снабжающую кровью заднюю конечность. Исследуют изменения в ткани плавательной перепонки и сопоставляют их с теми изменениями, которые наблюдались в первой и второй частях опыта.
7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
8. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. В чем состоят микроскопические проявления ишемии?
2. Назовите каждую из трёх форм ишемии в соответствии с классификацией и объясните кратко механизм ишемии в каждой из трех частей опыта?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №3
«МОДЕЛЬ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ»

Цель работы: создать модель нарушений периферического кровообращения у человека при пробе Кончаловского.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. тонометр 1 шт.
2. фонендоскоп 1 шт.
3. секундомер 1 шт.

Ход работы.

1. Манжетку тонометра накладывают на плечо на уровне сердца, нижний край ее должен быть на 2 см выше локтевого сгиба.
2. Быстро накачивают воздух в манжету до уровня артериального давления (АД), на 20 мм.рт.ст. превышающего систолическое АД (по исчезновению пульса); и затем снижают давление в манжете, открыв клапан груши, со скоростью 2 мм.рт.ст. в секунду.
3. АД измеряют с точностью до 2 мм.рт.ст.; уровень давления, при котором появляется 1 тон, соответствует систолическому АД (1 фаза тонов Короткова); уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Короткова) — диастолическое АД.
Внимание! Не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа.
4. Результат АД фиксируют в протокольной тетради.
5. Через 1-2 минуты вновь нагнетают давление в манжете на 5 – 10 мм.рт. ст. ниже систолического и поддерживают на таком уровне в течение 3-5 минут. Наблюдают за развитием признаков нарушений периферического кровообращения. Анализируют также изменения кровообращения в области наложения манжеты после ее снятия.
6. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какой тип расстройств воспроизведен при проведении этой пробы?
2. В связи с чем развились подобные изменения?
3. Модель какой клинической ситуации в сосудистой патологии воспроизведена Вами?
4. Основное предназначение пробы Кончаловского в клинике?

Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №4
«ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия «микроциркуляция». Обменные процессы в капиллярах.
2. Классификация основных типов нарушений микроциркуляции.
3. Определение понятия «тромбоз», классификация, причины (триада Вирхова), механизмы в условиях патологии, исходы.
4. Определение понятия «эмболия». Классификация эмболий.
5. Отрицательные последствия тромбоза и эмболии.
6. Определение понятия «сладж-феномен», причины, механизмы, исходы.
7. Определение понятия «недостаточность лимфообращения».
8. Основные формы и механизмы нарушений лимфообращения.
9. Отеки, определение понятия, классификация.
10. Факторы развития отеков (мембраногенные, осмотические, гидродинамические, лимфатические, онкотические).
11. Механизмы развития отеков: сердечного, почечного, гипопропротеинемического, микседематозного, при нарушении оттока лимфы и при патологии печени.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1
«МОДЕЛЬ СЛАДЖ-ФЕНОМЕНА»

Цель работы: изучить развитие феномена сладжа и последующих нарушений кровотока на препарате языка лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. микроинъектор 1 шт.
9. ампула с раствором адреналина 0,1%-1,0 1 шт.
10. флуоротан или эфир 2 мл

11. пипетка мерная 1 шт.
12. вата 10 г
13. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
14. штатив 1 шт.
15. ножницы тупоконечные 1 шт.
16. ножницы остроконечные 1 шт.
17. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Наркотизируем и обездвиживаем лягушку.
2. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдают за деятельностью сердца. На сердце наносят 3 капли 0,1% раствора адреналина для стимуляции сердечной деятельности.
3. Затем, убрав фиксирующие булавки, отрезанный костно-мышечный лоскут грудной клетки помещают на грудную клетку вновь (закрывая обнаженное сердце) и переворачивают лягушку спиной вверх. Располагают лягушку так, чтобы нижний край ее челюсти находился у прямоугольного отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.
4. Пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над прямоугольным отверстием дощечки. Булавки, фиксирующие язык к дощечке (обычно достаточно 6 шт.), вкалывают наклонно головками кнаружи, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Препарат фиксируют в штативе и рассматривают под микроскопом при малом увеличении.
Внимание! При изготовлении препарата необходимо следить, чтобы язык лягушки не был чрезмерно растянут, и находился в одной плоскости с нижней челюстью. При несоблюдении этих условий возможно нарушение кровоснабжения языка.
5. Для дальнейшего проведения эксперимента следует выбрать дистальный участок препарата языка, в котором при микроскопии находятся кровеносные сосуды мелкого калибра и достаточно хорошо представлен капиллярный кровоток. Рассматривают внимательно невооруженным глазом цвет языка, тургор тканей, наличие пульсации. Обращают внимание на направление сосудисто-нервного пучка корне языка, дихотомическое деление сосудов, рассматривают язычный нерв, который хорошо заметен у корня.
6. Приподняв лягушку за задние конечности, вводят ей в полость желудочка сердца 0,25-0,30 мл 15% (30, моль/л) раствора этилового спирта (медленно!) и в том же поле зрения в течение 20-30 мин. наблюдают за

постепенно изменяющимся состоянием кровотока и стадиями развития феномена «сладжа».

7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
8. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения зафиксированы Вами в микроциркуляторном русле при развитии «сладжа»?
2. Как изменилось распределение между форменными элементами и плазмой?
3. Какие изменения реологических свойств крови лежали в основе сладж-феномена? Объясните механизм сладжа в опыте

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«МОДЕЛИРОВАНИЕ ЭКЗОГЕННОЙ ЭМБОЛИИ»

Цель работы: исследование процессов жировой эмболии сосудов лягушки.

Для проведения работы необходимо оснащение:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. препаровальная игла 1 шт.
5. булавки 10 шт.
6. скальпель 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. пипетка медицинская 1 шт.
10. вата 10 г
11. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
12. штатив 1 шт.
13. ножницы тупоконечные 1 шт.
14. ножницы остроконечные 1 шт.
15. микроинъектор 1 шт.
16. раствор адреналина 0,1%-1,0 мл разведенный изотоническим раствором 1:5
17. флуоротан или эфир 2 мл
18. вазелиновое масло 1,0
19. горелка 1 шт.
20. зажигалка 1 шт.
21. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы: Для проведения опыта понадобится 2 лягушки одна для жировой эмболии, вторая для воздушной эмболии.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). На сердце наносят 3 капли разбавленного 1:5 0,1% раствора адреналина для стимуляции сердечной деятельности.
2. Затем, убрав фиксирующие булавки, отрезанный костно-мышечный лоскут грудной клетки помещают на грудную клетку вновь (закрывая обнаженное сердце) и переворачивают лягушку спиной вверх. Располагаем лягушку так, чтобы нижний край ее челюсти находился у прямоугольного отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.
3. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.
4. Пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над прямоугольным отверстием дощечки. Булавки, фиксирующие язык к дощечке (обычно достаточно 6 шт.), вкалывают наклонно головками кнаружи, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Препарат фиксируют в штативе и рассматривают под микроскопом при малом увеличении.
Внимание! При изготовлении препарата необходимо следить, чтобы язык лягушки не был чрезмерно растянут, и находился в одной плоскости с нижней челюстью. При несоблюдении этих условий возможно нарушение кровоснабжения языка.
5. Для дальнейшего проведения эксперимента следует выбрать дистальный участок препарата языка, в котором при микроскопии находятся кровеносные сосуды мелкого калибра и достаточно хорошо представлен капиллярный кровоток. Рассмотрите внимательно невооруженным глазом цвет языка, тургор тканей, наличие пульсации.
6. Лягушку осторожно приподнимают за задние лапки и в полость желудочка сердца (медленно!!!) вводят шприцем 0,1 мл слегка подогретого вазелинового масла. Препарат языка быстро помещают под объектив микроскопа. Исследуют продвижение эмболов в просвет сосудов и развитие расстройств кровообращения в ткани языка лягушки.
Внимание! Подобные же расстройства могут быть отмечены в брыжейке кишечника и в плавательной перепонке животного.
7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
8. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.
Внимание! Этот опыт можно повторить, используя вместо масла введение 0,2-0,3 мл воздуха, при этом развивается воздушная эмболия

В выводах необходимо отразить:

1. К каким видам эмболии по классификации относятся смоделированные ситуации?
2. Возможны ли эти типы эмболии в клинике? В каких ситуациях?
3. Какие последствия эмболии для тканей?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №3

«МОДЕЛЬ ОБРАЗОВАНИЯ БЕЛОГО ТРОМБА»

Цель работы : исследовать процесс образования белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки кишечника лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная досочка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 6 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.
9. вата 10 г
10. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
11. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
12. флуоротан или эфир 2 мл
13. штатив 1 шт.
14. кристаллы поваренной соли
15. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы: Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части досочки.
4. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием досочки. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к досочке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки, лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы, и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

5. На подготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком
6. Концом зонда для обездвиживания, слегка смоченного водой, захватывают кристалл хлорида натрия (крупнозернистой поваренной соли) и под контролем глаза через микроскоп помещают около выбранного для наблюдения сосуда.
7. Исследуют в течение 10-40 минут с перерывами изменения в токе крови и процесс образования тромба.
Внимание! Наиболее наглядные результаты получаются, если кристалл соли расположен в развилке сосудов с различной скоростью кровотока.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
9. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Что явилось причиной тромбообразования в данном опыте?
2. Какие явления наблюдались в процессе образования тромба и какова их последовательность (напишите каскад коагуляции для этого конкретного случая)?
3. Как изменялся кровоток в зоне тромбоза?
4. Какова зависимость скорости образования тромба и его строения (вида) от скорости кровотока?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №4

«МОДЕЛЬ ОБРАЗОВАНИЯ КРАСНОГО ТРОМБА»

Цель работы: исследовать процесс образования красного тромба в сосудах брыжейки кишечника лягушки.

Для проведения работы необходимо оснащение:

1. препаровальная досочка 1 шт.

2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 6 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.
9. вата 10 г
10. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
11. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
12. флуоротан или эфир 2 мл
13. штатив 1 шт.
14. стилет иглы для спинномозговой пункции 1 шт.
15. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части дощечки.
4. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием дощечку. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки, лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы, и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

5. На приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком
6. Стилетом иглы для спинномозговой пункции прокалывают стенку венозного сосуда.

7. Исследуют в течение 10-40 мин. с перерывами изменения в токе крови и процесс образования тромба.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
9. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Что явилось причиной тромбообразования в данном опыте?
2. Какие явления наблюдались в процессе образования тромба и какова их последовательность (напишите каскад коагуляции для этого конкретного случая)?
3. Как изменялся кровоток в зоне тромбоза?
4. Какова зависимость скорости образования тромба и его строения (вида) от скорости кровотока?
5. Опишите ситуации, когда эта модель могла иметь место в клинике.

Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №5

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГИПОКСИИ И ГИПЕРОКСИИ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия «гипоксия».
2. Классификация гипоксий.
3. Общие механизмы гипоксий.
4. Патогенез экзогенных типов гипоксии: гипобарическая; нормобарическая.
5. Патогенез эндогенной гипоксии: респираторная; циркуляторная; гемическая; тканевая; субстратная; смешанная; гипоксия нагрузки.
6. Влияние гипоксии на организм, функциональные и клинические проявления.
7. Адаптация к гипоксии: срочная и долговременная.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенное практическое задание.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«МОДЕЛЬ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ»

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные видео материалы: «Роль возрастной реактивности в адаптации к гипоксии».

Ответьте на вопросы:

1. Каковы клинические проявления гипоксии у теплокровных?

2. Какова роль возрастной реактивности в срочной адаптации к гипоксии? Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите фильмы вновь для закрепления материала.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«МОДЕЛЬ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ»

Цель работы: исследовать процесс формирования, экспериментальных и лабораторных проявлений гемической гипоксии у лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. эксикатор 2 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. скальпель 1 шт.
4. хирургический пинцет 1 шт.
5. стеклянные палочки 1 шт.
6. пробирки 2 шт.
7. часы 1 шт.
8. вата 10 г
9. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
10. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
11. флуоротан или эфир 2 мл
12. 2 мл 10% раствора нитрата натрия
13. 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида
14. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 2 лягушки.

1. Двух лягушек помещают в отдельные эксикаторы и наблюдают за их поведением, обращают внимания на активность, ответ на внешние раздражители.
2. Одной из лягушек вводят в лимфатический мешок (расположен на спине ниже лопаток, под кожей) 1-2 мл 10% раствора нитрата натрия, затем лягушку возвращают в эксикатор. Контрольной лягушке вводят в лимфатический мешок 1-2 мл 0,9% физиологического раствора.
3. Спустя 25-30 минут наблюдают за тем как изменилось поведение экспериментальной (нитрат натрия) и контрольной (хлорид натрия) лягушек. Затем обеих лягушек вводят в глубокий наркоз с помощью флуоротана или эфира и обездвиживают.
4. Находят и перерезают бедренную артерию и собирают кровь лягушек в отдельные пробирки.
5. Обратите внимание на цвет крови в каждой пробирке.
6. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют. Инструментарий тщательно моют.
7. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменилось поведение лягушек спустя 30 минут после введения растворов в лимфатический мешок?

2. Есть ли (и какая, если есть) разница в цвете крови у экспериментальной и контрольной лягушек? Какое особое название носит кровь у экспериментальной лягушки?
3. Объясните механизм изменений цвета крови в поведении лягушки после введения нитрата натрия?

Выводы:

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №6

КОЛЛОКВИУМ № 1

Вопросы

1. Характеристика понятий «здоровье» и «болезнь».
2. Характеристика понятия «этиология», принципы классификации (примеры).
3. Определение понятия «патогенез», виды взаимоотношений и связь этиологии и патогенеза (примеры).
4. Периоды болезни и их патофизиологический анализ.
5. Взаимосвязь патологического процесса и патологического состояния (примеры).
6. Определение понятия «главное звено патогенеза» (примеры).
7. Отличия патологического процесса от болезни (примеры).
8. Порочный круг: характеристика понятия, примеры.
9. Характеристика понятий «патологический процесс», «типовой патологический процесс» (примеры).
10. Характеристика понятий «патологическое состояние», «патологическая реакция» (примеры).
11. Характеристика понятий «рецидив», «ремиссия» (примеры).
12. Характеристика понятий «осложнение», «латентное течение» (примеры).
13. Характеристика понятия «фактор риска», социальные факторы развития болезни.
14. Исход заболевания, определение, виды (примеры).
15. Определение повреждения клетки.
16. Классификация повреждения клетки.
17. Причины повреждения.
18. Отличия двух патогенетических вариантов повреждения клетки: цитопатического и насильственного.
19. Семь групп молекулярных механизмов повреждения клеток, характеристика каждого: энергодефицитный, электролитно-осмотический, кальциевый, ацидотический, протеиновый, нуклеиновый, липидный (перекисное окисление липидов, активация фосфолипаз)

20. Общая реакция клетки на повреждение.
21. Внутриклеточные и межклеточные (системные) механизмы адаптации клетки при повреждении.
22. Специфические пути повреждения клетки.
23. Порочные круги в повреждении клетки, примеры.
24. Основные типы клеточной гибели: апоптоз, некроз - основные отличия.
25. Апоптоз: причины, стадии, механизмы, биологическое и клиническое значение.
26. Некроз: причины, механизмы, биологическое и клиническое значение.
27. Этиология опухолей. Характеристика этиологических факторов (проканцерогены, канцерогены, синканцерогены, коканцерогены).
28. Стадии химического и физического канцерогенеза.
29. Стадии вирусного канцерогенеза.
30. Молекулярные основы канцерогенеза. Гены участники канцерогенеза. Механизмы (молекулярные сценарии) опухолевой трансформации.
31. Признаки злокачественной трансформации по Д.Ханахану и Р.Вайнбергу.
32. Метастазирование. Механизмы и пути метастазирования.
33. Влияние опухоли на организм. Паранеопластические процессы.
34. Влияние организма на опухоль.
35. Антибластомная резистентность.
36. Определение понятия «артериальная гиперемия», классификация, причины, механизмы развития, местные проявления, исходы патологической артериальной гиперемии.
37. Определение понятия «венозная гиперемия», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы венозной гиперемии.
38. Определение понятия «ишемия», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы ишемии.
39. Определение понятия «стаз», классификация, причины, механизмы, местные проявления, исходы стаза.
40. Общие понятия о феноменах «noreflow», реперфузионном синдроме, прекондиционирования и посткондиционирования.
41. Определение понятия «кровотечение», классификация, механизмы, проявления и исходы кровотечений.
42. Определение понятия «микроциркуляция». Обменные процессы в капиллярах.
43. Классификация основных типов нарушений микроциркуляции.
44. Определение понятия «тромбоз», классификация, причины (триада Вирхова), механизмы в условиях патологии, исходы.
45. Определение понятия «эмболия». Классификация эмболий.
46. Отрицательные последствия тромбоза и эмболии.
47. Определение понятия «сладж-феномен», причины, механизмы, исходы.
48. Определение понятия «недостаточность лимфообращения».

49. Основные формы и механизмы нарушений лимфообращения.
50. Отеки, определение понятия, классификация.
51. Факторы развития отеков (мембраногенные, осмотические, гидродинамические, лимфатические, онкотические).
52. Механизмы развития отеков: сердечного, почечного, гипопропротеинемического, микседематозного, при нарушении оттока лимфы и при патологии печени.
53. Определение понятия «гипоксия».
54. Классификация гипоксий.
55. Общие механизмы гипоксий.
56. Патогенез экзогенных типов гипоксии: гипобарическая; нормобарическая.
57. Патогенез эндогенной гипоксии: респираторная; циркуляторная; гемическая; тканевая; субстратная; смешанная; гипоксия нагрузки.
58. Влияние гипоксии на организм, функциональные и клинические проявления.
59. Адаптация к гипоксии: срочная и долговременная.
60. Причины и патогенез отравления угарным газом.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 7

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ»

ЧАСТЬ 1

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия «воспаление».
2. Этиология развития воспаления. Факторы, вызывающие воспаление.
3. Фазы воспаления.
4. Общая характеристика фазы альтерации, отличия первичной альтерации от вторичной.
5. Физико-химические, метаболические изменения в очаге альтерации, понятие «пожар обмена».
6. Клеточные медиаторы воспаления. Происхождение и роль в развитии воспаления, характеристика.
7. Плазменные медиаторы воспаления. Роль в развитии воспаления, характеристика.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ БИОГЕННЫХ АМИНОВ»

Цель работы :изучить изменение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла под влиянием гистамина.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. микроинъектор 1 шт.
9. раствор гистамина 0,1% - 0,2 мл
- 10.водный раствор метиленовой сини 1% - 0,25 мл
- 11.раствор адреналина 0,1% - 0,2 мл разведенный изотоническим раствором 1:5
- 12.флуоротан или эфир 2 мл
- 13.пипетка мерная 1 шт.
- 14.вата 10 г
- 15.марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
- 16.штатив 1 шт.
- 17.ножницы тупоконечные 1 шт.
- 18.ножницы остроконечные 1 шт.
- 19.почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обернув наркотизированную лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.
2. Располагают лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажают сердце, для этого захватываем пинцетом кожу посередине брюшка и надрезаем ее. Делаем с двух сторон разрезы, идущие от середины брюшка к плечевому сочленению, а затем по краю нижней челюсти до ее середины. Кожный лоскут удаляем. Протирают пинцет и ножницы. Приподнимают пинцетом мечевидный отросток и непосредственно у его нижнего края делают поперечный надрез брюшных мышц и удаляют мышцы грудобрюшной стенки, срезав их до плечевого пояса. Затем осторожно приподнимают пинцетом перикард, разрезают его в продольном направлении и обнажают сердце. Наблюдают за деятельностью сердца *insitu*. На сердце наносят 3 капли разбавленного 1:5 0,1% раствора адреналина для стимуляции сердечной деятельности.
4. Затем, убрав фиксирующие булавки, отрезанный костно-мышечный лоскут грудной клетки помещают на грудную клетку вновь (закрывая обнаженное сердце) и переворачивают лягушку спиной вверх.

Располагают лягушку так, чтобы нижний край ее челюсти находился у прямоугольного отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.

5. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть.
6. Пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над прямоугольным отверстием дощечки. Булавки, фиксирующие язык к дощечке (обычно достаточно 6 шт.), вкалывают наклонно головками кнаружи, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Препарат фиксируют в штативе и рассматривают под микроскопом при малом увеличении.
Внимание! При изготовлении препарата необходимо следить, чтобы язык лягушки не был чрезмерно растянут, и находился в одной плоскости с нижней челюстью. При несоблюдении этих условий возможно нарушение кровоснабжения языка.
7. Для дальнейшего проведения эксперимента следует выбрать дистальный участок препарата языка, в котором при микроскопии находятся кровеносные сосуды мелкого калибра и достаточно хорошо представлен капиллярный кровоток. Рассмотрите внимательно невооруженным глазом цвет языка, тургор тканей, наличие пульсации.
8. На поверхность дистального участка ближе к одному из его краев аккуратно (чтобы не растеклись!) наносят 1-2 капли 0,1% раствора гистамина.
9. Через 2-3 минуты поднимают лягушку за задние конечности и вводят (медленно!!!) в полость желудочка сердца с помощью микроинъектора 0,25 мл водного 1% раствора метиленового синего. Под микроскопом и визуально наблюдают появление краски в артериях, артериолах, капиллярах и интенсивное окрашивание тканей языка преимущественно в области нанесения гистамина.
10. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
11. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменился кровоток в зоне действия гистамина?
2. На какие отделы системы микроциркуляторного русла действует гистамин?
3. Через какие рецепторы и как влияет гистамин на проницаемость сосудистой стенки?

