

**ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМ. Т. Г. ШЕВЧЕНКО**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**



ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИМ.Т.Г.ШЕВЧЕНКО
Медицинский факультет
Кафедра анатомии и общей патологии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ.

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Методические рекомендации
к лабораторным занятиям

Часть II

Тирасполь, 2020

УДК 616-092.18 (075.8)
ББК Р252я73
П20

Составители:
К.м.н., доц. Т.А. Чепендюк
Преп. В.С. Салтанова
Преп. Швец Е.Н.

Рецензенты:

Л.И. Гарбуз, к.б.н., доцент, зав. кафедрой биологии и физиологии медицинского факультета ПГУ им. Т.Г. Шевченко

Г.В. Фомов, к.м.н., доцент врач хирург – эндоскопист отделения эндоскопической и малоинвазивной хирургии ГУ РКБ

Методические рекомендации к лабораторным занятиям (Часть II) «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»/Т.А. Чепендюк, В.С. Салтанова, Е.Н. Швец Е.Н. --Тирасполь, 2020. -61с.

Методические рекомендации к лабораторным занятиям содержат перечень экспериментальных заданий, которые выполняются на занятиях в специализированной аудитории под руководством преподавателя, вопросы для самостоятельной подготовки студентов, задания для изучения клинической терминологии. Рекомендации предназначены для студентов 3 курса медицинского факультета по специальности: «Лечебное дело», «Педиатрия».

УДК 616-092.18 (075.8)
ББК Р252я73

РАЗДЕЛ «ЧАСТНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»
СМЫСЛОВОЙ МОДУЛЬ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГУЛЯТОРНЫХ
СИСТЕМ»

Лабораторное занятие №20

**«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ»**

Студент должен ЗНАТЬ:

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.

Студент должен УМЕТЬ:

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 обоснуйте 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:

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.

Студент должен УМЕТЬ: 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 вмешательства	V O ₂ после L-тироксина	V O ₂ после ТТГ	V O ₂ после пропилтиоурацила
Здоровая крыса				
Крыса удаленной щитовидной железой с				
Крыса удаленным гипофизом с				

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:

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

Студент должен УМЕТЬ:

1. на основании лабораторных данных определять уровень поражения в оси «гипоталамус-гипофиз-периферическая железа».

- 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:

- Что такое феохромоцитома и чем она отличается от хромоффинномы?

- Что произошло с систолическим и диастолическим артериальным давлением?

- Как быстро изменились эти параметры?

- Как результаты связаны с течением гипертензии у пациентов с феохромоцитомой?

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 23 «КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭРИТРОНА»

Студент должен ЗНАТЬ:

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. Железодифицитная 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 гемоглобиноурии Маркиафавы-Микелли.
12. Патогенез общих клинических проявлений гемолитических анемий.

Студент должен УМЕТЬ: 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. місго гематокрит центрифуга 1 шт.
3. перчатки 1 пара
4. пластилин
5. вата 10 г
6. пластилин 20 г
7. круглый гематокритный ридер

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 осадения, 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 10x10 см
7. эфирно-этаноловая смесь 50,0 мл

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. Прделайте 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 батистовой 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:

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 лейкомоидных реакций от лейкозов.

Студент должен УМЕТЬ: 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 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:

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).

Студент должен УМЕТЬ: 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 МЕТОД 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 5x2 см 2 шт.
9. чашка Петри 2 шт.

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

РАЗДЕЛ «ЧАСТНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»
СМЫСЛОВОЙ МОДУЛЬ: «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ»

ЛАБОРАТОРНОЕ ЗАНЯТИЕ № 26
«КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ
СОСУДИСТОГО ТОНУСА»

Студент должен ЗНАТЬ:

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.

Студент должен УМЕТЬ: 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.

Объем работы	ОПСС	ЭСА	Значение 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:

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.

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 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 наверх, 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:

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 экстрасистолии, 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.

Студент должен УМЕТЬ: 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:

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, симпатoadренальная 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 симпатoadrenalовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелинов, вазопрессина.
8. Экстракардиальные механизмы компенсации, противостоящие повышению ОПСС и ОЦК: натрийуретический пептид, оксид азота (II), кинины, простациклин.
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.

Студент должен УМЕТЬ: 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*:

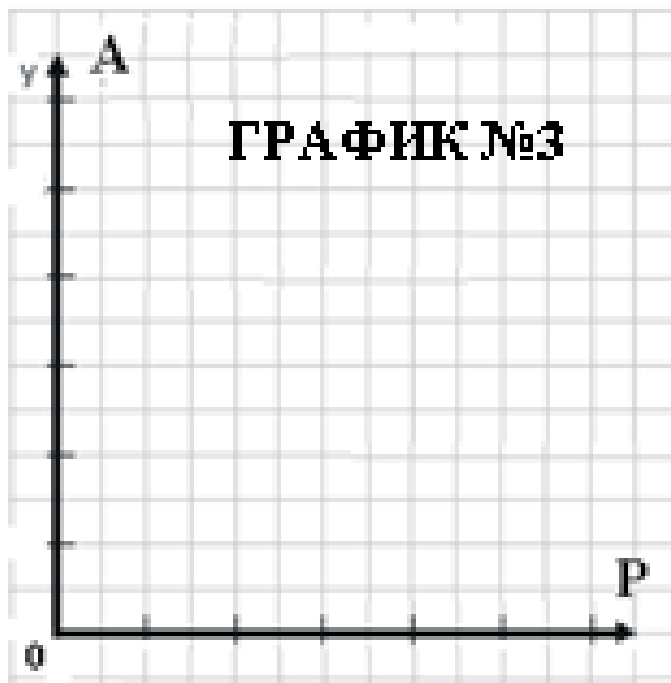
1. препаратальная дощечка 1 шт.
2. зонд для обездвиживания 1 шт.
3. булавки 4 шт.
4. скальпель 1 шт.
5. ножницы тупоконечные большие 1 шт.
6. ножницы остроконечные маленькие 1 шт.
7. пинцет 1 шт.
8. стеклянные палочки 2 шт.
9. сердечная стеклянная канюля для хладнокровных 1 шт.
10. шприц на 5 мл с тонкой иглой 1 шт.
11. секундомер 1 шт.
12. вата 20 г
13. марлевая салфетка размером 20x20 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 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 луковице 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:

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 УМЕТЬ: 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:

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 альвеоларно-капиллярной диффузии газов.

Студент должен быть ОЗНАКОМЛЕННЫМ с вопросом патогенетической терапии дыхательной недостаточности.

Студент должен УМЕТЬ: 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:

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.

Студент должен УМЕТЬ: 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:

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.

Студент должен УМЕТЬ: 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:

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.
13. **Студент должен УМЕТЬ:** 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:

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 так же покровных тканей). Патогенез тиреотоксической офтальмопатии.
38. Гипотиреоз. Варианты, патогенез проявлений (со стороны каждой функциональной системы, а так же 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. Кровапотеря: 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 гемоглобиноурии 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. Лейкемодные реакции, причины возникновения, механизмы развития, картина периферической крови.
73. Отличия лейкемодных 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:

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);
8. гемической артериальной гипертензии.
9. Краткий этиопатогенез других форм вторичной артериальной гипертензии: лекарственной, на фоне злоупотребления алкоголем, артериальная гипертензия беременных, преэклампсия, эклампсия.
10. Общие понятия о поражении органов мишеней, ассоциированных клинических состояниях и степени риска осложнений артериальной гипертензии.
11. Артериальные гипотензии, классификация.
12. Этиология и патогенез эндокринных, нейрогенных и метаболических артериальных гипотензий.
13. Молекулярные и клеточные механизмы повреждения кардиомиоцитов.
14. Экскурс в патофизиологию атеросклероза: теории, понятия о стабильной, нестабильной бляшке, гемодинамической усталости покрышки. Стадии атеросклероза, причины разрыва бляшки, осложнения.
15. Экскурс в патофизиологию ишемии.
16. Экскурс в патофизиологию тромбоза и эмболий.
17. Понятия о феноменах прекондиционирования, гибернации и оглушения миокарда.

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

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, простаглицлин.
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:

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. 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.

На итоговом занятии, наряду с устным собеседованием по перечисленным вопросам применяется тестовый контроль, решение ситуационных задач, письменное изложение ответов.

ЛИСТ САМОКОНТРОЛЯ

Текущая успеваемость по дисциплине				
№ занятия по порядку	Дата проведения занятия	Оценка	Дата пересдачи №1	Дата пересдачи №2
Лабораторное занятие №20				
Лабораторное занятие №21				
Лабораторное занятие №22				
Лабораторное занятие №23				
Лабораторное занятие №24				
Лабораторное занятие №25				
Лабораторное занятие №26				
Лабораторное занятие №27				
Лабораторное занятие №28				
Лабораторное занятие №29				
Лабораторное занятие №30				
Лабораторное занятие №31				
Лабораторное занятие №32				
Лабораторное занятие №33				
Лабораторное занятие №34				

График отработок и консультаций			
ФИО преподавателя	Прием отработок	Консультации	Контактная информация

ПЛАН ЛЕКЦИЙ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ VI СЕМЕСТР

№ тем ы	Название темы, вопроса занятия
1.	Патофизиология и клиническая патофизиология нервной системы и высшей нервной деятельности (2 часа)
2.	Патофизиология и клиническая патофизиология эндокринной системы.(2 часа)
3.	Патофизиология и клиническая патофизиология эритрона (2 часа)
4.	Патофизиология и клиническая патофизиология лейкона (2 часа)
5.	Патофизиология и клиническая патофизиология гемостаза (2 часа)
6.	Патофизиология и клиническая патофизиология нарушений сосудистого тонуса (2 часа)
7.	Патофизиология и клиническая патофизиология ИБС (2 часа)
8.	Патофизиология и клиническая патофизиология нарушений ритма и проводимости (2 часа)
9.	Патофизиология и клиническая патофизиология сердечной недостаточности. Кардиомиопатии (2 часа)
10.	Патофизиология и клиническая патофизиология респираторной системы (2 часа)

