

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

**Учебно-методические рекомендации
для студентов к практическим занятиям
по патофизиологии**



**2013 г. Ош. Медицинский факультет.
Кафедра Биохимии, Патофизиологии и Фармакологии**

УДК 61.6
ББК 52.5
М 54

Печатается по решению редакционно-издательского совета
медицинского факуль

тета Ош ГУ

Рекомендовано к изданию Ученым Советом Ош ГУ

Составители: доцент к.м.н. Калматов Р. К.
 ст. преподаватель Атабаев И. Н.
 ст. преподаватель Исмаилова С. А.

Рецензент:

Доктор мед. наук, профессор Белов Г. В.

ответственный редактор:

ученый секретарь Ош ГУ, доцент Байсубанов М. Т.

Методические указания:

М 54 Учебно-методические рекомендации к практическим занятиям
по патофизиологии: для студ. III курса. Сост. Р.К.Калматов,
И.Н.Атабаев.- Ошск. Гос. Унив. Ош: 2013.-104 с.

ISBN 978-9967-407-88-6

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с программой курса патологической физиологии для студентов медицинских вузов.

М 4107010000-13

УДК 61.6
ББК 52.5

ISBN 978-9967-407-88-6

ВВЕДЕНИЕ

Патофизиология – одна из фундаментальных медицинских дисциплин в подготовке высококвалифицированных врачей.

При изучении патологической физиологии, представляющей по существу концентрированный опыт всех отраслей медицины, складываются обобщенные представления о закономерностях возникновения и развития расстройств жизнедеятельности, их причинах, исходах и значении для организма.

Практические занятия по патофизиологии способствуют не только усвоению предмета, но также углубляют и закрепляют теоретический материал курса, дают возможность приобрести «навыки» в работе с операционным инструментарием, лабораторным оборудованием. А также умение моделировать патологические процессы и оказать помощь при экстремальных состояниях экспериментальным животным и «умения» в освоении простых методов исследования биологических жидкостей, простых манипуляций, определением и чтением элементарных клинических анализов.

Методические разработки состоят из двух частей:

1 часть - теоретические вопросы для самостоятельной работы студентов.

2 часть - Задания к лабораторным занятиям.

Все замечания, а также советы и пожелания по данному методическому указанию будут нам с благодарностью приняты и учтены в последующей работе.

ТЕМА: ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ. МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Каждый врач должен иметь глубокие знания по патофизиологии - науке, изучающей жизнедеятельность больного организма.

Обосновать фундаментальную роль предмета в формировании врачебного мышления. Освоить принципы дифференцировки патологических и защитно-приспособительных реакций. Изучить основы моделирования и экспериментальной терапии патологических процессов.

УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Выделить основное звено в патогенезе болезни при разборе ситуационных задач
2. Выявить «порочный круг» в патогенезе болезни при разборе ситуационных задач
3. Овладеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 9-41.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 1-14.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 10-65.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 4-36.
5. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. М.: Вече, 2001. – С. 6-33.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Предмет и задачи патологической физиологии. Место среди других медицинских наук, значение для клиники.
2. Основные разделы патологической физиологии: общая нозология, типовые патологические процессы, патологическая физиология систем организма. Их характеристика.
3. Основные этапы истории патофизиологии. Ведущая роль отечественных ученых в развитии патологической физиологии.
4. Методы патофизиологии. Значение эксперимента. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов и интерпретации их результатов. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.
5. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, предболезнь, болезнь.
6. Болезнь как диалектическое единство повреждения и защитно-приспособительных реакций организма. Стадии болезни. Исходы. Выздоровление полное и неполное.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт № 1. Влияние пониженного атмосферного давления на организм

Опыт проводят на крысах. Животных помещают под стеклянный колокол (вакуумная тарелка, соединенная с насосом Комовского), после чего считают число дыханий, обращая внимание на поведение животного, окраску кожных покровов ушей, хвоста, лапок. Данные заносят в протокол. Затем производят постепенное разрежение атмосферы под колоколом, откачивая воздух насосом Комовского.

Наблюдают за возникающими изменениями поведения, дыхания, двигательной активности и окраски кожных покровов, фиксируя последовательность развития симптомов и особенности гибели животного.

Опыт № 2. Действие ускорений (перегрузки) на организм

Двух одинаковых мышей помещают по отдельности в сосуды, закрепленные в центрифуге в диаметрально противоположном положении. Центрифугу закрывают крышкой и включают на скорость вращения 1000 об/мин. Через 20-25 сек центрифугу быстро останавливают и мышей извлекают на стол. Наблюдают за поведением животных, подвижностью, окраской слизистых и кожи, состоянием глаз, частотой дыхательных движений.

Вопросы:

1. Какие виды ускорения действуют на мышей при вращении в центрифуге?
2. Каково направление действия перегрузки?
3. Какие нарушения возникают у животного при действии перегрузки в поперечном направлении (направление спина – грудина или наоборот)?
4. Какие нарушения возникают при действии перегрузки в каудо-краниальном и кранио-каудальном направлениях?
5. Чем можно объяснить развитие у мышей цианоза и одышки?
6. Чем объясняется развитие экзофтальма, иногда выделение крови из ушей и носа при каудо-краниальном направлении действия перегрузки?
7. Каков механизм нарушения координации движений?