Выводы: _____

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 8

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ»

ЧАСТЬ 2

1. Реакция сосудистого русла на альтерацию, стадии, механизмы, физиологическое значение.
2. Экссудация, определение понятия.
3. Механизмы, физиологическое значение экссудации.
4. Внутрисосудистые реакции лейкоцитов при воспалении: механизмы маргинации, роллинга, диапедеза, роль селектинов, интегринов.
5. Внесосудистые реакции лейкоцитов при воспалении: хемотаксис, фагоцитоз, стадии и виды фагоцитоза, респираторный взрыв.
6. Пролиферация, основные механизмы, значение.
7. Проявления воспаления. Местные и общие признаки воспаления (связать с основными звеньями патогенеза).
8. Отличия острого и хронического воспаления.
9. Биологический смысл воспаления.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 1

«РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ТОНУСА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ»

Цель работы: выявить нарушения нервной регуляции сосудов в очаге воспаления.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. электростимулятор 1 шт.
5. раствор нитрата серебра 2% - 1,0 мл или раствор соляной кислоты 10% - 1,0 мл
6. флуоротан или эфир 2 мл
7. булавки 10 шт.
8. скальпель 1 шт.
9. ножницы остроконечные 1 шт.
10. хирургический пинцет 1 шт.
11. стеклянные палочки 1 шт.

12. пипетка медицинская 1 шт.
13. вата 10 г
14. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
15. штатив 1 шт.
16. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх, после чего плавательные перепонки обеих лапок между вторым и третьим коготком расправляют и слегка растягивают над отверстиями дощечки. Для фиксации булавки вкалывают косо с наклоном кнаружи в перепонку с наружной стороны коготков.

Внимание! Не следует перерастягивать перепонку, дабы не нарушить кровотока в микроциркуляторном русле.

3. Препараты рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Одновременно необходимо определить тип кровеносных сосудов: артерии, вены, ориентируясь на направленность тока крови в местах расхождения сосудов.

4. На правой лапке провоцируют воспаление смачиванием ткани перепонки 2% (0,12 моль/л) 2-3 каплями раствора нитрата серебра или 10 % раствора соляной кислоты. В последующие 30 секунд наблюдают за изменениями просвета артериол и капилляров и кровотока в системе микроциркуляции, сравнивая с состоянием кровотока в левой (контрольной, интактной) перепонке.

Внимание! Проявляйте осторожность, соблюдайте технику безопасности в работе с нитратом серебра или кислотой!

5. После экспозиции флогогенного раствора в течение 30 секунд его смывают с перепонки дистиллированной водой над почкообразным тазиком (дощечку необходимо обсушить салфеткой, чтобы не намочить микроскоп) и продолжают наблюдение за дальнейшей динамикой кровообращения в области воспаления в течение 5 минут.

6. Затем обнажают седалищные нервы на обеих лапках. Для этого тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок. Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!) отпрепаровывают. Накладывают на оба нерва лигатуру и перерезают выше нее. Раздражают периферический отрезок нерва электрическим током от электростимулятора, наблюдая за состоянием кровообращения в воспаленной плавательной перепонке. Первую пробу производят через 5 мин. после аппликации нитрата серебра. Контролем служат сосуды плавательной перепонки другой интактной, лапки той же лягушки.

7. Затем пробу повторяют дважды каждые 15-30 минут, сравнивая с реакцией контрольной левой перепонкой. На альбомном расположении страницы тетради фиксируем результаты в таблице 1.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
9. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

Таблица 1. Расстройства сосудистого тонуса в очаге воспаления.

	В течение 5 минут от момента воздействия флогогенного агента		Стимуляция седалищного нерва через 5 минут от момента воздействия флогогенного агента		Стимуляция седалищного нерва через 20-30 минут от момента воздействия флогогенного агента		Стимуляция седалищного нерва через 45-60 минут от момента воздействия флогогенного агента	
	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость
Исследуемая перепонка (правая)								
Контрольная перепонка (левая)								

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения реакции сосудов воспаленной области на сосудосуживающие нервные влияния наблюдались в данном эксперименте?
2. Каковы возможные механизмы наблюдаемых явлений?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 2

«АМИЛОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГНОЙНОГО ЭКССУДАТА»

Цель работы : определить амилалитическую активность гнойного экссудата.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. пипетка цилиндрическая на 10 мл 3 шт.
2. пробирки лабораторные 7 шт.

3. карандаш для стекла 1 шт.
4. штатив для пробирок на 8 гнезд 1 шт.
5. термостат с установленной температурой 38⁰С 1 шт.
6. карандаш для стекла 1 шт.
7. раствор крахмала 0,25% - 20, 0 мл
8. центрифугат разбавленного (1:1) гноя 3,0 мл
9. раствор Люголя 5,0 мл
10. физиологический раствор 100,0 мл

Ход работы. Для опыта необходима одна лягушка.

1. Подготовят необходимый инструментарий и лабораторное оборудование, нумеруют пробирки.
2. В 8 пронумерованных пробирок наливают по 1 мл 0,25% раствора крахмала.
3. В каждую из первых шести пробирок добавляют по каплям отстой гноя (количество капель должно соответствовать номеру пробирки), а в восьмую—6 капель физиологического раствора хлорида натрия. Затем выравнивают этим раствором объемы жидкостей в первых пяти пробирках.
4. Пробирки встряхивают и ставят в термостат при 37° С на 15 минут. Затем во все пробирки прибавляют по 1 капле раствора Люголя, взбалтывают содержимое и по его окраске судят об амилалитической активности гнойного экссудата.
5. Опыт позволяет установить амилалитическую активность гнойного экссудата, условно выраженную в количестве капель гноя, необходимого для полного расщепления 1 мл раствора крахмала в течение 15 мин, определяемую по отсутствию в соответствующей пробирке какой-либо окраски.
6. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
7. Инструментарий и лабораторное оборудование тщательно моют.
8. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Каково происхождение амилалитических ферментов в очаге гнойного воспаления?
2. Каково значение повышенной активности ферментов в патогенезе воспалительной реакции?

Выводы: _____

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 3

«ИЗМЕНЕНИЕ РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ»

Цель работы: выявить нарушения сократительных свойств стенок сосудов в очаге воспаления в ответ на действие гуморальных факторов.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. шприц на 2 мл 1 шт.
6. ампула с раствором адреналина 0,1%-1,0 1 шт.
7. раствор нитрата серебра 2% - 1,0 мл или раствор соляной кислоты 10% - 1,0 мл
8. вата 10 г
9. флуоротан или эфир 2 мл
10. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
11. лигатуры 2 шт.
12. штатив 1 шт.
13. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх, после чего плавательные перепонки обеих лапок между вторым и третьим коготком расправляют и слегка растягивают над отверстиями дощечки. Для фиксации булавки вкалывают косо с наклоном кнаружи в перепонку с наружной стороны коготков.
Внимание! Не следует перерастягивать перепонку, дабы не нарушить кровотока в микроциркуляторном русле.
3. Препараты рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Одновременно необходимо определить тип кровеносных сосудов: артерии, вены, ориентируясь на направленность тока крови в местах расхождения сосудов.
4. На правой лапке провоцируют воспаление смачиванием ткани перепонки 2% (0,12 моль/л) 2-3 каплями раствора нитрата серебра или 10 % раствора соляной кислоты. В последующие 30 секунд наблюдают за изменениями просвета артериол и капилляров и кровотока в системе микроциркуляции, сравнивая с состоянием кровотока в левой (контрольной, интактной) перепонке.
5. После экспозиции флогогенного раствора в течение 30 секунд его смывают с перепонки дистиллированной водой над почкообразным тазиком (дощечку необходимо обсушить салфеткой, чтобы не намочить микроскоп) и продолжают наблюдение за дальнейшей динамикой кровообращения в области воспаления в течение 5 минут.
6. Исследуют реакцию сосудов на адреналин. С этой целью на плавательную перепонку наносят 1-2 капли свежеприготовленного раствора адреналина

(ампульный раствор разбавляют дистиллированной водой в 10 раз) и отмечают возникающие при этом изменения кровообращения. Затем адреналин смывают струей воды. Затем пробу повторяют дважды каждые 15-30 минут, сравнивая с реакцией контрольной левой перепонкой. Фиксируем результаты в таблице 2.

7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
8. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

Таблица 2. Изменение реактивности сосудов в очаге воспаления.

	В течение 5 минут от момента воздействия флогогенного агента		Раствор адреналина		Раствор адреналина через 20-30 минут от момента воздействия флогогенного агента		Раствор адреналина через 45-60 минут от момента воздействия флогогенного агента	
	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость	Реакция	Скорость
Исследуемая перепонка (правая)								
Контрольная перепонка (левая)								

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения реакции сосудов воспаленной области на непосредственное действие адреналина наблюдались в данном эксперименте?
2. Каковы возможные механизмы наблюдаемых явлений?

Выводы: _____

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 4

«МИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ И СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ»

Цель работы: выявить в эксперименте последовательность сосудистых реакций в очаге воспаления (опыт Конгейма) и исследовать процесс эмиграции лейкоцитов.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.

3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 6 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.
9. вата 10 г
10. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
11. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
12. флуоротан или эфир 2 мл
13. штатив 1 шт.

Ход работы. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части дощечки.
4. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием дощечку. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки, лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы, и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

5. На подготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. Через несколько минут отыскивают место слияния двух среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком.
6. Под малым увеличением микроскопа в течение примерно 60 минут с небольшими перерывами наблюдают кровообращение в мелких сосудах (артериях, артериолах, капиллярах, венах).
7. Обращают внимание на:
 - ☞ изменение просвета различных сосудов;
 - ☞ количество функционирующих различных сосудов;
 - ☞ количество функционирующих капилляров;
 - ☞ скорость кровотока в капиллярах;

- ☞ соотношение центрального (осевого) кровотока, содержащего форменные элементы крови, и периферического плазматического слоя;
- ☞ время появления (считая от начала наблюдения) плазматическом пристеночном слое лейкоцитов в виде движущихся вдоль стенок сосуда многочисленных прозрачных лейкоцитов, напоминающие серебристые шарики (роллинг лейкоцитов);
- ☞ тип сосудов, в которых раньше обнаруживается данное явление.

Дальнейшее наблюдение продолжают попеременно под малым и под большим увеличением микроскопа, отмечая изменения кровотока и время, через которое будет отчетливо наблюдаться выход лейкоцитов во внесосудистое пространство.

8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
9. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какие факторы вызвали воспаление брюшечки лягушки в данном опыте?
2. Какие формы местных нарушений кровообращения наблюдались в процессе развития, какова их последовательность?
3. Какие стадии миграции лейкоцитов были Вами зарегистрированы?

Выводы: _____

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №9

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ. СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ОТВЕТА НА ВОСПАЛЕНИЕ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия «преиммунный ответ».
2. Определение понятия «продромальный синдром».
3. Главные участники преиммунного ответа.
4. Комплекс метаболических изменений возникающих в ответе острой фазы.
5. Функциональная физиология терморегуляции. Роль гипоталамуса в поддержании постоянства температуры тела.
6. Пирогены: определение, классификация.
7. Механизм действия пирогенов.
8. Определение понятия лихорадки.
9. Патолофизиологические этапы лихорадки.
10. Клинические стадии лихорадки, варианты снижения температуры.
11. Изменения обмена веществ и функций организма при лихорадке.

12. Биологическое (отрицательное и положительное) значение лихорадки.
13. Принципиальные различия лихорадки и гипертермии.
14. Основные патогенетические принципы лечения лихорадки.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

«ТИПЫ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ»

Внимательно рассмотрите предложенные Вам температурные кривые (рис.2) и устно ответьте на следующие вопросы:

1. Какой тип температурной кривой представлен в конкретном примере?
2. По каким признакам Вы определили тип температурной кривой?
3. Какой тип падения температуры в данном примере?
4. Каково значение оценки температурной кривой в диагностике инфекционной патологии?

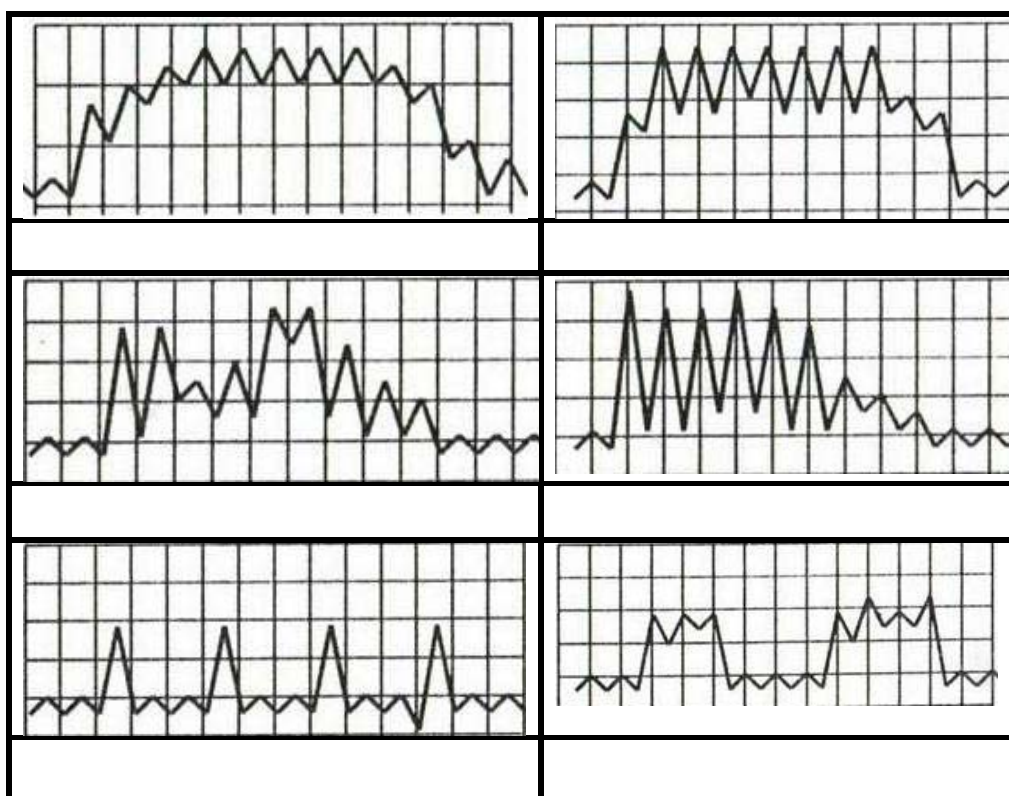


Рисунок 2. Типы температурных кривых .

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №10

«ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ИММУНОГЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА. АЛЛЕРГИЯ. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ.»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Иммуитет: определение, виды(клеточный, гуморальный).
2. Иммунодефициты. Классификация
3. Первичные иммунодефициты. Общая характеристика.
4. Нарушения фагоцитоза: в связи с особенностями объекта, нарушения опсонизации, качественными и количественными нарушениями фагоцитоза.
5. Иммунодефициты вследствие недостаточности и ослабления функции белков системы комплемента.
6. Вторичная иммунологическая недостаточность: дефицит гуморального, клеточного звеньев, смешанный тип.
7. ВИЧ-инфекция. Этиология, стадии, патогенез клинических проявлений. СПИД индикаторные болезни.
8. Реакция отторжения трансплантата, трансплантат против хозяина.
9. Определение понятия «аллергия».
- 10.Классификация аллергенов.
- 11.Классификация аллергических реакций.
- 12.Краткая общая характеристика стадий развития аллергических реакций.
- 13.Аллергические реакции I, II, III, IV типов по Gell и Coombs.Этиология, патогенез, клиника.
- 14.Понятие о псевдоаллергических (аллергоидных) реакциях и их отличие от аллергии.
- 15.Определение, этиология, механизмы аутоаллергической реакции.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«ПАТОГЕНЕЗ ВИЧ ИНФЕКЦИИ»

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные видео материалы «Патогенез ВИЧ инфекции». Ответьте устно на вопросы:

1. В чем заключается суть патогенеза ВИЧ инфекции?
2. Какие клетки поражает ВИЧ?
3. Как вирус проникает в клетку?
4. Какие ферменты способен воспроизводить вирус и какова их функция?
5. Какие современные способы лечения с позиций патогенеза ВИЧ/СПИД инфекции?

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«СПИД ИНДИКАТОРНЫЕ БОЛЕЗНИ»

Составьте презентацию PowerPoint о СПИД индикаторных болезнях и синдромах. Ответьте устно на вопрос: какая группа инфекций в первую очередь поражает больных ВИЧинфицированных в стадии СПИД? Обсудите с преподавателем демонстрационный материал, уточните непонятные для Вас нозологии.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №3

«АНАЛИЗ ТИПА НАСЛЕДОВАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТОВ»

На основании предложенных ниже схем (рис.3, рис.4) наследования выберите наиболее вероятный вариант врожденного иммунодефицита. Устно объясните, на каком уровне дефект и каковы главные клинические проявления.

Обсудите с преподавателем предложенное задание, уточните непонятные для Вас моменты.

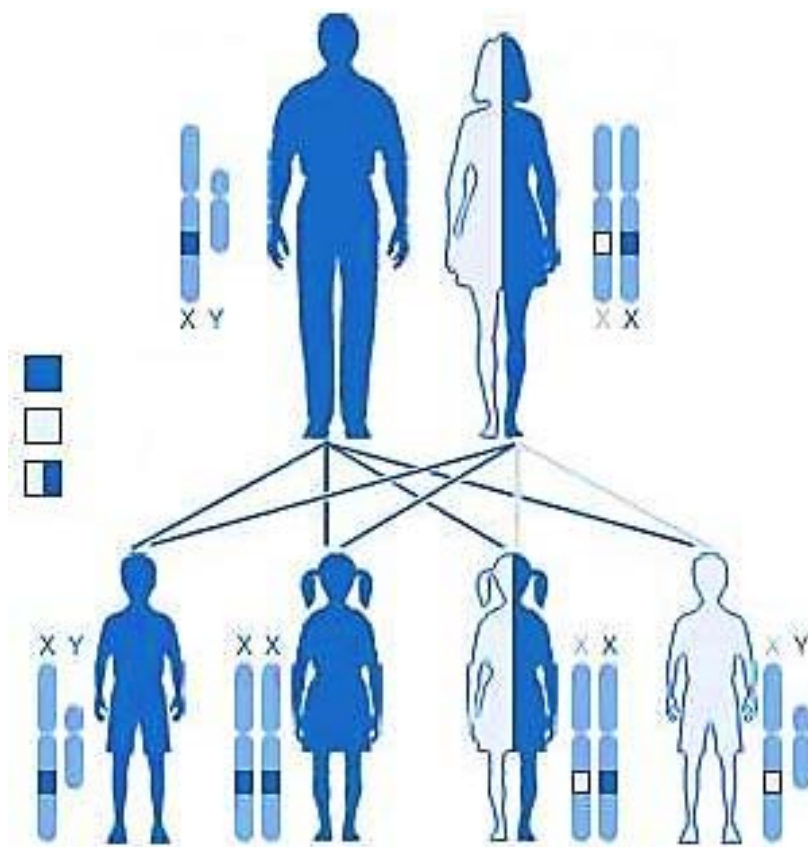


Рисунок 3. Типы наследования первичных иммунодефицитов.

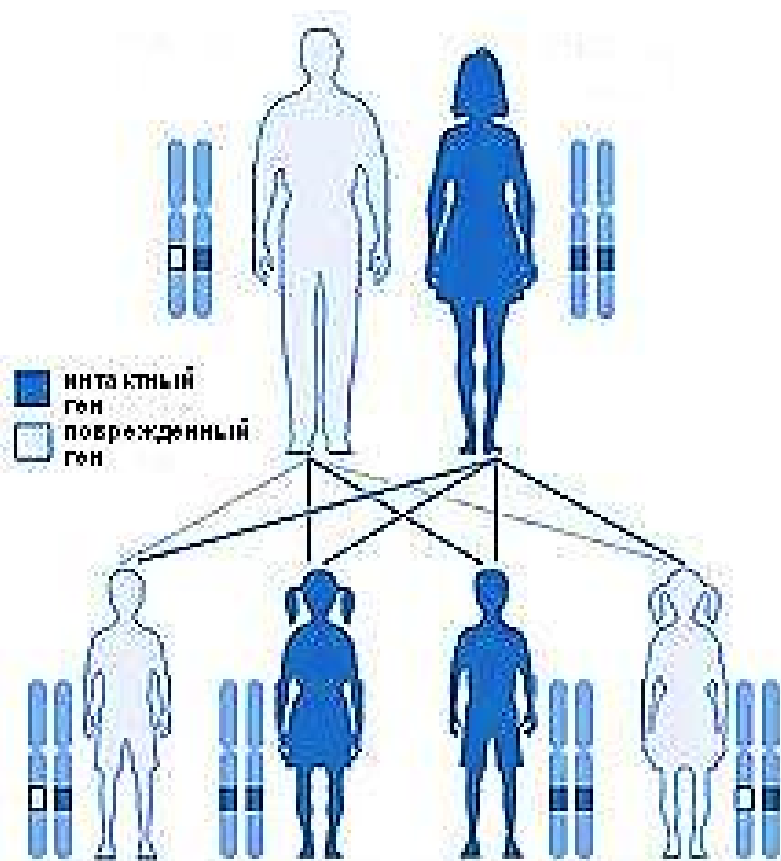


Рисунок 4. Типы наследования первичных иммунодефицитов.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 4

«РЕАКЦИЯ СОСУДОВ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ»

Цель работы: установить проявления аллергической реакции на примере сосудов брыжейки сенсibilизированной лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная досочка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. световой микроскоп 1 шт.
4. булавки 4 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. хирургический пинцет 1 шт.
7. стеклянные палочки 1 шт.
8. пипетка мерная 1 шт.