ПЛАН ЛАБОРАТОРНЫХ ЗАНЯТИЙ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ VI СЕМЕСТР

№ тем ы	Название темы, вопроса занятия
20.	Клиническая патофизиология заболеваний нервной системы (3 часа)
21.	Клиническая патофизиология заболеваний гипоталамогипофизарной системы, щитовидной и паращитовидных желез (3 часа)
22.	Клиническая патофизиология заболеваний надпочечников и половых желез (3 часа)
23.	Клиническая патофизиология эритрона (3 часа)
24.	Клиническая патофизиология лейкона(3 часа)
25.	Клиническая патофизиология гемостаза (3 часа)
26.	Коллоквиум № 4 (3 часа)
27.	Клиническая патофизиология нарушений сосудистого тонуса (3 часа)
28.	Клиническая патофизиология ИБС (3 часа)
29.	Клиническая патофизиология нарушений ритма, проводимости. Кардиомиопатии (3 часа)
30.	Клиническая патофизиология сердечной недостаточности (3 часа)
31.	Клиническая патофизиология заболеваний респираторной системы (3 часа)
32.	Клиническая патофизиология легочного кровообращения (3 часа)
33.	Коллоквиум №5
34.	Клиническая патофизиология почек и мочевыводящих путей (3 часа)
35.	Клиническая патофизиология заболеваний желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы (3 часа)
36.	Клиническая патофизиология печени и желчевыводящих путей.
37.	Коллоквиум №6

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методические рекомендации к лабораторным занятиям по патофизиологии для студентов медицинского факультета написана в соответствии с современными научными данными и общими принципами педагогики. Предусматривает активное участие студентов в выполнении аудиторного и внеаудиторного заданий, изучение обще-патологических закономерностей формирования типических патологических процессов и нарушения функций отдельных систем организма.

Данные рекомендации составлены с учётом требований, определяющих повышение эффективности преподавания, глубокое овладение студентами учебно-программным материалом, индивидуализацию и развитие самостоятельной учебной работы студентов, формирование прочных профессиональных навыков и принципов обще-патологического научного мышления.

Список использованной литературы:

Основная литература:

1. Рабочая тетрадь по патологической физиологии для подготовки студентов 3 курса специальности «Лечебное дело» /Урсан Р.В: Тирасполь, 2015. - 61 с.
2. Методические рекомендации к практическим занятиям по патофизиологии с основами организации самостоятельной работы студентов (лечебного и педиатрического факультетов). Часть II – Ставрополь: Изд-во: СтГМУ, 2014. – с. 188
3. Практикум по экспериментальной и клинической патологии: учеб.- метод. пособие для студ. специальностей «Лечебное дело» и «Стоматология». — Изд. 3-е, испр. и доп. / под ред. Л. П. Чурилова. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. — 599 с. — ил. : с прилож. — ISBN 978-5-299-00804-3.
4. Рабочая тетрадь для самостоятельной работы студентов III курса лечебного, педиатрического факультетов. – Краснодар: ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2019.- 85 с.

Дополнительная литература

5. П.Ф. Литвицкий Патофизиология. Учебник: В 2 т. – М.: ГЭОТАР–МЕД, 2003. –Т. 2. – С.122-138.
6. Воложина А.И., Порядина Г.В.Патологическая физиология Учебник: В 3 т. - М.: Медпресс, 2000. – Т.3. - С.13-26.
7. Адо А.Д. Патофизиологическая физиология. – М.: Триада – Х, 2000. – С. 416-424

Оглавление

1. Клиническая патофизиология заболеваний нервной системы	
2. Клиническая патофизиология заболеваний гипоталамогипофизарной системы, щитовидной и паращитовидных желез	
3. Клиническая патофизиология заболеваний надпочечников и половых желез	
4. Клиническая патофизиология эритрона	
5. Клиническая патофизиология лейкона	
6. Клиническая патофизиология гемостаза	
7. Клиническая патофизиология нарушений сосудистого тонуса	
8. Клиническая патофизиология ИБС	
9. Клиническая патофизиология нарушений ритма, проводимости. Кардиомиопатии	
10. Клиническая патофизиология сердечной недостаточности	
11. Клиническая патофизиология заболеваний респираторной системы	
12. Клиническая патофизиология легочного кровообращения	
13. Клиническая патофизиология почек и мочевыводящих путей	
14. Клиническая патофизиология заболеваний желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы	
15. Клиническая патофизиология печени и желчевыводящих путей	
16. Приложение (вопросы к коллоквиумам)	
17. Лист самоконтроля	
18. График отработок и консультаций	
19. План лекций по патофизиологии 6 семестр	
20. План лабораторных занятий по патофизиологии 6 семестр	
21. Заключение	
22. Список использованной литературы	
23. Оглавление	