9. вата 10 г
10. флуоротан или эфир 2 мл
11. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
12. колба с дистиллированной водой- 100,0 - 1 шт.
13. штатив 1 шт.
14. лошадиная сыворотка всего для опыта 2,0 мл

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 сенсibilизированная лягушка.

1. В эксперименте используют лягушек, сенсibilизированных лошадиной сывороткой. Лягушкам за 15-20 дней до занятия в лимфатический мешок вводят одну и ту же сыворотку в объеме 0,3 мл 3-4-кратно с промежутками в 3-4 дня.
2. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
3. Располагают лягушку спинкой вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
4. Глазными ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину боковой поверхности живота в средней и задней его трети, со стороны расположения отверстия в средней части дощечки.
5. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляют над боковым отверстием дощечку. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Внимание! При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника не была перекручена, а брыжейка не была сильно растянута.

Внимание! При использовании в опыте лягушки-самки, лежащие более поверхностно и слабопигментированные яйцеводы, и икру удаляют или же во избежание кровотечения вытягивают из брюшной полости и помещают на спинку лягушки.

6. Под малым увеличением микроскопа для наблюдения выбирают тонкостенную венулу и капилляры, изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки.
7. С помощью микроинъектора наносим на поверхность брыжейки 0,1-0,2 мл сыворотки, которой сенсibilизировали лягушку. Обращают внимание на скорость появления начальных изменений, характер нарушений микроциркуляции в разные сроки после воздействия сыворотки.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменился диаметр сосудов?
2. Как изменилась скорость в венулах?

3. Какие расстройства микроциркуляции зафиксированы Вами?
4. Наблюдался ли выход форменных элементов из сосудов в ткань брыжейки? Если да, то каких форменных элементов?
5. К какому типу относятся аллергическая реакция?

Выводы: _____

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 5

«РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ НЕРВА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ АЛТЕРАЦИИ»

Цель работы :установить проявления аллергической реакции на примере изменения возбудимости нерва сенсibilизированной лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. электростимулятор 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. ножницы остроконечные 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. вата 10 г
- 10.флуоротан или эфир 2 мл
- 11.марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
- 12.лигатуры 2 шт.
- 13.почкообразный лоток 1 шт.
- 14.лошадиная сыворотка всего для эксперимента 2,0 мл
- 15.шприц на 2,0 мл

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 сенсibilизированная лягушка.

1. В эксперименте используют лягушек, сенсibilизированных лошадиной сывороткой. Лягушкам за 15-20 дней до занятия в лимфатический мешок вводят одну и ту же сыворотку в объеме 0,3 мл 3-4-кратно с промежутками в 3-4 дня.
2. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
3. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх и готовят препараты седалищных нервов на обеих лапках. Для чего разрезают ножницами кожу на задней поверхности бедра вдоль хорошо видимой на ней бороздки. Тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок.

Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!) отпрепаровывают. Накладывают на нерв лигатуру и перерезают выше нее. Правая лапка будет экспериментальная – на нее будет наноситься сыворотка, а левая контрольная – на нее будет наноситься изотонический раствор.

4. Используя электростимулятор, при фиксированной частоте импульсов находят минимальную амплитуду раздражения нервов справа и слева, при которой происходят синхронные сокращения мышц голени. На нерв левой лапки наносят 0,3 мл изотонического раствора хлорида натрия (контроль), а на нерв правой лапки 0,3 мл сыворотки. Каждые 5 мин. исследуют изменения порога возбудимости нервов. Заполняют таблицу 3 и строят график (рис.5) изменения порогов возбудимости нерва в контроле и опыте. На оси абсцисс обозначают время с момента нанесения изотонического раствора хлорида натрия или сыворотки, на оси ординат – пороговое напряжение.
5. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют, инструментарий тщательно моют.
6. Ход работы, таблицу 3, график (рис.5), анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

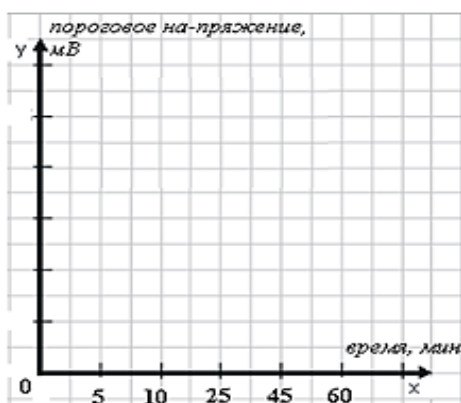


Рисунок 5. Изменения порогов возбудимости нерва.

	Возбудимость седалищного нерва до проведения опыта	Возбудимость седалищного нерва через 10 минут от начала опыта	Возбудимость седалищного нерва через 25 минут от начала опыта	Возбудимость седалищного нерва через 45 минут от начала опыта	Возбудимость седалищного нерва через 60 минут от начала опыта

	Пороговое напряжение, мВ	Пороговое напряжение, мВ	Пороговое напряжение, мВ	Пороговое напряжение, мВ	Пороговое напряжение, мВ
Исследуемая лапка (правая)					
Контрольная лапка (левая)					

Таблица 3. Расстройства функции возбудимости нерва при альтерации.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменялась возбудимость седалищного нерва с течением времени?
2. К какому типу относятся аллергическая реакция?

Выводы: _____

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №6 «РАССТРОЙСТВА СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА»

Цель работы: установить проявления аллергической реакции на примере сердца сенсibilизированной лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная досочка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пипетка мерная на 0,5 мл 1 шт.
8. резиновый баллон для промывания 1 шт.
9. штатив 1 шт.
10. рычажок Энгельмана 1 шт.
11. серфин 1 шт.
12. кимограф 1 шт.
13. вата 10 г
14. флуоротан или эфир 2 мл

15. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
16. физиологический раствор - 50,0 мл
17. почкообразный лоток 1 шт.
18. лошадиная сыворотка всего для эксперимента 2,0 мл
19. шприц на 2,0 мл

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 сенсibilизированная лягушка.

1. В эксперименте используют лягушек, сенсibilизированных лошадиной сывороткой. Лягушкам за 15-20 дней до занятия в лимфатический мешок вводят одну и ту же сыворотку в объеме 0,3 мл 3-4-кратно с промежутками в 3-4 дня.
2. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдают за деятельностью сердца *insitu*.
3. Лягушку на препаровальной дощечке надежно фиксируют в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана.
4. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезаем уздечку (участок перикарда, прикрепленный к основанию желудочка) и записывают на ленте кимографа исходные сокращения.
5. Наносят на сердце 0,2-0,3 мл сыворотки, которой сенсibilизировали лягушку.
6. Наблюдают динамику изменений сердечной деятельности, оценивая силу, частоту и ритмичность сердечных сокращений.
7. После развития явно выраженных изменений сердечной деятельности отмывают сердце изотоническим раствором хлорида натрия и после восстановления сокращений, близких к исходному (обычно это наблюдается не позднее 15 минут), повторно наносят сыворотку. Сопоставляют реакции сердца на первоначальное и повторное воздействие сыворотки.
8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
9. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради, фрагменты кимограммы до нанесения сыворотки и после вклеивают в тетрадь.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменилась частота сердечных сокращений после первого нанесения сыворотки? После второго нанесения сыворотки?
2. Как изменилась сила сердечных сокращений после первого нанесения сыворотки? После второго нанесения сыворотки?
3. Как изменилась ритмичность сердечных сокращений после первого нанесения сыворотки? После второго нанесения сыворотки?
4. К какому типу относятся наблюдаемая аллергическая реакция?

Выводы: _____

Место для вклейки кимограмм.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №11

КОЛЛОКВИУМ №2

Вопросы

1. Определение понятия «воспаление».
2. Этиология развития воспаления. Факторы, вызывающие воспаление.
3. Фазы воспаления.
4. Общая характеристика фазы альтерации, отличия первичной альтерации от вторичной.
5. Физико-химические, метаболические изменения в очаге альтерации, понятие «пожар обмена».
6. Клеточные медиаторы воспаления. Происхождение и роль в развитии воспаления, характеристика.
7. Плазменные медиаторы воспаления. Роль в развитии воспаления, характеристика.
8. Реакция сосудистого русла на альтерацию, стадии, механизмы, физиологическое значение.
9. Экссудация, определение понятия.
10. Механизмы, физиологическое значение экссудации.
11. Внутрисосудистые реакции лейкоцитов при воспалении: механизмы маргинации, роллинга, диапедеза, роль селектинов, иинтегринов.
12. Внесосудистые реакции лейкоцитов при воспалении: хемотаксис, фагоцитоз, стадии и виды фагоцитоза, респираторный взрыв.
13. Пролиферация, основные механизмы, значение.
14. Проявления воспаления. Местные и общие признаки воспаления (связать с основными звеньями патогенеза).
15. Отличия острого и хронического воспаления.
16. Биологический смысл воспаления.
17. Определение понятия «преиммунный ответ».
18. Определение понятия «продромальный синдром».
19. Главные участники преиммунного ответа.
20. Комплекс метаболических изменений возникающих в ответе острой фазы.
21. Функциональная физиология терморегуляции. Роль гипоталамуса в поддержании постоянства температуры тела.

22. Пирогены: определение, классификация.
23. Механизм действия пирогенов.
24. Определение понятия лихорадки.
25. Патолофизиологические этапы лихорадки.
26. Клинические стадии лихорадки, варианты снижения температуры.
27. Изменения обмена веществ и функций организма при лихорадке.
28. Биологическое (отрицательное и положительное) значение лихорадки.
29. Принципиальные различия лихорадки и гипертермии.
30. Основные патогенетические принципы лечения лихорадки.
31. Иммуитет: определение, виды (клеточный, гуморальный).
32. Иммунодефициты. Классификация
33. Первичные иммунодефициты. Общая характеристика.
34. Нарушения фагоцитоза: в связи с особенностями объекта, нарушения опсонизации, качественными и количественными нарушениями фагоцитоза.
35. Иммунодефициты вследствие недостаточности и ослабления функции белков системы комплемента.
36. Вторичная иммунологическая недостаточность: дефицит гуморального, клеточного звеньев, смешанный тип.
37. ВИЧ-инфекция. Этиология, стадии, патогенез клинических проявлений. СПИД индикаторные болезни.
38. Реакция отторжения трансплантата, трансплантат против хозяина.
39. Определение понятия «аллергия».
40. Классификация аллергенов.
41. Классификация аллергических реакций.
42. Краткая общая характеристика стадий развития аллергических реакций.
43. Аллергические реакции I, II, III, IV типов по Gell и Coombs. Этиология, патогенез, клиника.
44. Понятие о псевдоаллергических (аллергоидных) реакциях и их отличие от аллергии.
45. Определение, этиология, механизмы аутоаллергической реакции.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №12
«РАССТРОЙСТВА ВОДНОГО ОБМЕНА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Понятия о водных пространствах и секторах организма, основы физиологической регуляции ВЭОБ.
2. Определение понятия «внеклеточная дегидратация».
3. Определение понятий и причины внеклеточной дегидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
4. Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной дегидратации.
5. Клинические проявления дегидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
6. Определение понятия «внеклеточная гипергидратация».
7. Определение понятий и причины внеклеточной гипергидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
8. Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной гипергидратации.
9. Клинические проявления гипергидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №13 **«РАССТРОЙСТВА ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА»**

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Причины гипернатриемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
2. Причины гипонатриемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
3. Причины гиперкалиемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
4. Причины гипокалиемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
5. Причины гиперкальциемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
6. Причины гипокальциемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
7. Причины и основные проявления нарушений обмена магния в организме.
8. Причины и основные проявления нарушений обмена хлора в организме.
9. Рахит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
10. Остеопороз: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛИЯ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МИОКАРДА»

Цель работы: создать модель электролитных расстройств и оценить их проявления на электрической работе сердца.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 2 шт.
9. электрокардиограф 1 шт.
10. зажимы типа «крокодил» 4 шт.
11. шприц на 2 мл с тонкой иглой 1 шт.
12. пипетка медицинская 1 шт.
13. вата 10 г
14. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
15. раствор хлорида калия 4% - 1,0
16. флуоротан или эфир 2 мл
17. физиологический раствор - 100,0 мл
18. чашечка Петри с застывшим парафином 1 шт.
19. марлевые фитили 4 шт.
20. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы: Для проведения опыта понадобится 2 лягушки.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдаем за деятельностью сердца.
2. Аккуратно с помощью остроконечных маленьких ножниц и стеклянной палочки изолируют сердце лягушки из грудной клетки.
Внимание! Необходимо быть осторожным и не повредить синусовый узел. Изолированное сердце кладем в центр парафиновой ванночки.
3. В желобки ванночки и в центральную часть (где уже находится сердце) наливают теплый физиологический раствор.
4. В 4 желобках ванночки укладывают по 1 марлевому фитилю, обильно смочив их предварительно теплым физиологическим раствором.
5. К каждому из смоченных марлевых фитилей подключают 4 электрода электрокардиографа, в следующей последовательности: красный, желтый, зеленый, черный.
6. В шприц набираем 1 мл раствора хлорида калия.

7. Регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), со скоростью 25 мм/сек, в одном из стандартных отведений, наблюдаем за сокращениями изолированного сердца. Записывают ЭКГ в течение 10-15 секунд, чтобы отрезки кардиографической ленты каждый студент мог получить для протокола опыта.
8. С помощью пипетки удаляют теплый физиологический раствор из ванночки и орошают сердце из шприца раствором хлорида калия.
9. Регистрируют электрокардиограмму через 30 секунд, через минуту и через 3 минуты, наблюдая за изменениями кривой и частотой сокращения сердца.
10. Промывают сердце физиологическим раствором, не изымая его из парафиновой ванночки, через минуту вновь регистрируют электрокардиограмму.
11. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
12. Инструментарий тщательно моют.
13. Проводят анализ записанной электрокардиограммы.
14. Ход работы, фрагменты электрокардиограммы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. В чем заключаются изменения на электрокардиограмме? Как изменились зубцы и интервалы?
2. Каковы механизмы развития указанных изменений на электрокардиограмме?

Выводы: _____

Место для вклейки электрокардиограммы до аппликации кальция и после.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ НА СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА»

Цель работы: исследовать влияние избытка ионов кальция на силу сокращения миокарда лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пипетка мерная на 0,5 мл 1 шт.
8. резиновый баллон для промывания 1 шт.

9. штатив 1 шт.
- 10.рычажок Энгельмана 1 шт.
- 11.серфин 1 шт.
- 12.кимограф 1 шт.
- 13.вата 10 г
- 14.марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
- 15.ампула с раствором кальция хлорида 10%-5,0 мл 1 шт.
- 16.физиологический раствор - 50,0 мл
- 17.флуоротан или эфир 2 мл
- 18.почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 лягушка.

1. Наркотизируем, обездвиживаем лягушку и обнажаем сердце (см. лабораторную работу №1 в теме «Патофизиология и клиническая патофизиология клетки»). Наблюдаем за деятельностью сердца *insitu*.
2. Лягушку на препаровальной дощечке надежно фиксируют в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана.
3. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезают уздечку (участок перикарда, прикрепленный к основанию желудочка) и записывают на ленте кимографа исходные сокращения.
4. С помощью пипетки орошают его поверхность 0,5 мл 10% раствора хлорида кальция и регистрируют кимограмму на фоне действия ионизированного кальция.
5. Омывают сердце после аппликации кальция физиологическим раствором и вновь регистрируют сокращения сердца.
6. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
7. Инструментарий тщательно моют.
8. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради, фрагменты кимограммы вклеивают в тетрадь.

В выводах необходимо отразить:

1. Как изменяются амплитуда и частота сокращений сердца при аппликации хлорида кальция?
2. Какой механизм действия ионов кальция?
3. Носят ли отмеченные нарушения деятельности функциональный характер или они отражают структурные повреждения миокарда?

Выводы: _____

Место для вклейки кимограммы до и после аппликации хлорида кальция

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №3 «ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА КАЛИЯ»

Внимательно рассмотрите предложенные фрагменты ЭКГ. Сравнив с нормой (рис.6), определите какая форма нарушения обмена калия представлена на (рис.7).

Рисунок6.Нормальная ЭКГ.

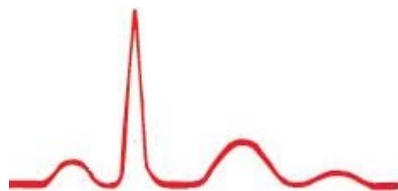
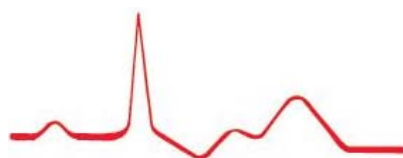


Рисунок7. ЭКГ при нарушении обмена калия.



Ответьте на вопросы:

1. Какая форма нарушений обмена калия и на основании каких ЭКГ признаков Вы сделали заключение?
2. Каковы возможные причины такого нарушения обмена калия могут быть у пациентов?

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №4

«ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛИЯ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В НЕРВЕ»

Цель работы: продемонстрировать влияние избытка ионов калия на возбудимость седалищного нерва лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. электростимулятор 1 шт.
4. булавки 8 шт.
5. скальпель 1 шт.
6. ножницы остроконечные 1 шт.
7. хирургический пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 1 шт.
9. шприц с иглой на 5 мл 2 шт.
- 10.раствор калия хлорида 20% - 5,0 мл
- 11.физиологический раствор 5,0 мл
- 12.флуоротан или эфир 2 мл
- 13.вата 10 г
- 14.марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.

15.лигатуры 2 шт.

16.почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Для проведения эксперимента потребуется 1 лягушка.

1. Обездвиживаем предварительно наркотизированную лягушку.
2. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спиной вверх и готовят препараты седалищных нервов на обеих лапках. Для чего разрезают ножницами кожу на задней поверхности бедра вдоль хорошо видимой на ней бороздки. Тупым путем с помощью пинцета или стеклянной палочки раздвигают группы мышц и обнаруживают сосудисто-нервный пучок. Седалищный нерв осторожно (чтобы не поранить сосуды!) отпрепаровывают. Накладывают на нерв лигатуру и перерезают выше нее. Правая лапка будет экспериментальная – на нее будет наноситься раствор хлорида калия, а левая будет контрольная – на нее будет наноситься изотонический раствор.
3. На периферические отрезки нервов накладывают электроды от электростимулятора и подбирают минимальную силу тока, при которой возникает двигательная реакция конечности.
4. После этого на один из нервов наносят 5-6 капель 20% (2,7 моль/л) раствора хлорида калия и на протяжении получаса (через 5, 10, 20 и 30 минут) снова определяют состояние возбудимости этого нерва. В случае резкого ослабления или отсутствия двигательной реакции на электрический стимул его амплитуду увеличивают до появления видимого двигательного ответа.
Внимание! Визуально наблюдайте за дистальным участком лапки в момент нанесения на седалищный нерв хлорида калия.
5. На другой лапке лягушки одновременно проводят исследование электровозбудимости нерва в условиях нанесения на него изотонического раствора хлорида натрия.
6. Заполняют таблицу 4 и строят график(рис.8) изменения порогов возбудимости нерва в контроле и опыте. На оси абсцисс обозначают время с момента нанесения изотонического раствора хлорида натрия или хлорида калия, на оси ординат – пороговое напряжение электростимуляции.
7. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
8. Инструментарий тщательно моют.
9. Ход работы, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения возбудимости седалищного нерва под влиянием избытка ионов калия в сравнении с контрольной лапкой?
2. Каков механизм нарушения возбудимости нерва в данном опыте?
3. Опишите 3 клинические ситуации, когда может повышаться концентрация калия в крови.

Таблица4. Изменения возбудимости седалищного нерва под влиянием избытка ионов калия.

	Возбудимо сть седалищно го нерва до проведения опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 5 минут от начала опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 10 минут от начала опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 20 минут от начала опыта	Возбудимо сть седалищно го нерва через 30 минут от начала опыта
	<i>Пороговое напряжени е мВ</i>	<i>Пороговое напряжени е мВ</i>	<i>Пороговое напряжени е мВ</i>	<i>Пороговое напряжени е мВ</i>	<i>Пороговое напряжени е мВ</i>
Исследуе мая лапка (правая)					
Контроль ная лапка (левая)					

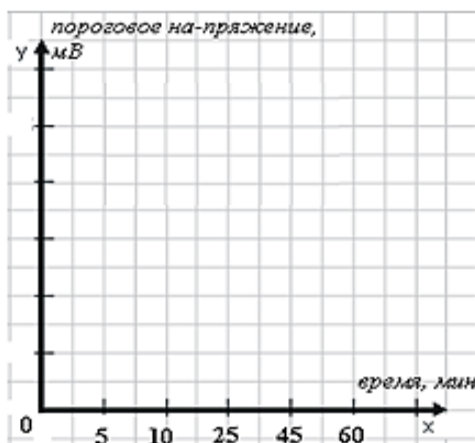


Рисунок 8. Изменения порогов возбудимости нерва.

Выводы: _____

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №14 **«РАССТРОЙСТВА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ»**

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Понятие о pH и значение постоянства кислотно-основного состояния.
2. Буферные системы: виды, принцип функционирования, буферная емкость, физиологическая значимость.
3. Значение легких, почек, ЖКТ, печени, костной ткани в поддержании постоянства pH крови.
4. Классификация основных нарушений кислотно-основного состояния.
5. Ацидоз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
6. Компенсация и нарушение функций при разных видах ацидоза.
7. Лабораторные проявления изменения при различных видах ацидоза (pH, pCO₂ и SB).
8. Алкалоз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
9. Компенсация и нарушение функций при разных видах алкалоза.
10. Лабораторные проявления изменения при различных видах алкалоза (pH, pCO₂ и SB).

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенное практическое задание.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

«ВЛИЯНИЕ СДВИГОВ pH КРОВИ НА РЕАКТИВНОСТЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ»

Цель работы: изучить влияние ацидоза на реактивность сердца лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.

6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. штатив 1 шт.
8. рычажок Энгельмана 1 шт.
9. серфин 1 шт.
10. кимограф 1 шт.
11. вата 10 г
12. марлевая салфетка размером 20x20 см 1 шт.
13. физиологический раствор - 5,0 мл
14. раствор адреналина 0,1%-1,0 мл
15. раствор лимонной кислоты 0,25%-0,25 мл
16. шприц с иглой на 2,0 мл
17. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Ход работы состоит из 10 этапов, из них 1-5 подготовительный, 6-8 основной и с 9-10 заключительный. Для проведения эксперимента потребуется 1 лягушка.

1. Обернув лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.
2. Располагаем лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажаем сердце. Приподнимаем пинцетом мечевидный отросток и непосредственно у его нижнего края делаем поперечный надрез брюшных мышц и удаляем мышцы грудобрюшной стенки, срезав их до плечевого пояса. Затем осторожно приподнимаем пинцетом перикард, разрезаем его в продольном направлении и обнажаем сердце. Наблюдаем за деятельностью сердца *insitu*.
4. Лягушку на препаровальной доске надежно фиксируем в штативе так, чтобы сердце располагалось под коротким плечом рычажка Энгельмана.
5. Верхушку сердца захватывают серфином, перерезаем уздечку (участок перикарда, прикрепленный к основанию желудочка) и записывают на ленте кимографа исходные сокращения.
6. После определения и регистрации исходного ритма сердечных сокращений фиксированной лягушке в брюшную вену ввести 0,25 мл раствора адреналина разбавленный физиологическим раствором 1:1 с одновременной регистрацией изменений ритма сердечных сокращений.
7. Затем после нормализации ритма в брюшную вену ввести 0,25 мл 0,5% раствора лимонной кислоты и вновь инъецировать раствор адреналина в прежней дозе.
8. Сравнить реакцию на адреналин до и после изменения кислотно-щелочного равновесия в организме.
9. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют. Инструментарий тщательно моют.
10. Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради, фрагменты кимограммы вклеиваем в тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Как влияет адреналин на частоту и амплитуду сокращений интактного сердца?
2. Как изменяется реакция на адреналин после моделирования метаболического ацидоза?

Выводы: _____

Место для вклейки кимограмм до инъекции кислоты и после.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №15 **«НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА»**

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Физиологические механизмы регуляции уровня глюкозы. Физиологические эффекты инсулина.
2. Сахарный диабет, определение понятия, классификация, связь с системой HLA.
3. Сахарный диабет 1 типа, этиология, патогенез.
4. Сахарный диабет 2 типа, этиология, патогенез.
5. Патогенез особых форм диабета: MODY, LADA, панкреатогенный, гестационный.
6. Нарушения углеводного обмена при сахарном диабете.
7. Нарушения белкового обмена при сахарном диабете.
8. Нарушения липидного обмена при диабете.
9. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена при сахарном диабете.
10. Патогенез клинических проявлений сахарного диабета.
11. Классификация осложнений при сахарном диабете.
12. Патогенез микроангиопатий, макроангиопатий, полинейропатий клиническое значение.
13. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической гиперосмолярной комы.
14. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической кетоацидотической комы.
15. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической лактацидотической комы.

16. Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипогликемической комы.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1

«ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА»

Внимательно просмотрите демонстрационные видео материалы: «Патогенез сахарного диабета I типа».

Ответьте на вопросы:

1. Что является главным звеном патогенеза при сахарном диабете 1 типа?
2. Объясните генез главного симптома диабета – гипергликемия.

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите фильм вновь для закрепления материала.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА»

Внимательно просмотрите предоставленный демонстрационный материал: слайды с фотографиями глазного дна при сахарном диабете или катарактой хрусталика, диабетической стопой.

Назовите причины и возможные исходы представленных поздних осложнений. Обсудите с преподавателем изображения, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите вновь слайды для закрепления материала.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №16

«НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Основные этапы нарушений жирового обмена (нарушение всасывания, переваривания, транспорта, промежуточного обмена жиров).
2. Ожирение, определение, классификация, патогенез различных форм, клиническое значение.
3. Гипо -, гипер- и дислипопропротеидемии.
4. Типы гиперлипидопропротеидемий по классификации ВОЗ.

5. Атеросклероз, определение понятия, этиология, современные теории патогенеза атеросклероза.
6. Понятие о стабильной и нестабильной атеросклеротической бляшке.
7. Клинические формы атеросклероза.
8. Кахексия. Причины, виды, патогенез, клиническое значение.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1 *«ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА»*

Цель работы: изучить методику определения и клиническое значение индекса массы тела

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. весы медицинские 1 шт.
2. ростомер 1шт.
3. калькулятор 1 шт.

Рисунок9.Определение индекса массы тела.

Ход работы. Ход работы состоит из 4 этапов, из них 1 подготовительный, 2 и 3 основной и 4 заключительный.

1. Измеряют испытуемому рост и вес.
2. Результаты измерений вносят в формулу:
Индекс массы тела (ИМТ)= $\frac{\text{масса тела в кг}}{\text{рост в метрах}^2}$
3. Сопоставляют выявленные показатели с таблицей(рис9).
- 4.Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради.

Степень	Индекс массы тела ИМТ	Описательная оценка
Дефицит массы тела	Менее 18,5	
Норма	18,5 – 24,9	
Предожирение	25 – 29,9	
I	30 – 34,9	Повышенная масса тела («степень зависти окружающих»)
II	34,9 – 39,9	Тучность («степень улыбки окружающих»)
III	Более 40	Болезненная тучность («степень сочувствия окружающих»)

В выводах необходимо отразить:

1. Сравнительную оценку выявленных показателей у испытуемого (ых), в каких единицах измеряется ИМТ.
2. Каково патологическое значение ожирения?
3. Какой вариант ожирения наиболее опасен? Какой простой способ скрининговой диагностики этой формы ожирения?

Выводы: _____

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2

«ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА»

Внимательно рассмотрите предоставленные демонстрационные видео материалы: «Патогенез атеросклероза». Ответьте на вопросы:

1. Какая теория патогенеза атеросклероза представлена в фильме?
2. Какова роль макрофагов в патогенезе атеросклероза?

Обсудите с преподавателем фильм, уточните непонятные для Вас моменты, при необходимости после обсуждения в группе просмотрите вновь для закрепления материала.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №17

«НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Основные этапы нарушений белкового обмена (нарушение поступления и всасывания, синтеза, скорости распада, обмена и конечного этапа).
2. Нарушение белкового состава плазмы крови: гипо-, гипер-, диспротеинемия, парапротеинемия.

3. Наследственные расстройства обмена аминокислот: фенилкетонурия, тирозиноз, алкаптонурия – этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений.
4. Целиакия. Этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений.
5. Подагра. Этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений, патофизиологические принципы лечения.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенное практическое задание.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

«АНАЛИЗ ТИПА НАСЛЕДОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА АМИНОКИСЛОТ»

Оцените представленные Вам родословные, используя генеалогический метод. Проведите анализ типа наследования: фенилкетонурии, тирозиноза, алкаптонурии, альбинизма.

Обсудите с преподавателем предложенное задание, уточните непонятные для Вас моменты.

Запишите выводы в протокольной тетради о типе наследования фенилкетонурии, тирозиноза, алкаптонурии, альбинизма.

Выводы: _____

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 18

КОЛЛОКВИУМ №3

Вопросы:

1. Понятия о водных пространствах и секторах организма, основы физиологической регуляции ВЭОБ.
2. Определение понятия «внеклеточная дегидратация».
3. Определение понятий и причины внеклеточной дегидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
4. Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной дегидратации.
5. Клинические проявления дегидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
6. Определение понятия «внеклеточная гипергидратация».
7. Определение понятий и причины внеклеточной гипергидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
8. Защитно-компенсаторные реакции при внеклеточной гипергидратации.

9. Клинические проявления гипергидратации «изоосмолярной», «гипоосмолярной» и «гиперосмолярной».
10. Причины гипернатриемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
11. Причины гипонатриемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
12. Причины гиперкалиемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
13. Причины гипокалиемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
14. Причины гиперкальциемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
15. Причины гипокальциемии, защитно-компенсаторные реакции, возникающие при этом, патогенез клинических проявлений.
16. Причины и основные проявления нарушений обмена магния в организме.
17. Причины и основные проявления нарушений обмена хлора в организме.
18. Рахит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
19. Остеопороз: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
20. Понятие о pH и значение постоянства кислотно-основного состояния.
21. Буферные системы: виды, принцип функционирования, буферная емкость, физиологическая значимость.
22. Значение легких, почек, ЖКТ, печени, костной ткани в поддержании постоянства pH крови.
23. Классификация основных нарушений кислотно-основного состояния.
24. Ацидоз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
25. Компенсация и нарушение функций при разных видах ацидоза.
26. Лабораторные проявления изменения при различных видах ацидоза (pH, pCO₂ и SB).
27. Алкалоз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
28. Компенсация и нарушение функций при разных видах алкалоза.
29. Лабораторные проявления изменения при различных видах алкалоза (pH, pCO₂ и SB).
30. Физиологические механизмы регуляции уровня глюкозы. Физиологические эффекты инсулина.
31. Сахарный диабет, определение понятия, классификация, связь с системой HLA.
32. Сахарный диабет 1 типа, этиология, патогенез.
33. Сахарный диабет 2 типа, этиология, патогенез.

- 34.Патогенез особых форм диабета: MODY, LADA, панкреатогенный, гестационный.
- 35.Нарушения углеводного обмена при сахарном диабете.
- 36.Нарушения белкового обмена при сахарном диабете.
- 37.Нарушения липидного обмена при диабете.
- 38.Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена при сахарном диабете.
- 39.Патогенез клинических проявлений сахарного диабета.
- 40.Классификация осложнений при сахарном диабете.
- 41.Патогенез микро- и макроангиопатий, клиническое значение.
- 42.Патогенез полинейропатий, клиническое значение.
- 43.Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической гиперосмолярной комы.
- 44.Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемической кетоацидотической комы.
- 45.Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипергликемическойлактат-ацидотической комы.
- 46.Этиопатогенез и обоснование клинических проявлений гипогликемической комы.
- 47.Основные этапы нарушений жирового обмена (нарушение всасывания, переваривания, транспорта, промежуточного обмена жиров).
- 48.Ожирение, определение, классификация, патогенез различных форм, клиническое значение.
- 49.Гипо -, гипер- и дислиппротеидемии. Типы гиперлиппротеидемий по классификации ВОЗ.
- 50.Атеросклероз, определение понятия, этиология, современные теории патогенеза атеросклероза.
- 51.Понятие о стабильной и нестабильной атеросклеротической бляшке.
- 52.Клинические формы атеросклероза.
- 53.Кахексия. Причины, виды, патогенез, клиническое значение.
- 54.Основные этапы нарушений белкового обмена (нарушение поступления и всасывания, синтеза, скорости распада, обмена и конечного этапа).
- 55.Нарушение белкового состава плазмы крови: гипо-, гипер-, диспротеинемия, парапротеинемия.
- 56.Наследственные расстройства обмена аминокислот: фенилкетонурия, тирозиноз, алкаптонурия – этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений.
- 57.Целиакия. Этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений.

58. Подагра. Этиология, патогенез, обоснование клинических проявлений, патофизиологические принципы лечения.

РАБОЧАЯ ТЕТРАДЬ №2(Методические рекомендации к лабораторным занятиям. Часть II)

Лабораторное занятие №20

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Механизмы повреждения нейрона.
2. Реакция нейрона на перерезку аксона.
3. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
4. Нейропатии.
5. Расстройство моторных единиц на уровне синапса.
6. Спинальный шок.
7. Патология ЦНС при врожденных нарушениях обмена веществ.
8. Повреждение нервной системы в результате интоксикаций (метанол, соли свинца, марганца, алюминия).
9. Повреждение нервной системы в результате дефицита витаминов (тиамина, никотинамида, метилкобаламина).
10. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: определение, классификация, патогенез и патогенез клинических проявлений
11. Внутримозговое кровоизлияние (геморрагический инсульт): определение, этиология, патогенез и патогенез клинических проявлений.
12. Повреждение мозга при дефиците субстрата.
13. Дегенеративные заболевания головного мозга.
14. Нарушение нервных механизмов управления движением.
15. Поражения мозжечка.
16. Боль: терминология, классификация.
17. Ноцицепторы, пути проведения болевой чувствительности, медиаторы болевой чувствительности.
18. Модуляция боли, антиноцицептивные механизмы, теория «входящих ворот».
19. Общая реакция организма на боль.
20. Расстройства болевой чувствительности.
21. Патогенез отдельных болевых синдромов: боль в регенерирующем нерве, фантомные боли, каузалгия, таламический синдром.
22. Вегетативные расстройства, вызванные патологией гипоталамуса.
23. Нарушение вегетативной регуляции глаза.
24. Нарушение вегетативной регуляции потоотделения.
25. Нарушение вегетативной регуляции желудочно-кишечного тракта.
26. Нарушение вегетативной регуляции мочевого пузыря.
27. Нарушение вегетативной регуляции сердца и сосудов.

28. Невроз: определение, общие понятия, этиология неврозов.
29. Виды неврозов, проявления неврозов, понятие о вегетоневрозе.
30. Патопфизиология нарушений сна.

Литература основная:

1. Патопфизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.387-435.
2. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.568-600.
3. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и иметь следующие НАВЫКИ:

На основании условий ситуационной задачи поставить предполагаемый синдром или диагноз. Составить для конкретного больного схему патогенеза, указать главные звенья патогенеза, порочные круги. Объяснить патогенез клинических проявлений.

Выполнить ниже представленные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 1

В виде блок-схемы нарисуйте патогенез повреждения нейронов при печёночной коме.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 2

В виде блок-схемы нарисуйте патогенез повреждения нейронов при уремической коме.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 3

В виде блок-схемы нарисуйте патогенез повреждения нейронов при любой выбранной Вами гипергликемической диабетической коме.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 4*

«ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ»

Посмотрите внимательно, предложенный Вам фильм «Механизм действия Катадолона» дополните свои знания, по патогенезу боли, ответив на ниже поставленные вопросы.

Что является лигандом NMDA рецепторов? _____

Есть ли другие рецепторы во втором нейроне (нейроне задних рогов) к глутамату? _____

Кто чувствительнее к глутамату NMDA или AMPA рецепторы? _____

Почему небольшой и не частый выброс глутамата не активирует NMDA рецепторы, что блокирует канал NMDA рецептора? _____

Какие ионы пропускает NMDA ионотропный рецептор? _____

К каким эффектам приводит повышение этих ионов в клетке? _____

В фильме описан процесс «сенситизации», взвинчивания» нейронов, термины не названы, попытайтесь понять, и опишите этот феномен ниже

На какой процесс высшей нервной деятельности похожа сенситизация?

Какое действующее вещество Катадолона и что происходит под его влиянием с мембранным потенциалом покоя, ионной проводимостью, проницаемостью ионотропных NMDA рецепторов? _____

Исходя из ролика, ответьте, может ли обычная общая анестезия предотвратить сенситизацию центральных болевых нейронов спинного мозга и появление нейропатического болевого синдрома (ответ кратко) _____

*ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА № 5**

«ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ НЕВРОЗА»

На примере студента, который сдаёт ответственный экзамен по дисциплине «Патофизиология» кратко опишите, какие могут быть проявления каждой из 4 степеней нервного напряжения по Г.И.Косицкому. Это могут быть разные степени напряжения одного и того же студента или 4 совершенно разных случая.

1 степень _____

2 степень _____

3 степень _____

4 степень _____

Что необходимо, что б предотвратить развитие невроза на фоне экзаменационного стресса? _____

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ №21

«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ , ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ».

(ЧАСТЬ I)

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Физиология эндокринной системы.
2. Классификация нарушений эндокринной функции.
3. Гипопитуитаризм (синдромы Симмондса и Шиена). Этиопатогенез, патогенез клинических проявлений.
4. Гиперпитуитаризм (гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
5. Несахарный диабет. Этиология, виды, патогенез клинических проявлений.
6. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Этиология, патогенез клинических проявлений.
7. Гипертиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а так же покровных тканей). Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
8. Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а так же покровных тканей). Кретинизм.
9. Гиперпаратиреоз. Первичный, вторичный, третичный, псевдогиперпаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
10. Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.

Литература основная:

Патофизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.315- 332 и 345-373.

Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.2. - С.203-219 и 230-243.

А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.523-538 и 553-561.

Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ:

1. на основании условий ситуационной задачи поставить предполагаемый синдром или диагноз. Составить для конкретного больного схему патогенеза, указать главные звенья патогенеза, порочные круги. Объяснить патогенез клинических проявлений. Указать возможности патогенетического лечения.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «ВЛИЯНИЕ ТИРОКСИНА, ТИРОТРОПИНА И ПРОПИЛТИОУРАЦИЛА НА МЕТАБОЛИЗМ»

Откройте в программе LuPraFi-Sim раздел «Физиология эндокринной системы», запустите лабораторную работу «Влияние тироксина, тиротропина (ТТГ) и пропилтиоурацила на метаболизм». Поэтапно сделайте каждое исследование, результаты запишите в таблицу ниже.

	V O ₂ без вмешатель ства	V O ₂ после L- тироксина	V O ₂ после ТТГ	V O ₂ после пропилтио урацила
Здоровая крыса				
Крыса с удаленной щитовидной железой				
Крыса с удаленным гипофизом				

Ответьте на следующие вопросы:

1. Как и почему меняется потребление кислорода у здоровой крысы после введения пропилтиоурацила? Какая клиническая ситуация в таком случае смоделирована?

2. Как и почему меняется потребление кислорода у крысы с удаленной щитовидной железой и гипофизом без внешних вмешательств? Какие клинические ситуации в таких случаях смоделированы?

3. Что произошло после введение L-Тироксина? Как такой вид терапии принято называть?

4. Как и почему изменилось потребление кислорода у крысы без щитовидной железы после введения только ТТГ?

5. В каком случае было эффективным средство коррекции гипотиреоза с помощью ТТГ? Ответ обоснуйте.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 22

**«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
НАДПОЧЕЧНИКОВ И ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ».**
(ЧАСТЬ II)

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Надпочечниковая недостаточность. Причины, патогенез клинических проявлений.
2. Синдром Иценко-Кушинга. Причины, патогенез клинических проявлений.
3. Гиперальдостеронизм. Виды, патогенез синдромов.

4. Феохромоцитома и энтерохромафинномы. Патогенез клинических проявлений.
5. Адреногенитальный синдром. Причины, механизм, характеристика.
6. Мужской гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
7. Женский гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
8. Мужской гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
9. Женский гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления

Литература основная:

1. Патофизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С. 332-345 и С. 373- 386.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т. - С. 220-229.
3. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С. 538-553 и 561-567.
4. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ:

1. на основании лабораторных данных определять уровень поражения в оси «гипоталамус-гипофиз-периферическая железа».
2. на основании условий ситуационной задачи поставить предполагаемый синдром или диагноз. Составить для конкретного больного схему патогенеза, указать главные звенья патогенеза, порочные круги. Объяснить патогенез клинических проявлений. Указать возможности патогенетического лечения.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «МОДЕЛЬ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ IN SILICO»

Откройте в программе LuPraFi-Sim раздел «Физиология кровеносных сосудов», запустите лабораторную работу «Воздействие адреналина, ацетилхолина и адреналина на артериальное давление». Запустите практическую часть, объясните происхождение волн артериального давления 1 и 2 порядка в сонной артерии собаки. Введите адреналин, внимательно наблюдайте за изменением волн 1 и 2 порядка. Ответьте на следующие вопросы:

1. Что такое феохромоцитома и чем она отличается от хромоафинномы?

2. Что произошло с систолическим и диастолическим артериальным давлением?

3. Как быстро изменились эти параметры?

4. Как результаты связаны с течением гипертензии у пациентов с феохромоцитомой?

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 23

«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭРИТРОНА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Гематологические нормы, правила расчета цветового показателя.
2. Эритроцитоз первичный и вторичный: классификация, причины, механизмы, патогенез клинических проявлений.
3. Анемия: определение понятия, классификация анемий.
4. Кровопотеря: этиология, классификация, фазы течения, клиническая картина.
5. Острая постгеморрагические анемии: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
6. Железодефицитная анемия: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
7. В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемии: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
8. Гипо- и апластические анемии: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
9. Гемолитические анемии: определение, классификация, механизмы гемолиза.
10. Этиология, патогенез наследственных гемолитических анемий: микросфероцитарной анемии, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, талассемии, серповидно-клеточной анемии.
11. Этиология, патогенез приобретенных гемолитических анемий: обусловленных физическими факторами, токсических/лекарственных, иммунных, ночной пароксизмальной гемоглобинурии Маркиафавы-Микелли.
12. Патогенез общих клинических проявлений гемолитических анемий.

Литература основная:

1. Патофизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т.2. – С. 26-45.
2. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.269-309.
3. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.89-108.

4. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо. – М.: Трида – Х, 2000. – С. 459-467.

5. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №1 «МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕМАТОКРИТА»

Цель работы: освоить методику определения гематокрита, его клиническое значение.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. стеклянные капилляры – четное количество
2. микро гематокрит центрифуга 1 шт.
3. перчатки 1 пара
4. пластилин
5. вата 10 г
6. пластилин 20 г
7. круглый гематокритный ридер

Ход работы. Ход работы состоит из 12 этапов, из них 1-3 подготовительный, 4-9 основной, 10-12 заключительный.

1. Подготовить четное количество капилляров.
2. Заполнить, не достигая 4-6 мм, каждый капилляр кровью и быстро, одним концом, вдавить его в корпус с пластилином. Произойдет закупорка капилляра.
3. Включить сетевую вилку центрифуги в сеть и нажать кнопку «СЕТЬ», при этом над кнопкой должна засветиться световая индикация. Нажать кнопку «КРЫШКА», при этом сработает блокировка крышки центрифуги, что позволит открыть (откинуть назад) крышку.
4. Отвернуть крышку ротора и загрузить четное количество капилляров в канавки ротора (при этом закупоренный конец капилляра должен быть обращен к периферии ротора). Капилляры укладывать строго в диаметрально противоположные канавки. Закрывать ротор крышкой и затянуть ручкой.
5. Закрывать крышку центрифуги (должен произойти щелчок и загореться световая индикация над кнопкой «КРЫШКА»).
6. Повернуть ручку «ВРЕМЯ» по часовой стрелке до упора и нажать кнопку «ПУСК». Ротор должен начать вращаться. По истечении 3 мин. ротор автоматически войдет в режим торможения. После полной остановки ротора загорается световая индикация над кнопкой «КРЫШКА».
7. Нажать кнопку «КРЫШКА», при этом произойдет открытие замка крышки со щелчком, откинуть крышку назад, отключить центрифугу от сети путем нажатия кнопки «СЕТЬ», отвернуть крышку ротора и снять ее.

8. Установить круглый гематокритный ридер на место крышки ротора. Совместить нулевую линию шкалы устройства отсчетного с границей осадки и герметика путем вращения эксцентриковой втулки. Совместить линию «100» шкалы с внешней границей осадка путем вращения шкалы за ее боковую поверхность. По границе между темным и светлым осадком произвести отсчет величины осаждения, т.е. гематокритное число в процентах.
9. Гематокритное число определяется в каждом, загруженном в ротор капилляре.
10. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
11. Центрифугу выключаем из сети.
12. Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. На каком физическом принципе построена данная методика определения гематокрита?
2. Каковы нормальные значения гематокрита?
3. Каковы различия в значении гематокрита у обследованных, с чем они связаны?
4. Назовите причины снижения гематокрита.
5. Назовите причины повышения гематокрита.
6. У пациента после неукротимой рвоты был выявлен высокий гематокрит, однако абсолютное количество эритроцитов не изменилось. Как это объяснить?

Выводы:

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА №2 «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ АНЕМИИ»

Цель работы: изучить микроскопическую картину мазков крови больных анемией.

Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. набор мазков крови больных анемией 1 шт.
2. мазок крови здорового человека 1 шт.
3. световой микроскоп 2 шт.
4. масленка с иммерсионным маслом 1 шт.
5. пипетка 1 шт.
6. батист 10х10 см
7. эфирно-этаноловая смесь 50,0 мл

Ход работы. Ход работы состоит из 8 этапов, из них 1 и 2 подготовительный, 3-5 основной и с 6-8 заключительный.

1. Готовят микроскопы и все необходимое оснащение к работе.
2. Готовят тетрадь для протоколов и цветные карандаши.

3. В один из микроскопов устанавливают препарат крови здорового человека, окрашенного по Романовскому-Гимзе. Внимательно рассматривают картину крови последовательно на увеличениях объективов $\times 8$, $\times 20$ и $\times 40$, обращая внимание на: примерное соотношение количества эритроцитов и лейкоцитов, морфологию эритроцитов. Выберите эритроцит в поле зрения микроскопа и рассмотрите его под иммерсией на увеличении объектива $\times 100$, заполните столбец «Кровь здорового человека» в таблице ниже.
4. В другой микроскоп установите мазок крови больного анемией. Прodelайте те же манипуляции, что и пункте 1 основного этапа этой работы. Заполните столбец «Кровь больного анемией» в таблице ниже.

Признак	Кровь здорового человека	Кровь больного анемией
Форма эритроцита		
Равномерность размера эритроцитов по мазку		
Наличие аномальных форм эритроцитов (опишите формы)		
Примерное соотношение эритроцитов и лейкоцитов		

5. Рассматривают последовательно все мазки под микроскопом, зарисовывая в тетрадь микроскопическую картину.
 6. После окончания работы с мазков крови и объектива аккуратно удаляют иммерсионное масло пропитанной эфирно-этаноловой смесью батиновой тряпочкой.
 7. Мазки укладывают в набор, микроскоп выключают из сети и упаковывают.
 8. Ход работы, анализ микроскопической картины регистрируют в тетради.
- В выводах необходимо отразить:*

1. Как в клинике называют неравномерность размеров эритроцитов, их формы?
2. Назовите микроцитарные анемии.
3. Назовите макроцитарные анемии.
4. Назовите анемию при которой обнаруживаются дериваты ядра, кольца Кебота и тельца Жолли.
- 5.

Выводы: _____

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 24 «КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Лейкопения, первичная и вторичная: этиология, патогенез.
2. Агранулоцитоз, этиология, патогенез, клинические проявления, картина периферической крови.
3. Лейкоцитозы, механизмы развития, виды. Наиболее характерные изменения лейкоцитарной формулы.
4. Гемобластоз и лейкоз: определения понятий, отличия.
5. Общая этиология и патогенез лейкозов и гемобластозов.
6. Классификация лейкозов.
7. Законы опухолевой прогрессии лейкозов.
8. Острый миело- и лимфолейкоз, этиопатогенез, картина периферической крови.
9. Хронический миело- и лимфолейкоз, этиопатогенез, картина периферической крови.
10. Характерные изменения крови, сопутствующие лейкозам, их механизм, диагностическое значение.
11. Лейкемоидные реакции, причины возникновения, механизмы развития, картина периферической крови.
12. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов.

Литература основная:

1. Патология физиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т.2. – С. 46-56 и 81-104.
2. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.310-329.
3. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.110-120.
4. Патологическая физиология. Учебник / Под ред. А.Д. Адо с соавт. - М.: ТриадаХ, 2000. – С. 469-485
5. Лекционный материал

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОЗОВ»

Цель работы: изучить микроскопическую картину мазков крови больных лейкозами.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. набор мазков крови больных лейкозом 1 шт.
2. мазок крови здорового человека 1 шт.
3. световой микроскоп 2 шт.
4. масленка с иммерсионным маслом 1 шт.
5. пипетка 1 шт.
6. батист 10x10 см
7. эфирно-этаноловая смесь 50,0 мл

Ход работы. Ход работы состоит из 8 этапов, из них 1 и 2 подготовительный, 3-5 основной и с 6-8 заключительный.

1. Готовят микроскопы и все необходимое оснащение к работе.
2. Готовят тетрадь для протоколов и цветные карандаши.
3. В один из микроскопов устанавливают препарат крови здорового человека, окрашенного по Романовскому-Гимзе. Внимательно рассматривают картину крови последовательно на увеличениях объективов $\times 8$, $\times 20$ и $\times 40$, обращая внимание на: примерное соотношение количества эритроцитов и лейкоцитов, морфологию каждой их форм лейкоцитов. Выбирают лейкоцит в поле зрения микроскопа и рассмотрите его под иммерсией на увеличении объектива $\times 90$, заполните столбец «Кровь здорового человека» в таблице ниже.
4. В другой микроскоп установите мазок крови больного лейкозом. Прделайте те же манипуляции, что и пункте 1 основного этапа этой работы. Заполните столбец «Кровь больного лейкозом» в таблице.
 5. Рассматривают последовательно все мазки под микроскопом, зарисовывая в тетрадь микроскопическую картину. В рисунках делают акцент на морфологические признаки, отличающие одну форму лейкоза от другой.
 6. После окончания работы с мазков крови и объектива аккуратно удаляют иммерсионное масло пропитанной эфирно-этаноловой смесью батистовой тряпочкой.
 7. Мазки укладывают в набор, микроскоп выключают из сети и упаковывают.
 8. Ход работы, анализ микроскопической картины регистрируют в тетради.

Таблица №2

Признак	Кровь здорового человека	Кровь больного лейкозом
---------	--------------------------	-------------------------

		(любой из мазков)
Форма лейкоцита		
Соотношение ядро/цитоплазма		
Форма ядра		
Количество ядер		
Количество ядрышек		
Состояние хроматина в ядре		
Примерное соотношение эритроцитов и лейкоцитов		

В выводах необходимо отразить:

1. В чем отличия между лейкоцитом и лейкозной клеткой, укажите конкретные увиденные Вами различия?
2. Имеются ли морфологические отличия при остром миелобластном и лимфобластном лейкозах?
3. Какие цитохимические методы используют для верификации диагноза острый миелобластный лейкоз?
4. Ниже нарисуйте увиденную морфологию лейкоцитов.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 25 «КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Патогенетическая классификация геморрагических диатезов.
2. Этиология, патогенез клинической картины болезни Гланцмана, Бернара-Сулье.
3. Этиология, патогенез клинической картины болезни Рандю—Ослера—Вебера.
4. Этиология, патогенез клинической картины наследственных нарушений коагуляционного гемостаза (гемофилии А, В, С).
5. Этиология и патогенез клинической картины первичной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры, вторичных тромбоцитопений.
6. Этиология, патогенез васкулита Шенлейн-Геноха.
7. Этиология, патогенез клинической картины приобретенных нарушений коагуляционного гемостаза.
8. Краткий этиопатогенез и клиническая картина наследственных тромбофилий.

9. Этиопатогенез и клиническая картина отдельных приобретенных (вторичных) тромбофилий.
10. Этиология, классификация, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.
11. Виды кровоточивости (по З.С. Баркагану).

Литература основная:

1. Патофизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т.2. – С. 56-80.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.126-147.
3. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.330-353.
4. Патофизиологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо. – М.: Триада – Х, 2000. – С. 486-502.
5. Лекционный материал

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ ПО МЕТОДУ БЮРКЕРА НОРМАЛЬНОЙ И ДЕКАЛЬЦИНИРОВАННОЙ КРОВИ»

Цель работы: освоить методику определения гематокрита, его клиническое значение.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. часовое стекло 2 шт.
2. дистиллированная вода 100,0 мл
3. перчатки 1 пара
4. вата 20 г
5. раствор щавелевокислого натрия 5%-1,0 мл
6. секундомер 1 шт.
7. тонкая стеклянная палочка 2 шт.
8. фильтровальная полоска 5х2 см 2 шт.
9. чашка Петри 2 шт.

Ход работы. Ход работы состоит из 8 этапов, из них 1 подготовительный, 2-6 основной, 7 и 8 заключительный.

1. На два часовых стекла наносят по капле прокипяченной дистиллированной воды и к ней прибавляют каплю крови, добытую уколom из мякоти пальца (следует взять вторую каплю, так как к первой примешивается тканевая жидкость, замедляющая свертывание).
2. Точно отмечается время взятия крови.
3. Тонкой стеклянной палочкой смешивают обе капли, на одно из стекол (экспериментальное) капают каплю раствора щавелевокислого натрия, а в другую (контрольную) каплю дистиллированной воды.

4. Затем часовые стекла помещают в чашку Петри, на дне которой лежат кусочки смоченной водой фильтровальной бумаги; чашка Петри играет роль влажной камеры. Лучше всего производить исследование при температуре 25° С.
 5. Каждые полминуты к краю капли приставляют тоненький кончик вытянутой в нить стеклянной палочки, продвигают к центру капли и, сделав внутри капли несколько все более увеличивающихся спиральных завитков от центра к периферии, вынимают затем из капли. Каждый раз палочку моют и тщательно вытирают досуха.
 6. Началом свертывания считается тот момент, когда вслед за вынутым из крови кончиком стеклянной палочки потянется нить фибрина. В норме это происходит через 5—9 мин после взятия капли крови.
 7. Сравнивают показатель времени свертывания в экспериментальном и контрольном часовом стекле.
 8. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
 9. Ход работы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради.
- В выводах необходимо отразить характер причины в разнице времени свертываемости крови.*

Выводы: _____

ВОПРОСЫ К ИТОГОВОМУ ЗАНЯТИЮ №4 СМ. В ПРИЛОЖЕНИИ

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 26

«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ СОСУДИСТОГО ТОНУСА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия артериальная гипертензия.
2. Классификация артериальных гипертензий.
3. Первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертензия: факторы риска, этиология, теории патогенеза.
4. Вторичные артериальные гипертензии: общее определение, классификация.
5. Этиопатогенез отдельных форм вторичной артериальной гипертензии:
 - ✓ нейрогенной артериальной гипертензии;
 - ✓ вазоренальной и ренопривной артериальной гипертензии;
 - ✓ гормонозависимых артериальных гипертензий (патология коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы);

- ✓ гемической артериальной гипертензии.
- 6. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.
- 7. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степени риска осложнений артериальной гипертензии.
- 8. Артериальные гипотензии, классификация.
- 9. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.

Литература основная:

1. Патифизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.159-195.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т. - С.37-65.
3. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.398-399 и 412-422.
4. Патифизиологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо. – М.: Триада – Х, 2000. – С. 416-424.
5. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «ВЛИЯНИЕ МИНУТНОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА, ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ И ЭЛАСТИЧНОСТИ СОСУДОВ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ»

Откройте в программе LuPraFi-Sim раздел «Физиология кровеносных сосудов», запустите лабораторную работу «Влияние минутного сердечного выброса, периферического сопротивления и эластичности сосудов на артериальное давление in silico». Установите следующие параметры: Объем работы сердца 80 мл/минуту, Периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) - 1, эластичность стенки артерий (ЭСА) – 3. Затем в соответствии с данными таблицы заполните графу «Артериальное давление», ответьте на ниже поставленные вопросы.

Объ ем рабо ты	ОПС С	ЭСА	Значени е АД	Ситуация
80	1	3		Норма
80	0,75	3		Снижение ОПСС
80	1,25	3		Повышение ОПСС

100	1	3		Увеличение УО
80	1	1		Снижение эластичности сосудов

1. Для какой клинической ситуации характерно снижение ОПСС?

2. Для каких клинических ситуаций характерно повышение ОПСС?

3. Для каких клинических ситуаций характерно увеличение УО? Какие особенности артериального давления?

4. Для какой клинической ситуации характерно снижение эластичности сосудов? Какие особенности артериальной гипертензии? У кого она чаще встречается?

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 27

«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Молекулярные и клеточные механизмы повреждения кардиомиоцитов.
2. Экскурс в патофизиологию атеросклероза: теории, понятия о стабильной, нестабильной бляшке, гемодинамической усталости покрышки. Стадии атеросклероза, причины разрыва бляшки, осложнения.
3. Экскурс в патофизиологию ишемии.
4. Экскурс в патофизиологию тромбоза и эмболий.
5. Понятия о феноменах прекондиционирования, гибернации и оглушения миокарда.

6. Ишемическая болезнь сердца: определение, классификация.
7. Причины абсолютной и относительной коронарной недостаточности.
8. Реперфузионное поражение миокарда.
9. Клиническое и патофизиологическое понимание ишемической болезни сердца.
10. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений стабильной стенокардии.
11. Микроваскулярная стенокардия.
12. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений внезапной коронарной смерти
13. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
14. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
15. Современное определение, этиология и патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда.
16. Кардиогенный шок: определение понятия, виды, патогенез форм.

Литература основная:

1. Патофизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.108-122.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.4-13.
3. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные задания.

ТВОРЧЕСКОЕ ЗАДАНИЕ «МОДЕЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»

Создайте свою модель хронической формы коронарной недостаточности, отталкиваясь от знаний патогенеза ишемической болезни сердца. Обсудите кратко с преподавателем, кратко изложите суть Вашего эксперимента.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «НЕКОРОНАРОГЕННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА»

Цель работы: моделировать некоронарогенного инфаркта миокарда на изолированном сердце лягушки.

Для проведения работы необходимо *оснащение*:

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. стеклянные палочки 2 шт.
8. электрокардиограф 1 шт.
9. зажимы типа «крокодил» 4 шт.
10. шприц на 2 мл с тонкой иглой 1 шт.
11. пипетка медицинская 1 шт.
12. кристаллы нитрата серебра (ляписа)
13. флуоротан или эфир 2 мл
14. вата 10 г
15. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
16. теплый физиологический раствор 100,0 мл
17. чашечка Петри с застывшим парафином 1 шт.
18. марлевые фитили 4 шт.
19. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Ход работы состоит из 13 этапов, из них 1-8 подготовительный, 9 и 10 основной и с 11-13 заключительный. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обернув наркотизированную лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.
2. Располагаем лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажаем сердце, наблюдаем за деятельностью сердца.
4. Аккуратно с помощью остроконечных маленьких ножниц и стеклянной палочки изолируем сердце лягушки из грудной клетки. Необходимо быть осторожным и не повредить синусовый узел. Изолированное сердце кладем в центр парафиновой ванночки.
5. В желобки ванночки и в центральную часть (где уже находится сердце) наливаем теплый физиологический раствор.
6. В 4 желобках ванночки укладываем по 1 марлевому фитилю, обильно смочив их предварительно теплым физиологическим раствором.
7. К каждому из смоченных марлевых фитилей подключаем 4 электрода электрокардиографа, в следующей последовательности: красный, желтый, зеленый, черный.

8. Регистрируем электрокардиограмму, со скоростью 25 мм/сек, в одном из стандартных отведений, например, в III, наблюдаем за сокращениями изолированного сердца.
9. С помощью пинцета один кристалл нитрата серебра помещают на переднюю поверхность миокарда желудочков
10. Сразу регистрируют ЭКГ, затем каждую минуту повторно несколько раз записывают ЭКГ в течении 10-15 сек. (чтобы отрезки кардиографической ленты каждый студент мог получить для протокола опыта).
11. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют. Инструментарий тщательно моют.
12. Проводим анализ записанной электрокардиограммы, сравнивая с кривой записанной на неповрежденном сердце.
13. Ход работы, фрагменты электрокардиограммы, анализ и выводы регистрируем в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. В чем заключаются изменения на электрокардиограмме?
2. Каковы механизмы развития указанных изменений на электрокардиограмме?
3. Имеется ли сходство наблюдаемых изменений ЭКГ и свойственных различным формам коронарной недостаточности?

Выводы: _____

МЕСТО ДЛЯ ВКЛЕЙКИ ЭКГ

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 28 «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА.КАРДИОМИОПАТИИ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Классификация нарушений ритма и проводимости по М.С.Кушакову.
2. Этиология нарушений ритма.
3. Причины, механизмы автоматизма синусового узла.
4. Причины и механизмы повышения активности эктопических центров автоматизма.
5. Триггерная активности проводящей системы и рабочего миокарда.
6. Причины и механизмы нарушений проведения импульса.
7. Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) и формирование феномена ее кругового движения.
8. Причины и механизмы нарушения образования и проведения импульса.
9. Удлиненный интервал QT. Причины, опасность синдрома.
10. ЭКГ проявления: синусовой тахикардии, синусовой брадикардии, синусовой аритмии, атриовентрикулярного ритма, желудочкового ритма, трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков, предсердной и желудочковой экстрасистолы, синоатриальной и атриовентрикулярной

блокады, блокады внутрижелудочкового проведения, синдромов предвозбуждения желудочков.

- 11.Нарушения ритма при электролитных расстройствах (гиперкалиемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкальциемия, гипомагниемия, гипермагниемия).
- 12.Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
- 13.Дилатационная кардиомиопатия: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
- 14.Гипертрофическая кардиомиопатия: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
- 15.Рестриктивные кардиомиопатии: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
- 16.Перикардиты: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.

Литература основная:

1. Патологическая физиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.122-138.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.13-26.
3. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «ЭКГ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА»

Дайте оценку предложенных Вам ЭКГ с нарушениями ритма, обсудите патогенез и проявления с преподавателем.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 29
«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Главные причины хронической сердечной недостаточности. Классификация по этиологическим группам.
2. Патогенетические стадии сердечной недостаточности по Ф.З.Меерсону.

3. Изменение показателей гемодинамики при сердечной недостаточности.
4. Причины и механизмы запуска компенсаторных механизмов, симпатoadреналовая система, как главное звено компенсации.
5. Срочные (экстренные) кардиальные механизмы компенсации: рефлекс Бейнбриджа, механизм Франка-Старлинга, Хилла, положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.
6. Механизмы относительно устойчивой компенсации (гипертрофии миокарда, перестройка синтеза сократительных белков, функционирования внутриклеточных ферментов).
7. Экстракардиальные механизмы компенсации, повышающие ОПСС и ОЦК: активация симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
8. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простагландин.
9. Ремоделирование сердца: определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
10. Декомпенсация (роль апоптоза, особенности гипертрофированного миокарда предрасполагающие к декомпенсации, активация тканевых металлопротеиназ, десенситизация β -адренорецепторов, истощение АТФ и креатинфосфата).
11. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности (слабость, одышка, кашель, кровохарканье, отеки, никтурия).

Студент должен быть ОЗНАКОМЛЕННЫМ с вопросами:

1. Причины, механизмы и последствия активации системы провоспалительных цитокинов. Роль апоптоза в развитии ХСН.
2. Современными принципами диагностики сердечной недостаточности с помощью натрийуретического пептида.

Литература основная:

1. Патофизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 2. – С.140-159.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.26-37.
3. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.353-363 и 380-384.
4. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенное практическое задание.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «МОДЕЛЬ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»

Цель работы: изучить изменения работы, сердца в условиях перегрузки миокарда давлением.

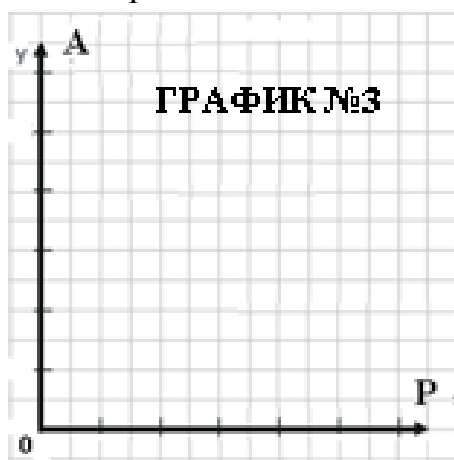
Для проведения работы необходимо *оснащение:*

1. препаровальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 2 шт.
9. сердечная стеклянная канюля для хладнокровных 1 шт.
10. шприц на 5 мл с тонкой иглой 1 шт.
11. секундомер 1 шт.
12. вата 20 г
13. марлевая салфетка размером 20х20 см 1 шт.
14. шелковая лигатура 10 шт.
15. флуоротан или эфир 2 мл
16. физиологический раствор - 200,0 мл
17. сосуд Мариотта 1 шт.
18. полихлорвиниловая или резиновая трубка 5 см длиной
19. марлевые фитили 4 шт.
20. почкообразный лоток 1 шт.

Ход работы. Ход работы состоит из 12 этапов, из них 1-6 подготовительный, 7-8 основной и с 9-12 заключительный. Для проведения опыта понадобится 1 лягушка.

1. Обернув наркотизированную лягушку марлевой салфеткой и нагнув голову лягушки, вводят зонд с тупым концом диаметром 1,5 мм в спинномозговой канал на глубину 4—5 см. Извлекают зонд.
2. Располагают лягушку брюшком вверх, фиксируя лапки с помощью булавок.
3. Обнажают сердце, для этого захватывают пинцетом кожу посередине брюшка и надрезают ее. Делают с двух сторон разрезы, идущие от середины брюшка к плечевому сочленению, а затем по краю нижней челюсти до ее середины. Кожный лоскут удаляют. Протирают пинцет и ножницы. Приподнимают пинцетом мечевидный отросток и непосредственно у его нижнего края делают поперечный надрез брюшных мышц и удаляют мышцы грудобрюшной стенки, срезав их до плечевого пояса. Затем осторожно приподнимают пинцетом перикард, разрезают его в продольном направлении и обнажают сердце. Наблюдают за деятельностью сердца.
4. Осторожно отпрепаровав луковицу аорты и подходящие к сердцу снизу крупные вены, подводят под них провизорные лигатуры.

5. Слегка приподняв на лигатуре дугу аорты, надсекают ее ближе к луковиче и вводят в разрез кончик стеклянной канюли, предварительно заполненной раствором Рингера. Затем в момент систолы проводят кончик канюли между полулунными клапанами в полость желудочка.
6. Внимание! При условии правильного расположения канюли в ней тотчас появляется фонтанчик крови.
7. В нужном положении шейку канюли фиксируют лигатурой и одновременно перевязывают венозные сосуды.
8. Внимание! С целью предупреждения тромбообразования промывают, пользуясь шприцем с иглой, канюлю и полость сердца раствором Рингера.
9. Дощечку с лягушкой помещают в заранее подготовленную для перфузии установку, также заполненную (без пузырьков воздуха) раствором Рингера, и подсоединяют к ней канюлю. Установив уровень жидкости в трубке на высоте 10 см, снимают зажим, регистрируют основные показатели работы сердца и по упрощенной формуле вычисляют ее величину: $A = MO \cdot H$, где A -работа (г/см), производимая сердцем за 1 мин; MO -минутный объем сердца, который равен ударному объему, умноженному на частоту сокращений сердца в минуту. Ударный объем (мл) определяют по разнице уровней жидкости в трубке в систоле и диастоле; H -давление (см.вод.ст.), определяемое расстоянием от сердца до уровня жидкости в трубке.
10. Затем, используя зажимы, поднимают уровень жидкости на 30, 50 и 80 см, на каждом этапе вновь регистрируя все показатели, необходимые для определения работы сердца и производя соответствующие вычисления.
11. Отработанный биологический и перевязочный материал утилизируют.
12. Инструментарий тщательно моют.
13. На основании полученных данных строят график, отражающий зависимость работы сердца от величины нагрузки давлением. График №3: по оси абсцисс откладывают величины давления, на оси ординат — работу сердца.



14. Ход работы, график, анализ и выводы регистрируют в протокольной тетради.

В выводах необходимо отразить:

1. Какие изменения показателей работы сердца обнаружены при нарастании сопротивления изгнанию?
2. Какой характер имеют различные участки полученного графика?
3. Каковы механизмы наблюдаемых явлений?

РАЗДЕЛ «ЧАСТНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

СМЫСЛОВОЙ МОДУЛЬ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ»

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 30

«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Клиническая анатомия и физиология органов дыхания.
2. Дыхательная недостаточность: определение, классификация.
3. Дыхательная недостаточность: причины и механизмы вентиляционной дыхательной недостаточности.
4. Дыхательная недостаточность: причины и механизмы паренхиматозной дыхательной недостаточности.
5. Респираторный дистресс-синдром у взрослых.
6. Клиника дыхательной недостаточности.
7. Нарушения газового состава, КОС при дыхательной недостаточности.
8. Изменения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – спирография, спирометрия – при различных формах дыхательной недостаточности.
9. Патологические типы дыхания: характеристика, диагностическое значение.
10. Нарушение механизмов регуляции внешнего дыхания.
11. Этиология и патогенез, основные проявления альвеолярной гипервентиляции.
12. Понятие об обструкции, виды и механизмы обструкции.
13. Хронический бронхит: определение ВОЗ, классификация, общая характеристика.
14. Этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений хронического необструктивного (простого) бронхита.
15. Этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений хронического обструктивного бронхита.
16. Этиология, патогенез различных форм, патогенез клинических проявлений бронхиальной астмы.
17. Эмфизема легких: определение, классификация, патогенез первичной и вторичной эмфиземы, патогенез клинических проявлений.
18. Современное понятие - хроническая обструктивная болезнь: определение, необходимость введения.

Студент должен быть ОЗНАКОМЛЕННЫМ с вопросами:

1. Болезнь гиалиновых мембран новорожденных.

Литература основная:

1. Патифизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т.2. – С. 215-238.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.158-177.
3. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.423-442.
4. Патифизиологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо. – М.: Триада – Х, 2000. – С. 539-546.
5. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: определения форм нарушений функции внешнего дыхания по параметрам спирографии; дифференцировки патологических форм дыхания по особенностям дыхательной экскурсии, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «ВЛИЯНИЕ СУРФАКТАНТА НА ВЕНТИЛЯЦИЮ ЛЕГКИХ»

Откройте в программе LuPraFi-Sim раздел «Физиология дыхательной системы», запустите лабораторную работу «Влияние сурфактанта на вентиляцию легких». Изучите, как влияет сурфактант на вентиляцию легких, ответьте на ниже поставленные вопросы.

1. Почему отсутствие или разрушение сурфактанта опасно?

2. У недоношенных детей сурфактант еще не синтезируется. Выясните в сети «Internet» как называется это проявление недоношенности. Как лечат таких пациентов?

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА «ВЛИЯНИЕ РАДИУСА ПРОСВЕТА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА ЛЕГОЧНУЮ ВЕНТИЛЯЦИЮ»

Откройте в программе LuPraFi-Sim раздел «Физиология дыхательной системы», запустите лабораторную работу «Механизм дыхания». Повторите нормальные показатели функции внешнего дыхания, затем уменьшая диаметр бронхов зафиксируете как изменилась механика дыхания и объемы, ответьте на ниже поставленные вопросы.

1. Какие показатели и как изменились при уменьшении диаметра бронхов в эксперименте *in silico*?

2. Какие показатели используются для оценки бронхообструкции в клинике?

3. Какой есть прибор для рутинного индивидуального контроля бронхиальной проходимости, какой показатель измеряет этот прибор?

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 31

«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Расстройства кровообращения (перфузии) в легких. Этиология, патогенез, проявления, изменение газового состава крови.
2. Легочная гипертензия: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
3. ТЭЛА: определение, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений и синдромов.
4. Классификация, патогенез легочного сердца.
5. Легочная гипотензия, основные причины.
6. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Этиология, патогенез, основные последствия, показатели.

7. Этиология и патогенез нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов.

Студент должен быть ОЗНАКОМЛЕННЫМ с вопросом патогенетической терапии дыхательной недостаточности.

Литература основная:

1. Патофизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С. 215-238.
2. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.423-442.
3. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С. 177-186.
4. Патофизиологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо. – М.: Триада – Х, 2000. – С. 539-546.
5. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ВОПРОСЫ К ИТОГОВОМУ ЗАНЯТИЮ №5 СМ. В ПРИЛОЖЕНИИ

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 32

«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Пиелонефрит
2. Нефролитиаз (почечнокаменная болезнь), определение, этиология, механизм образования камней.
3. Виды камней.
4. Почечная недостаточность. определение, классификация.
5. Острая почечная недостаточность. этиология, патогенез. Ренальные и постренальные причины в патогенезе ОПН. Стадии.
6. Хроническая болезнь почек. Отношение понятий хроническая болезнь почек и ушедшего –хроническая почечная недостаточность.
7. ХБП. Определение и критерии. Этиология.
8. Факторы прогрессирования хронической болезни почек.
9. Патогенез синдромов при ХБП: Анемический синдром, синдром нарушения гемостаза, артериальная гипертензия Поражение сердца.
- 10.Патогенез синдромов при ХБП: отечный, расстройства КОС.

Поражение кожи, слизистых, серозных оболочек, развитие вторичного иммунодефицита.

11. Уремия. Клинические проявления.

Литература основная:

3. Патифизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий. Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С. 215-238.
4. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.423-442.
5. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С. 177-186.
6. Патифизиологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо. – М.: Триада – Х, 2000. – С. 539-546.
7. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенные практические задания.

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 33

«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ»

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Патогенез диспептических нарушений: изжога, отрыжка, анорексия.
2. Патогенез диспептических нарушений: запоры, диарея, метеоризм.
3. Патогенез диспептических нарушений: тошнота, рвота.
4. Механизмы болевого синдрома при патологии ЖКТ.
5. Этиология, патогенез хронического атрофического гастрита.
6. Этиология, патогенез хронического хеликобактерассоциированного гастрита.
7. Особые формы гастрита, язв и эрозий. Гастропатии.
8. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
9. Виды и патогенез кишечной непроходимости.
10. Этиология и патогенез острого панкреатита.
11. Этиология и патогенез хронического панкреатита.
12. Патогенез нарушений функций поджелудочной железы (внешнесекреторной и внутрисекреторной).
13. Опухоли АПУД-системы (общие представления о этиологии, патогенезе клинических проявлений): карциноид, инсулинома, глюкагонома, гастринома.

Литература основная:

1. Патифизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.108-122.
2. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.4-13.
3. Лекционный материал.

Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ: на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенное практическое задание.

ЛАБОРАТОРНОЕ ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 34 **«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ И** **ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ»**

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Основные этиологические факторы заболеваний печени.
2. Основные виды, причины и механизмы развития цитолитического синдрома.
3. Патогенез печеночной энцефалопатии.
4. Печеночная кома, виды и особенности механизмов развития.
5. Этиология, классификация, патогенез и основные проявления синдрома портальной гипертензии.
6. Понятие о патогенезе гепато-лиенального, гепаторенального и гепатопульмонального синдромов.
7. Этиология, патогенез и основные проявления холестатического синдрома.
8. Цирроз печени. Этиология, патогенетические круги самопрогрессирования цирроза.
9. Механическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
10. Паренхиматозная желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
11. Гемолитическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
12. Изменение содержания желчных пигментов в крови, моче и фекалиях при различных видах желтух.

Литература основная:

13. Патифизиология. Под ред. П.Ф. Литвицкий Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.140-159.
14. Патологическая физиология. Под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.26-37.
15. А.В. Атаман. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Винница: Нова книга, 2008. – С.353-363 и 380-384.
16. Лекционный материал.
17. **Студент должен УМЕТЬ и ИМЕТЬ НАВЫКИ:** на основании ситуационной задачи сделать выводы и заключения о причинах, патогенезе представленной клинической ситуации, а также выполнить ниже приведенное практическое задание.

Практическая работа

«Влияние желчи на сердечную деятельность лягушки»

Лягушку, обездвиженную путем разрушения спинного мозга, укрепляют булавками на дощечке брюшком вверх. Обнажают сердце, освобождают его от перикарда. Затем на сердце с помощью пипетки наносят несколько капель желчи в различных разведениях (1:10, 1:5, 1:2). После каждой аппликации сердце отмывают изотоническим раствором хлорида натрия. Наблюдают изменения частоты сердечных сокращений.

После восстановления исходной частоты сердечных сокращений на сердце наносят 2-4 капли предварительно подогретой до 45-50°C и разведенной 1:2 желчи. Через 1-3 минуты повторно подсчитывают сокращения.

Обсуждение полученных результатов ведут, ответив на следующие вопросы:

1. Какие изменения деятельности сердца наблюдались в опыте?
2. Какие компоненты желчи вызывают нарушение деятельности сердца?
3. При каких формах желтух следует ожидать изменения деятельности сердца у больных, и чем они проявляются?

ВОПРОСЫ К ИТОГОВОМУ ЗАНЯТИЮ №6 СМ Приложении

Приложение

Вопросы к коллоквиуму №4

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Механизмы повреждения нейрона.
2. Реакция нейрона на перерезку аксона.
3. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
4. Нейропатии.
5. Расстройство моторных единиц на уровне синапса.
6. Спинальный шок.
7. Патология ЦНС при врожденных нарушениях обмена веществ.
8. Повреждение нервной системы в результате интоксикаций (метанол, соли свинца, марганца, алюминия).
9. Повреждение нервной системы в результате дефицита витаминов (тиамина, никотинамида, метилкобаламина).
10. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: определение, классификация, патогенез и патогенез клинических проявлений
11. Внутримозговое кровоизлияние (геморрагический инсульт): определение, этиология, патогенез и патогенез клинических проявлений.
12. Повреждение мозга при дефиците субстрата.
13. Дегенеративные заболевания головного мозга.
14. Нарушение нервных механизмов управления движением.
15. Поражения мозжечка.

16. Боль: терминология, классификация.
17. Ноцицепторы, пути проведения болевой чувствительности, медиаторы болевой чувствительности.
18. Модуляция боли, антиноцицептивные механизмы, теория «входящих ворот».
19. Общая реакция организма на боль.
20. Расстройства болевой чувствительности.
21. Патогенез отдельных болевых синдромов: боль в регенерирующем нерве, фантомные боли, каузалгия, таламический синдром.
22. Вегетативные расстройства, вызванные патологией гипоталамуса.
23. Нарушение вегетативной регуляции глаза.
24. Нарушение вегетативной регуляции потоотделения.
25. Нарушение вегетативной регуляции желудочно-кишечного тракта.
26. Нарушение вегетативной регуляции мочевого пузыря.
27. Нарушение вегетативной регуляции сердца и сосудов.
28. Невроз: определение, общие понятия, этиология неврозов.
29. Виды неврозов, проявления неврозов, понятие о вегетоневрозе.
30. Патофизиология нарушений сна.
31. Физиология эндокринной системы.
32. Классификация нарушений эндокринной функции.
33. Гипопитуитаризм (синдромы Симмондса и Шиена). Этиопатогенез, патогенез клинических проявлений.
34. Гиперпитуитаризм (гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
35. Несахарный диабет. Этиология, виды, патогенез клинических проявлений.
36. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Этиология, патогенез клинических проявлений.
37. Гипертиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
38. Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Кретинизм.
39. Гиперпаратиреоз. Первичный, вторичный, третичный, псевдогиперпаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
40. Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
41. Надпочечниковая недостаточность. Причины, патогенез клинических проявлений.
42. Синдром Иценко-Кушинга. Причины, патогенез клинических проявлений.
43. Гиперальдостеронизм. Виды, патогенез синдромов.
44. Феохромоцитома и энтерохромафиномы. Патогенез клинических проявлений.

45. Адреногенитальный синдром. Причины, механизм, характеристика.
46. Мужской гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
47. Женский гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
48. Мужской гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
49. Женский гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления
50. Гематологические нормы, правила расчета цветового показателя.
51. Эритроцитоз первичный и вторичный: классификация, причины, механизмы, патогенез клинических проявлений.
52. Анемия: определение понятия, классификация анемий.
53. Кровопотеря: этиология, классификация, фазы течения, клиническая картина.
54. Острая постгеморрагическая анемия: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
55. Железодефицитная анемия: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
56. В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемия: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
57. Гипо- и апластические анемии: определение, этиология, патогенез и клинические проявления.
58. Гемолитические анемии: определение, классификация, механизмы гемолиза.
59. Этиология, патогенез наследственных гемолитических анемий: микросфероцитарной анемии, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, талассемии, серповидно-клеточной анемии.
60. Этиология, патогенез приобретенных гемолитических анемий: обусловленных физическими факторами, токсических/лекарственных, иммунных, ночной пароксизмальной гемоглобинурии Маркиафавы-Микелли.
61. Патогенез общих клинических проявлений гемолитических анемий.
62. Лейкопения, первичная и вторичная: этиология, патогенез.
63. Агранулоцитоз, этиология, патогенез, клинические проявления, картина периферической крови.
64. Лейкоцитозы, механизмы развития, виды. Наиболее характерные изменения лейкоцитарной формулы.
65. Гемобластоз и лейкоз: определения понятий, отличия.
66. Общая этиология и патогенез лейкозов и гемобластозов.
67. Классификация лейкозов.
68. Законы опухолевой прогрессии лейкозов.
69. Острый миело- и лимфолейкоз, этиопатогенез, картина периферической крови.

70. Хронический миело- и лимфолейкоз, этиопатогенез, картина периферической крови.
71. Характерные изменения крови, сопутствующие лейкозам, их механизм, диагностическое значение.
72. Лейкемоидные реакции, причины возникновения, механизмы развития, картина периферической крови.
73. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов.
74. Патогенетическая классификация геморрагических диатезов.
75. Этиология, патогенез клинической картины болезни Гланцмана, Бернара-Сулье.
76. Этиология, патогенез клинической картины болезни Рандю—Ослера—Вебера.
77. Этиология, патогенез клинической картины наследственных нарушений коагуляционного гемостаза (гемофилии А, В, С).
78. Этиология и патогенез клинической картины первичной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры, вторичных тромбоцитопений.
79. Этиология, патогенез васкулита Шенлейн-Геноха.
80. Этиология, патогенез клинической картины приобретенных нарушений коагуляционного гемостаза.
81. Краткий этиопатогенез и клиническая картина наследственных тромбофилий.
82. Этиопатогенез и клиническая картина отдельных приобретенных (вторичных) тромбофилий.
83. Этиология, классификация, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.
84. Виды кровоточивости (по З.С. Баркагану).

Вопросы к коллоквиуму №5

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Определение понятия артериальная гипертензия.
Классификация артериальных гипертензий.
2. Первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертензия: факторы риска, этиология, теории патогенеза.
3. Вторичные артериальные гипертензии: общее определение, классификация.
4. Этиопатогенез отдельных форм вторичной артериальной гипертензии:
5. нейрогенной артериальной гипертензии;
6. вазоренальной и ренопривной артериальной гипертензии;
7. гормонозависимых артериальных гипертензий (патология коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы); гемической артериальной гипертензии.
8. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.

9. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степени риска осложнений артериальной гипертензии.
10. Артериальные гипотензии, классификация.
11. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.
12. Молекулярные и клеточные механизмы повреждения кардиомиоцитов.
13. Экскурс в патофизиологию атеросклероза: теории, понятия о стабильной, нестабильной бляшке, гемодинамической усталости покрышки. Стадии атеросклероза, причины разрыва бляшки, осложнения.
14. Экскурс в патофизиологию ишемии.
15. Экскурс в патофизиологию тромбоза и эмболий.
16. Понятия о феноменах прекондиционирования, гибернации и оглушения миокарда.
17. Ишемическая болезнь сердца: определение, классификация.
18. Причины абсолютной и относительной коронарной недостаточности.
19. Реперфузионное поражение миокарда.
20. Клиническое и патофизиологическое понимание ишемической болезни сердца.
21. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений стабильной стенокардии.
22. Микроваскулярная стенокардия.
23. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений внезапной коронарной смерти
24. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
25. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
26. Современное определение, этиология и патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда.
27. Кардиогенный шок: определение понятия, виды, патогенез форм.
28. Классификация нарушений ритма и проводимости по М.С.Кушакову.
29. Этиология нарушений ритма.
30. Причины, механизмы автоматизма синусового узла.
31. Причины и механизмы повышения активности эктопических центров автоматизма.
32. Триггерная активности проводящей системы и рабочего миокарда.
33. Причины и механизмы нарушений проведения импульса.
34. Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) и формирование феномена ее кругового движения.
35. Причины и механизмы нарушения образования и проведения импульса.
36. Удлиненный интервал QT. Причины, опасность синдрома.
37. ЭКГ проявления: синусовой тахикардии, синусовой брадикардии, синусовой аритмии, атриовентрикулярного ритма, желудочкового.

38. ритма, трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков, предсердной и желудочковой экстрасистолы, синоатриальной и атриовентрикулярной блокады, блокады внутрижелудочкового проведения, синдромов предвозбуждения желудочков.
39. Нарушения ритма при электролитных расстройствах (гиперкалиемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гиперкальциемия, гипомагнемия, гипермагниемия).
40. Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений.
41. Дилатационная кардиомиопатия: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
42. Гипертрофическая кардиомиопатия: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
43. Рестриктивные кардиомиопатии: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
44. Перикардиты: этиология, патогенез, патогенез гемодинамики и клинических проявлений.
45. Главные причины хронической сердечной недостаточности. Классификация по этиологическим группам.
46. Патогенетические стадии сердечной недостаточности по Ф.З.Меерсону.
47. Изменение показателей гемодинамики при сердечной недостаточности.
48. Причины и механизмы запуска компенсаторных механизмов, симпатoadреналовая система, как главное звено компенсации.
49. Срочные (экстренные) кардиальные механизмы компенсации: рефлекс Бейнбриджа, механизм Франка-Старлинга, Хилла, положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.
50. Механизмы относительно устойчивой компенсации (гипертрофии миокарда, перестройка синтеза сократительных белков, функционирования внутриклеточных ферментов).
51. Экстракардиальные механизмы компенсации, повышающие ОПСС и ОЦК: активация симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
52. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простагландин.
53. Ремоделирование сердца: определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
54. Декомпенсация (роль апоптоза, особенности гипертрофированного миокарда предрасполагающие к декомпенсации, активация тканевых металлопротеиназ, десенситизация β -адренорецепторов, истощение АТФ и креатинфосфата).
55. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности (слабость, одышка, кашель, кровохарканье, отеки, никтурия)

56. Клиническая анатомия и физиология органов дыхания.
57. Дыхательная недостаточность: определение, классификация.
58. Дыхательная недостаточность: причины и механизмы вентиляционной дыхательной недостаточности.
59. Дыхательная недостаточность: причины и механизмы паренхиматозной дыхательной недостаточности.
60. Респираторный дистресс-синдром у взрослых.
61. Клиника дыхательной недостаточности.
62. Нарушения газового состава, КОС при дыхательной недостаточности.
63. Изменения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – спирография, спирометрия – при различных формах дыхательной недостаточности.
64. Патологические типы дыхания: характеристика, диагностическое значение.
65. Нарушение механизмов регуляции внешнего дыхания.
66. Этиология и патогенез, основные проявления альвеолярной гипервентиляции.
67. Понятие об обструкции, виды и механизмы обструкции.
68. Хронический бронхит: определение ВОЗ, классификация, общая характеристика.
69. Этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений хронического необструктивного (простого) бронхита.
70. Этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений хронического обструктивного бронхита.
71. Этиология, патогенез различных форм, патогенез клинических проявлений бронхиальной астмы.
72. Эмфизема легких: определение, классификация, патогенез первичной и вторичной эмфиземы, патогенез клинических проявлений.
73. Современное понятие - хроническая обструктивная болезнь: определение, необходимость введения.
74. Расстройства кровообращения (перфузии) в легких. Этиология, патогенез, проявления, изменение газового состава крови.
75. Легочная гипертензия: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
76. ТЭЛА: определение, этиология, патогенез, патогенез клинических проявлений и синдромов.
 - а. Классификация, патогенез легочного сердца.
77. Легочная гипотензия, основные причины.
78. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Этиология, патогенез, основные последствия, показатели.
79. Этиология и патогенез нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов.

Вопросы к коллоквиуму №6

Студент должен ЗНАТЬ ответы на следующие вопросы:

1. Пиелонефрит
2. Нефролитиаз (почечнокаменная болезнь). Определение, этиология, механизм образования камней.
3. Виды камней.
4. Почечная недостаточность. определение, классификация.
5. Острая почечная недостаточность. этиология, патогенез.
6. Ренальные и постренальные причины в патогенезе ОПН.
7. Стадии ОПН.
8. Хроническая болезнь почек. Отношение понятий хроническая болезнь почек и ушедшего –хроническая почечная недостаточность.
9. ХБП. Определение и критерии. Этиология.
10. Факторы прогрессирования хронической болезни почек.
11. Патогенез синдромов при ХБП: Анемический синдром,
12. синдром нарушения гемостаза, артериальная гипертензия
13. Поражение сердца.
14. Патогенез синдромов при ХБП: отечный, расстройства КОС.
15. Поражение кожи, слизистых, серозных оболочек, развитие вторичного иммунодефицита.
16. Уремия. Клинические проявления.
17. Патогенез диспептических нарушений: изжога, отрыжка, анорексия.
18. Патогенез диспептических нарушений: запоры, диарея, метеоризм.
19. Патогенез диспептических нарушений: тошнота, рвота.
20. Механизмы болевого синдрома при патологии ЖКТ.
21. Этиология, патогенез хронического атрофического гастрита.
22. Этиология, патогенез хронического хеликобактерассоциированного гастрита.
23. Особые формы гастрита, язв и эрозий. Гастропатии.
24. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
25. Виды и патогенез кишечной непроходимости.
26. Этиология и патогенез острого панкреатита.
27. Этиология и патогенез хронического панкреатита.
28. Патогенез нарушений функций поджелудочной железы (внешнесекреторной и внутрисекреторной).
29. Опухоли АПУД-системы (общие представления о этиологии, патогенезе клинических проявлений): карциноид, инсулинома, глюкагонома, гастринома.
30. Основные этиологические факторы заболеваний печени.
31. Основные виды, причины и механизмы развития цитолитического синдрома.
32. Патогенез печеночной энцефалопатии.
33. Печеночная кома, виды и особенности механизмов развития.
34. Этиология, классификация, патогенез и основные проявления синдрома портальной гипертензии.

35. Понятие о патогенезе гепато-лиенального, гепаторенального и гепатопульмонального синдромов.
36. Этиология, патогенез и основные проявления холестатического синдрома.
37. Цирроз печени. Этиология, патогенетические круги самопрогрессирования цирроза.
38. Механическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
39. Паренхиматозная желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
40. Гемолитическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
41. Изменение содержания желчных пигментов в крови, моче и фекалиях при различных видах желтух.

Темы для творческого задания.

1. Патофизиология клетки
(создание презентации).
2. Патофизиология гипоксии и гипероксии
(создание тестов).
3. Типовые нарушения тканевого роста
(поиск и презентация видео и анимации в сети Internet).
4. Типовые формы нарушений кислотно-основного состояния
(создание постера).
5. Патофизиология желтух (создание презентации).

Тесты:

1. Патогенез – это учение:
 - a) о причинах и условиях развития болезни
 - b) о болезни
 - c) о механизмах развития болезни
 - d) о реактивности организма
2. Какова продолжительность течения острых заболеваний?
 - a) до 2-х недель
 - b) до 4-х недель
 - c) до 6-ти недель
 - d) до 8-ми недель

3. Какова продолжительность течения хронических заболеваний?

- a) более 2-х недель
- b) более 4-х недель
- c) более 6-ти недель
- d) более 8-ми недель

4. Начальным звеном патогенеза является:

- a) вторичное повреждение
- b) обострение заболевания
- c) переход в хроническую форму
- d) первичное повреждение

5. Некроз – это:

- a) тотальное изменение в цитоплазме поврежденной клетки
- b) трансформация клетки в злокачественную
- c) генетически запрограммированная гибель клетки
- d) необратимые повреждения клетки

6. Факторы, вызывающие гипогликемию:

- a) ограничение потребления углеводов с пищей
- b) снижение активности симпатической нервной системы
- c) увеличение продукции инсулина
- d) все ответы верны

7. Факторы, вызывающие гипергликемию:

- a) потребление большого количества углеводов с пищей
- b) повышение активности симпатической нервной системы
- c) снижение продукции инсулина
- d) все ответы верны

8. Основными проявлениями сахарного диабета являются:

- a) гипергликемия, гликозурия, полиурия, полифагия, полидипсия
- b) появление глюкозы в моче и жажда
- c) стойкое повышение уровня глюкозы в крови и увеличение диуреза
- d) повышенный аппетит и жажда

9. Гипернатриемия возникает при избыточной секреции:

- a) тиреоидных гормонов
- b) натрийуретического гормона
- c) антидиуретического гормона
- d) альдостерон

10. Какие признаки характерны для артериальной гиперемии?

- a) покраснение органа с синюшным оттенком, кровяное давление в гиперемизированной области не меняется, уменьшение объема гиперемизированного участка
- b) покраснение тканей (ярко-красный цвет), повышение кровяного давления в сосудах гиперемизированной области, увеличение объема гиперемизированного участка, пульсация мелких сосудов, повышение температуры поверхности покровов тела

- с) кровяное давление в гиперемизированной области не меняется, уменьшение объема гиперемизированного участка
- д) пульсация мелких сосудов прекращается
11. Какое из определений понятия ишемия верное?
- а) ишемией называется уменьшение кровенаполнения какого-либо участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока крови к нему по артериям
- б) ишемией называется уменьшение количества циркулирующей крови
- с) ишемией называется уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови
- д) ни одно определение не верно
12. Каковы могут быть последствия ишемии?
- а) инфаркт, атрофия паренхиматозных элементов, ослабление обмена веществ;
- б) кровоизлияние
- с) усиление обмена веществ
- д) ничего из перечисленного
13. Какие виды эмболий различают в зависимости от конечной остановки эмбола?
- а) большого круга кровообращения
- б) малого круга кровообращения
- с) воротной вены
- д) все перечисленные
14. К местным признакам воспаления относятся
- а) припухлость, покраснение, нарушение функции, боль, местное повышение температуры очага воспаления
- б) ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления
- с) альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация
- д) лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела
15. К механизмам физической терморегуляции при лихорадке относится:
- а) уменьшение теплоотдачи
- б) увеличение теплопродукции
- с) теплопродукция не изменяется
- д) ничего из перечисленного
16. Укажите правильную последовательность стадий канцерогенеза:
- а) инициация, промоция, прогрессия
- б) промоция, инициация, прогрессия
- с) прогрессия, инициация, промоция
- д) инициация, прогрессия, промоция
17. В основе иммунологической стадии аллергических реакций лежит:
- а) образование медиаторов аллергии
- б) дегрануляция тучных клеток
- с) реакция клеток на действие медиаторов аллергии;
- д) образование антител, сенсibilизированных Т-лимфоцитов
18. Ядерный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле указывает на:

- a) преобладание в крови молодых форм нейтрофилов
- b) преобладание в крови зрелых форм нейтрофилов
- c) дегенеративные изменения лейкоцитов
- d) увеличение или уменьшение числа лейкоцитов в единице объема крови

19. При атеросклерозе липидная инфильтрация тканей в сочетании с очаговым разрастанием соединительной ткани наблюдается в:

- a) стенке артерий
- b) стенке капилляров
- c) стенке вен
- d) тканях печени

20. Проявлением снижения переваривания, всасывания и выделения жиров считается:

- a) резкое увеличение содержания жира в кале (стеаторея)
- b) недостаток панкреатической липазы
- c) дефицит желчных кислот
- d) наличие факторов, подавляющих липолиз

Ответы к тесту:

1.c, 2.a, 3.b, 4.d, 5.d, 6.d, 7.d, 8.a, 9.d, 10.b, 11.a, 12.a, 13.d, 14.a, 15.a, 16.a, 17.d, 18.a, 19.a, 20.a

Вопросы к экзамену:

1. Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Периоды болезни. Исходы заболеваний.
2. Определение понятия «этиология», «патогенез», «главное звено патогенеза».
3. Определение понятий патологический процесс и патологическое состояние.
4. Характеристика понятия «фактор риска».
5. Порочный круг: характеристика понятия, примеры.
6. Характеристика понятий «рецидив», «ремиссия» (примеры).
7. Характеристика понятий «осложнение», «латентное течение» (примеры).
8. Этиология повреждения клетки. Насильственный и цитопатический типы повреждения клетки.
9. Общая характеристика реакции клетки на повреждение.
10. Энергодефицитные механизмы в повреждении клетки.
11. Электролитно-осмотический механизм повреждения клетки.
12. Кальциевый механизм повреждения клетки.
13. Ацидотический механизм повреждения клетки.
14. Активация фосфолипаз, лизосомальных ферментов, свободного перекисного окисления липидов при повреждении клетки.
15. Механизмы адаптации клеток к повреждению (внутриклеточные и межклеточные).
16. Апоптоз. Фазы апоптоза. Механизм мембранного и митохондриального запуска.

17. Некроз: механизмы развития.
18. Отличия некроза от апоптоза.
19. Этиология опухолей. Характеристика этиологических факторов (проканцерогены, канцерогены, синканцерогены, коканцерогены).
20. Стадии вирусного онкогенеза.
21. Стадии химического и физического канцерогенеза.
22. Гены участники канцерогенеза. Молекулярные механизмы канцерогенеза.
23. Признаки злокачественной трансформации по Д.Ханахану и Р.Вайнбергу.
24. Механизмы и пути метастазирования.
25. Влияние опухоли на организм.
26. Влияние организма на опухоль.
27. Антибластомная резистентность.
28. Определение понятия «артериальная гиперемия». Физиологическая и патологическая артериальная гиперемия.
29. Определение, основные причины, механизмы развития, местные проявления и исходы патологической артериальной гиперемии.
30. Определение, причины, механизмы, местные проявления, исходы венозной гиперемии.
31. Определение, причины, механизмы, местные проявления, исходы ишемии.
32. Определение, причины, механизмы, исходы стаза.
33. Определение понятия «тромбоз», механизмы в условиях патологии. Триада Вирхова.
34. Определение понятия «эмболия». Виды эмболии.
35. Отрицательные последствия тромбообразования и эмболии.
36. Феномен «no reflow», реперфузионный синдром, феномен пре-и посткондиционирования.
37. Определение понятия «сладж-феномен».
38. Определение понятия «недостаточность лимфообращения». Механизмы нарушений лимфообращения.
39. Отеки, определение понятия, классификация. Факторы развития отеков (мембраногенные, осмотические, гидродинамические, лимфатические, онкотические).
40. Отдельные механизмы развития отеков: почечного, сердечного, гипопротейнемического, микседематозного, при нарушении оттока лимфы и патологии печени.
41. Гипоксия: определение, классификация. Механизмы развития гипоксии.
42. Гипоксия гипоксическая нормобарическая (причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
43. Гипоксия гипоксическая гипобарическая (причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
44. Горная и высотная болезнь.

- 45.Респираторная (дыхательная) гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
- 46.Циркуляторная гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
- 47.Гемическая гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
- 48.Тканевая гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
- 49.Гипоксия нагрузки (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
- 50.Субстратная гипоксия (определение, причины, механизм гипоксии, изменение КОС и газового состава крови).
- 51.Механизмы адаптации организма к гипоксии.
- 52.Причины и патогенез отравления угарным газом.
- 53.Клинические проявления гипоксии ЦНС. Принципы коррекции гипоксических состояний.
- 54.Определение воспаления, стадии воспаления.
- 55.Классификация флогогенов. Альтерация. Отличия первичной альтерации от вторичной.
- 56.Классификация медиаторов воспаления (приведите примеры без описания эффектов).
- 57.Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления биогенных аминов.
- 58.Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления лизосомальных ферментов и продуктов СПОЛ.
- 59.Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления метаболитов арахидоновой кислоты.
- 60.Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления цитокинов.
- 61.Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления кинин-калликреиновой системы.
- 62.Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для системы комплемента.
- 63.Происхождение, патофизиологические эффекты и значение для воспаления свёртывающей-противосвёртывающей системы.
- 64.Нарушения обмена веществ в очаге воспаления.
- 65.Спазм сосудов при воспалении, механизм.
- 66.Механизмы развития артериальной гиперемии при воспалении, клинические проявления.
- 67.Внесосудистые и внутрисосудистые механизмы венозной гиперемии при воспалении, клинические проявления.
- 68.Механизм миграции лейкоцитов в очаг воспаления.
- 69.Маргинация лейкоцитов, механизмы.
- 70.Фагоцитоз, стадии, краткая характеристика.

71. Объясните генез местных клинических проявлений воспаления: покраснения и нарушения функции.
72. Объясните генез местных клинических проявлений воспаления: боли, отека, повышения температуры.
73. Сущность фазы репарации, механизмы, роль кейлонов.
74. Защитно-приспособительное и патологическое значение воспаления.
75. Определение понятий преиммунный ответ и продромальный синдром.
76. Объясните патогенез артралгий, миалгий, оссалгий при преиммунном ответе.
77. Объясните патогенез сонливости, слабости, снижения работоспособности при преиммунном ответе.
78. Определение понятия «лихорадка», классификация пирогенов.
79. Функциональное устройство центра терморегуляции.
80. Пирогены, классификация, примеры.
81. Механизм действия интерлейкина-1 на центр терморегуляции.
82. Стадии лихорадки, краткая характеристика патогенеза стадий.
83. Назовите 1 стадию лихорадки, объясните механизм повышения температуры.
84. Объясните механизм снижения температуры, типы снижения температуры.
85. Изменения обмена веществ и функций организма при лихорадке.
86. Защитно-приспособительное и патологическое значение лихорадки.
87. Отличия гипертермии и лихорадки.
88. Первичные иммунодефициты, классификация.
89. Патогенез общего и селективного дефицита иммуноглобулинов (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
90. Синдром Вискота-Олдрича (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
91. Синдром Луи Бар (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
92. Агаммаглобулинемия Брутона (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
93. Синдром Ди Джорджи (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
94. Патогенез тяжелого комбинированного иммунодефицита (тип иммунодефицита, патогенез, основные клинические проявления).
95. Синдром Шедьяка-Хигаси, «ленивых лейкоцитов» (тип иммунодефицитов, патогенез, основные клинические проявления).
96. Определение понятия СПИД, причины иммунологической недостаточности, причины смерти.
97. Характеристика вируса иммунодефицита человека.
98. Механизмы проникновения ВИЧ в клетку.
99. Стадии ВИЧ-инфекции, понятие о «серологическом окне».

100. СПИД индикаторные болезни.
101. Реакция «отторжения трансплантата». Условия, механизмы.
102. Реакция «трансплантат против хозяина». Условия, механизмы.
103. Классификация типов аллергических реакций.
104. I тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
105. I тип аллергических реакций патохимическая фаза.
106. Действие биогенных аминов в условиях аллергической реакции I типа.
107. I тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
108. Клинические проявления аллергической реакции I типа.
109. II тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
110. II тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
111. II тип аллергических реакций, механизмы киллинга.
112. Клинические проявления аллергической реакции II типа.
113. III тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
114. III тип аллергических реакций патохимическая фаза.
115. III тип аллергических реакций патофизиологическая фаза.
116. IV тип аллергических реакций иммунологическая фаза.
117. IV тип аллергических реакций патохимическая фаза.
118. Клинические проявления аллергической реакции IV типа.
119. Псевдоаллергические реакции, примеры.
120. Причины и клиника изоосмолярной гипергидратации.
121. Причины и клиника гипоосмолярной гипергидратации.
122. Причины и клиника гиперосмолярной гипергидратации.
123. Причины и клиника гипоосмолярной дегидратации.
124. Причины и клиника гиперосмолярной дегидратации.
125. Причины и клиника изоосмолярной дегидратации.
126. Причины и клиника гипоосмолярной дегидратации.
127. Причины и клиника гипернатриемии.
128. Причины и клиника гипонатриемии.
129. Причины и клиника гиперкальциемии.
130. Причины и клиника гипокальциемии.
131. Причины и клиника гиперкалиемии.
132. Причины и клиника гипокалиемии.
133. Причины и клиника гипوماгнемии.
134. Причины и клиника нарушений обмен хлора.
135. Расстройства кислотно-основного состояния (определение, классификация, нормы pH, PCO₂ и стандартного буфер).
136. Негазовый алкалоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
137. Газовый алкалоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
138. Газовый ацидоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).

139. Негазовый ацидоз (причины, клиника, изменения показателей кислотно-основного состояния, принципы коррекции).
140. Влияние инсулина на белковый, жировой обмен.
141. Влияние инсулина на углеводный обмен, понятие о различной чувствительности тканей к инсулину, примеры.
142. Сахарный диабет, определение понятия.
143. Сахарный диабет, классификация.
144. Сахарный диабет 1 типа, патогенез.
145. Сахарный диабет 2 типа, патогенез.
146. Принципиальные отличия патогенеза сахарного диабета 1 и 2 типа.
147. Патогенез клинических проявлений сахарного диабета, связанных с нарушением углеводного обмена, их последовательность.
148. Диабетическая макроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
149. Диабетическая микроангиопатия, патогенез клинических проявлений.
150. Диабетическая нейропатия, патогенез клинических проявлений.
151. Гипогликемия, определение понятия, причины, клиника.
152. Этиология, патогенез и клиника гипогликемической комы.
153. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической кетоацидотической комы.
154. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической лактацидемической комы.
155. Этиология, патогенез и клиника гипергликемической гиперосмолярной комы.
156. Понятие о MODY-диабете.
157. Понятие о LADA – диабете.
158. Понятие о панкреатогенном диабете.
159. Классификация ожирения.
160. Патогенез первичного ожирения.
161. Типы дислипидемий по классификации ВОЗ.
162. Модифицированные липопротеины, патогенетическое значение.
163. Причины вторичных гиперлипидемий.
164. Атеросклероз, патогенез.
165. Атеросклероз, клинические проявления.
166. Варианты патогенеза вторичного ожирения.
167. Причины нарушения переваривания липидов.
168. Кахексия. Причины, виды, патогенез, клиническое значение.
169. Фенилкетонурия (определение, этиология, патогенез, клиника).
170. Алкаптонурия (определение, этиология, патогенез, клиника).
171. Тирозиноз (определение, этиология, патогенез, клиника).
172. Подагра (определение, этиология, патогенез, клиника).

173. Основные этапы нарушений белкового обмена (нарушение поступления и всасывания, синтеза, скорости распада, обмена и конечного этап.
174. Нарушение белкового состава плазмы крови: гипо-, гипер-, диспротеинемия, парапротеинемия.
175. Гипопитуитаризм (гипофизарная кахексия, послеродовый гипопитуитаризм, парциальный гипопитуитаризм). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
176. Гиперпитуитаризм (гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга). Этиология, классификация, патогенез клинических проявлений.
177. Несахарный диабет. Этиология, виды, патогенез клинических проявлений.
178. Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона. Этиология, патогенез клинических проявлений.
179. Гипертиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей), механизмы коррекции. Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
180. Тиреотоксический криз, причины, патогенез проявлений.
181. Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а также покровных тканей). Кретинизм.
182. Гипотиреоидная кома, причины, патогенез проявлений, механизмы коррекции.
183. Гиперпаратиреоз. Первичный, вторичный, третичный, псевдогиперпаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
184. Гипопаратиреоз. Этиология, патогенез клинических проявлений.
185. Надпочечниковая недостаточность. Причины, патогенез клинических проявлений.
186. Синдром Иценко-Кушинга. Причины, патогенез клинических проявлений.
187. Гиперальдостеронизм. Виды, патогенез синдромов.
188. Феохромоцитома и энтерохромафинномы. Патогенез клинических проявлений.
189. Адреногенитальный синдром. Причины, механизм, характеристика.
190. Мужской гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
191. Женский гипогонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
192. Мужской гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
193. Женский гипергонадизм, причины возникновения, механизмы развития, основные проявления.
194. Повреждение нервной системы в результате интоксикаций (этанол, метанол, соли свинца, марганца, алюминия).

195. Повреждение нервной системы в результате дефицита витаминов (тиамина, никотинамида, метилкобаламин).
196. Повреждение мозга при гипогликемии и гипергликемических комах.
197. Повреждение мозга при нарушении электролитно-осмотического и кислотно-основного состояния.
198. Нарушения функции ЦНС и ВНД при печеночной, почечной недостаточности.
199. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина.
200. Нарушение нервных механизмов управления движением.
201. Боль. Болевые рецепторы, медиаторы, пути проведения болевой чувствительности.
202. Расстройства болевой чувствительности.
203. Патогенез отдельных болевых синдромов: боль в регенерирующем нерве, фантомные боли, каузалгия, таламический синдром.
204. Вегетативные расстройства, вызванные патологией гипоталамуса.
205. Нарушение вегетативной регуляции глаза.
206. Нарушение вегетативной регуляции потоотделения.
207. Нарушение вегетативной регуляции желудочно-кишечного тракта.
208. Нарушение вегетативной регуляции мочевого пузыря.
209. Нарушение вегетативной регуляции сердца и сосудов.
210. Роль биологических и социальных факторов в возникновении неврозов (отрицательные эмоции, травмы, интоксикации).
211. Болезнь Вакеза: этиология, патогенез клинических проявлений.
212. Вторичные эритроцитозы (абсолютные и относительные): причины, патогенез клинических проявлений.
213. Анемия: определение понятия, классификация.
214. А(гипо)пластическая анемия: причины, патогенез клинических проявлений, картина крови.
215. Острая постгеморрагическая анемия: этиология, патогенез клинических проявлений, картина крови в динамике.
216. Этиология, патогенез клинических проявлений В12-дефицитной и фолиеводефицитной анемии, картина крови.
217. Этиология, патогенез основных синдромов при железодефицитной анемии, картина крови.
218. Этиология и патогенез серповидноклеточной анемии.
219. Этиология и патогенез талассемии.
220. Этиология и патогенез анемии при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
221. Этиология и патогенез анемии Минковского-Шоффара.
222. Общая клиническая картина гемолитических анемий (надпеченочная желтух, картина крови при гемолитической анемии).
223. Лейкоцитоз, определение, классификация.

224. Классификация лейкопении. Патогенез основных клинических синдромов при лейкопении.
225. Определение понятия и клиническое значение базофилии.
226. Определение понятия моноцитарного лейкоцитоза, клиническое значение.
227. Определение понятия нейтрофильный лейкоцитоз, клиническое значение, понятие о сдвиге формулы.
228. Определение понятия эозинофилия, клиническое значение.
229. Определение понятия лимфоцитоз, клиническое значение.
230. Гемобластоз и лейкоз: определения понятий, отличия.
231. Общая этиология и патогенез лейкозов и гемобластозов.
232. Классификация лейкозов.
233. Законы опухолевой прогрессии лейкозов.
234. Патогенез основных синдромов при лейкозе.
235. Картина крови при хроническом миелолейкозе.
236. Картина крови при хроническом лимфолейкозе.
237. Картина крови при остром лейкозе, цитохимические отличия острых лейкозов.
238. Отличия лейкоза и лейкомоидной реакции.
239. Патогенез основных клинических синдромов при гемофилии. Этиология, патогенез клинической картины болезни Гланцмана, Бернара-Сулье.
240. Этиология и патогенез клинической картины первичной аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры.
241. Этиология, патогенез клинической картины болезни Рандю—Ослера—Вебера.
242. Этиопатогенез и клиническая картина приобретенных тромбофилий при: паранеопластическом синдроме, приеме эстрогенсодержащих контрацептивов, атеросклерозе, использовании венозных катетеров.
243. ДВС-синдром, классификация, этиология, патогенез основных клинических синдромов.
244. Типы кровоточивости (по З.С. Баркагану).
245. Васкулит Шенлейна-Геноха: этиология и патогенез.
246. Гемофилия А этиология, патогенез клинических проявлений.
247. Гемофилия В этиология, патогенез клинических проявлений.
248. Гемофилия С этиологии, патогенез клинических проявлений.
249. Определение понятия артериальная гипертензия.
250. Классификация артериальных гипертензий.
251. Первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, или эссенциальная гипертензия: факторы риска, этиология, теории патогенеза.
252. Вторичные артериальные гипертензии: общее определение, классификация.
253. Этиопатогенез нейрогенной артериальной гипертензии.

254. Этиопатогенез ренальных артериальных гипертензий.
255. Этиопатогенез гормонозависимых артериальных гипертензий (патология коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы).
256. Этиопатогенез гемической артериальной гипертензии.
257. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.
258. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степенях риска осложнений артериальной гипертензии.
259. Артериальные гипотензии, классификация.
260. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.
261. Ишемическая болезнь сердца, определение, классификация.
262. Абсолютная и относительная коронарная недостаточность (причины).
263. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений внезапной коронарной смерти
264. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений стабильной стенокардии.
265. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений вариантной стенокардии.
266. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений нестабильной стенокардии.
267. Определение, этиология и патогенез клинических проявлений инфаркта миокарда.
268. Основы электрокардиографических проявлений инфаркта миокарда.
269. Кардиогенный шок, определение понятия, виды, патогенез.
270. Общие понятия о феномене прекондиционирования, гибернации и оглушения миокарда.
271. Реперфузионное поражение миокарда.
272. Главные причины хронической сердечной недостаточности.
273. Изменение показателей гемодинамики при сердечной недостаточности.
274. Причины и механизмы запуска компенсаторных механизмов, симпатoadреналовая система, как главное звено компенсации.
275. Срочные (экстренные) кардиальные механизмы компенсации: рефлекс Бейнбриджа, механизм Франка-Старлинга, Хилла, положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.
276. Механизмы относительно устойчивой компенсации (гипертрофии миокарда, перестройка синтеза сократительных белков, функционирования внутриклеточных ферментов).

277. Экстракардиальные механизмы компенсации, повышающие ОПСС и ОЦК: активация симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
278. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простациклин.
279. Ремоделирование сердца: определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
280. Декомпенсация (роль апоптоза, особенности гипертрофированного миокарда, предрасполагающие к декомпенсации, активация тканевых металлопротеиназ, десенситизация β -адренорецепторов, истощение АТФ и креатинфосфат.
281. Патогенез основных клинических проявлений сердечной недостаточности (слабость, одышка, кашель, кровохарканье, отеки, никтурия)
282. Классификация нарушений ритма и проводимости по М.С.Кушакову.
283. Этиология нарушений ритма.
284. Причины и механизмы нарушений проведения импульса.
285. Механизм повторного входа волны возбуждения и формирование феномена ее кругового движения.
286. Причины и механизмы нарушения образования и проведения импульса.
287. Нарушения вентиляции легких: определение понятия, классификация.
288. Этиология и патогенез гиповентиляции обструктивного типа, основные проявления, изменения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) – спирография, спирометрия.
289. Этиология и патогенез гиповентиляции рестриктивного типа, примеры заболеваний. Основные проявления, показатели спирографии, оценка эластических свойств легких.
290. Нарушение механизмов регуляции внешнего дыхания.
291. Этиология, патогенез клинических проявлений бронхиальной астмы.
292. Этиология, патогенез хронической обструктивной болезни легких.
293. Этиология и патогенез альвеолярной гипервентиляции. Основные проявления.
294. Респираторный дистресс-синдром у взрослых.
295. Расстройства кровообращения (перфузии) в легких. Этиология, патогенез, проявления, изменение газового состава крови.
296. Легочная гипертензия: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
297. Классификация, патогенез легочного сердца.
298. Легочная гипотензия, основные причины.

299. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений. Этиология, патогенез, основные последствия, показатели.
300. Этиология и патогенез нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов.
301. Патогенез синдромов при тромбоэмболии легочной артерии.
302. Дыхательная недостаточность. Определение понятия. Этиология. Классификация. Примеры.
303. Патогенез диспептических нарушений: изжога, отрыжка, анорексия.
304. Патогенез диспептических нарушений: запоры, диарея, метеоризм.
305. Патогенез диспептических нарушений: тошнота, рвота.
306. Механизмы болевого синдрома при патологии ЖКТ.
307. Этиология, патогенез хронического атрофического гастрита.
308. Этиология, патогенез хронического хеликобактерассоциированного гастрита.
309. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
310. Виды и патогенез кишечной непроходимости.
311. Этиология и патогенез острого панкреатита.
312. Этиология и патогенез хронического панкреатита.
313. Патогенез нарушений функций поджелудочной железы (внешнесекреторной и внутрисекреторной).
314. Опухоли АПУД-системы (общие представления о этиологии, патогенезе клинических проявлений): карциноид, инсулинома, глюкагонома, гастринома.
315. Основные этиологические факторы заболеваний печени.
316. Основные виды, причины и механизмы развития цитолитического синдрома.
317. Патогенез печеночной энцефалопатии.
318. Печеночная кома, виды и особенности механизмов развития.
319. Этиология, классификация, патогенез и основные проявления синдрома портальной гипертензии.
320. Понятие о патогенезе гепато-лиенального, гепаторенального и гепатопульмонального синдромов.
321. Этиология, патогенез и основные проявления холестатического синдрома.
322. Цирроз печени. Этиология, патогенетические круги самопрогрессирования цирроза.
323. Механическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
324. Паренхиматозная желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.
325. Гемолитическая желтуха, механизм развития, клинические и лабораторные проявления.

326. Изменение содержания желчных пигментов в крови, моче и фекалиях при различных видах желтух.
327. Острый гломерулонефрит, этиология, патогенез.
328. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям.
329. Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз, уролитиаз). Этиология, патогенез.
330. Пиелонефрит. Этиология, патогенез.
331. Хронические гломерулонефриты. Этиология, патогенез.
332. Хроническая болезнь почек. Этиология, классификация. Лабораторные проявления почечной недостаточности.
333. Хроническая болезнь почек. Патогенез синдромов при хронической почечной недостаточности: анемического, костно-суставного, гипертензивного, отека дистрофического, поражения покровов и серозных оболочек.
334. Нефротический синдром. Этиология, патогенез проявлений.
335. Уремическая кома. Этиология, основные звенья патогенеза.
336. Синдром длительного сдавливания и синдром позиционной компрессии: этиология, патогенез, осложнения.
337. Патогенное влияние низкой температуры.
338. Патогенное влияние высоких температур.
339. Патогенное влияние действия ультрафиолетового облучения.
340. Патогенное влияние ионизирующей радиации, механизм повреждения, влияние на организм.
341. Патогенное влияние повышенного атмосферного давления.
342. Патогенное влияние пониженного атмосферного давления.
343. Понятие о высотной, горной и декомпрессионной болезнях.
344. Патогенное влияние электрического тока.
345. Экстремальные состояния (определение, виды, классификация, общая характеристика).
346. Шок: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
347. Кома: определение, виды, классификация, стадии, общая характеристика.
348. Коллапс: определение, общая характеристика.
349. Патогенез гипергликемической кетоацидотической комы.
350. Патогенез гипергликемической лактацидемической комы.
351. Патогенез гипергликемической гиперосмолярной комы.
352. Патогенез гипогликемической комы.
353. Уремическая кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
354. Печеночная кома: этиология, патогенез клинических проявлений.
355. Терминальные состояния: преагония, терминальная пауза, агония, клиническая и биологическая смерть.

- 356. Постреанимационная болезнь: определение, причины, стадии, патогенез клинических проявлений.
- 357. Травматический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 358. Ожоговый шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления. Ожоговая болезнь.
- 359. Гемотрансфузионный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 360. Анафилактический шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 361. Кардиогенный шок: характеристика понятия, этиология, патогенез, стадии, проявления.
- 362. Определение, этиология и патогенез острых форм ишемической болезни сердца.
- 363. Острая сердечная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
- 364. Кардиогенный отёк лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.
- 365. Острая дыхательная недостаточность: определение понятия, классификация, патогенез клинических проявлений.
- 366. Респираторный дистресс-синдром взрослых: причины, патогенез, проявления, последствия.
- 367. Респираторный дистресс-синдром у детей: причины, патогенез, проявления, последствия.
- 368. Патофизиология и клиническая патофизиология тромбоэмболии легочной артерии.
- 369. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез клинических проявлений по стадиям, клинико-лабораторные проявления.
- 370. Спинальный шок.
- 371. Аноксическое и ишемическое повреждение мозга, повреждение мозга при гипогликемии.
- 372. Этиология, классификация, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.
- 373. Эмболия околоплодными водами.
- 374. Патофизиология и клиническая патофизиология острого панкреатита.
- 375. Патофизиология и клиническая патофизиология перитонита.
- 376. Патофизиология и клиническая патофизиология кишечной непроходимости.
- 377. Кровотечения: определение, классификация, механизмы, проявления и исходы.

Структура экзаменационного билета:

Вопросы:

1. Раздел общая патофизиология.
2. Раздел общая патофизиология.
3. Раздел частная патофизиология.
4. Раздел клиническая патофизиология.
5. Задача

Пример экзаменационного билета:

Государственное образовательное учреждение
Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко

медицинский факультет
кафедра анатомии
Т.А. Чепендюк
и общей патологии
_____ 20 ____ г

Утверждаю
Зав. кафедрой
_____ доц.

« ____ »

Дисциплина «Патофизиология, клиническая патофизиология»
Специальность: «Педиатрия»

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ БИЛЕТ № ____

1. Определение понятий «патологический процесс», «патологическое состояние»,
2. Нарушения обмена натрия и хлора: виды, причины, основные проявления, последствия, методы устранения.
3. Ремоделирование сердца. Определение, типы, механизмы, роль в декомпенсации.
4. Цирроз печени: определение, этиология, патогенез клинических проявлений.
5. Задача

Больная П., 19 лет, жалуется на отеки преимущественно на лице, головную боль, постоянную, ноющую боль в поясничной области, мочу красного цвета. Заболевание началось остро, 5 дней назад. В анамнезе частые ангины, 2 недели назад перенесла отит. При обследовании обнаружена бледность кожных покровов, общие отеки с преимущественной локализацией на лице, вокруг глаз. Пульс редкий, напряженный, артериальное давление на обеих руках 150/100 мм.рт.ст. При аускультации определяется акцент II тона над аортой, приглушение сердечных тонов.

В моче: удельный вес -1023 г/мл, белок 3,4 г/л. в осадке лейкоциты, эритроциты до 1000 в поле зрения, зернистые и гиалиновые цилиндры, клетки почечного эпителия.

Вопросы:

1. О каком заболевании почек (или синдроме) следует думать и каков его патогенез?
2. Возможно ли одностороннее поражение почек при этом заболевании? Почему?
3. Чем обусловлен цвет мочи?
4. Объясните патогенез отёков.
5. Объясните механизм развития артериальной гипертензии у этой пациентки.

Критерии оценки:

-оценка «отлично» выставляется если обучающийся владеет всеми компетенциями, в ответе отлично ориентирован в этиологии и факторах риска, возможны единичные незначительные ошибки в отдельных звеньях патогенеза, однако не в построении общей логической цепи; легко объясняет патогенез клинической картины, может легко объяснить принципы патогенетической терапии, отлично владеет практическими навыками; в подготовке использована дополнительная научная литература.

-оценка «хорошо» выставляется если обучаемый очень хорошо владеет необходимыми компетенциями, ответ выше среднего уровня, хорошо знаком с этиологией и факторами риска нозологической единицы, допускает 1-2 ошибки в знании отдельных звеньев патогенеза, но не в построении общей логической цепи, способен объяснить патогенез клинических проявлений и общие принципы патогенетической терапии, очень хорошо владеет практическими навыками; в подготовке использована дополнительная учебная литература.

-оценка «удовлетворительно» выставляется если обучаемый имеет значительное количество недостатков в знании отдельных звеньев патогенеза, цепь логических рассуждений в объяснении патогенеза оказывается не полной, плохо моделирует возможности патогенетической терапии; относительно хорошо владеет практическими навыками; в подготовке использован только материал кафедральных методичек.

-оценка «неудовлетворительно» выставляется если обучаемый не готов, необходимыми компетенциями не владеет, не способен выходить на логические связи на основании предыдущего материала или учебного материала,

полученных на других дисциплинах; для сдачи необходима серьезная дальнейшая работа.