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ

ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ

Учение о повреждении клетки тесно связано с вопросами возникновения, развития и прогнозирования исходов болезней, поскольку любая из болезней сопровождается повреждением клетки. Любая клетка либо функционирует в диапазоне нормы, либо приспособляется к жизнедеятельности в экстремальных условиях, либо гибнет. Изучение клетки позволяет в дальнейшем студентам легче ориентироваться в патологических процессах.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь на основании клинико-лабораторных данных определять степень нарушения клетки. Дифференцировать механизмы апоптоза и некроза.

УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Оценить тип клеточной гибели при работе с иллюстративным материалом.
2. Владеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 658-672.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 48-51.
3. Патолофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 90-95.
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 265 - 268.
5. Патолофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 593-638.
6. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого.-Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.-С. 402-411.
7. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева. - М.: Медицина, 1985. - С. 159-162.
8. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 452-454.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран. Механизмы цитолиза.
2. Нарушение каскада передачи сигнальной информации в клетке.

3. Механизмы гипоксического повреждения клетки. Синдром реперфузионного повреждения клетки.
4. Механизмы клеточной гибели. Апоптоз и некроз. Клеточно-молекулярные механизмы регуляции апоптоза. Роль нарушений процессов апоптоза в патогенезе заболеваний.
5. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Антиоксидантные системы, система репарации ДНК, система белков теплового шока
6. Патология биологических мембран. Мембранотоксичность в действии повреждающих факторов внешней среды.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Структура клетки. Клеточные органеллы, их функция, структура.
2. Механизмы межклеточной регуляции. Роль рецепторов и сигнальной молекулы.
3. Мутагенные и антимутагенные факторы повреждения клеток.

**ТЕМА: БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ
ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить на экспериментальных животных патогенное влияние механической травмы и ускорений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001.

4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997.
5. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995.
6. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.
7. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева. - М.: Медицина, 1985.
8. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Роль этиологических факторов в возникновении патологических процессов.
2. Классификация этиологических факторов.
3. Определение и понятие о патогенезе (причинно - следственные отношения и главное звено, порочные, круги в патогенезе).
4. Кинетозы, причины и виды.
5. Механизм действия ускорений на организм.
6. Виды перегрузок. Механизм расстройства функций органов и систем при действии перегрузок.
7. Шок, определение, понятие, классификация. Травматический шок, механизм развития и стадии (теории объясняющие патогенез травматического шока).
8. Действие на организм пониженного атмосферного давления. Высотная болезнь.
9. Действие на организм повышенного атмосферного давления. Кессонная болезнь.
10. Механизмы повреждения органов и тканей при электротравме.
11. Принципы оживления организма, подвергшегося действию электрического тока.
12. Механизмы теплового гомеостаза при действии низкой и высокой температуры.
13. Гипотермия, стадии охлаждения. Отморожение кожи. Принципы согревания охлажденных.

14. Применение гипотермии в медицине.
15. Ожоговая болезнь. Стадии ожоговой болезни. Патогенез нарушений функций органов и систем в различные стадии ожоговой болезни.
16. Местные и общие явления
17. при ожогах. Степени ожога, методы определения площади ожогов.
18. Причины и механизмы перегревания организма. Тепловой и солнечный удар.
19. Механизмы повреждающего действия ионизирующего излучения. Роль процессов перекисного окисления липидов биомембран, нарушения структурно-функциональных свойств биомакромолекул (белков, нуклеиновых кислот).
20. Острая лучевая болезнь. Формы. Периоды.
21. Хроническая лучевая болезнь. Условия возникновения.
22. Отдаленные последствия действия ионизирующего излучения.
23. Местное и общее действие ультрафиолетового излучения на организм.
24. Механизмы фотобиологического действия лазерного излучения на организм.
25. Возрастная чувствительность организма к излучениям.

ТЕМА: РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уяснить основные механизмы формирования специфической реактивности организма. Уметь объяснять влияние внутренних и внешних факторов на реактивность; оценивать реактивность и резистентность организма по данным клинико-лабораторных исследований (состояние нервной системы, неспецифических барьеров, гормонального фона, иммунной системы и др.).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 41-44.
2. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С.73-101.
3. Патопфизиология / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 142-150.
4. Патологическая физиология / Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С.40 - 46.
5. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 77-94.
6. Патопфизиология. Курс лекций / Под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 12 - 31.
7. Патологическая физиология / Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994. - С. 73-83.
8. Патологическая физиология / Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 13 - 23, 96 - 99, 101 - 114.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. Н.И.Лосева. - М.: Медицина, 1985. - С. 8 – 13.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 105 - 114, 121 - 125.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения: субмолекулярный, молекулярный, субклеточный, клеточный, органно-тканевой, системный, организменный. Проявления повреждения на различных уровнях организма.
2. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Первичные и вторичные повреждения.
3. Локализация и генерализация повреждения. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
4. Реактивность и резистентность. Определение понятий.
5. Виды, формы реактивности, их характеристика.

6. Факторы, определяющие реактивность: роль генотипа, возраста, пола, конституции.
7. Значение анатомо-физиологических систем (нервной, эндокринной, иммунной и др.), их функционального состояния и особенностей обмена веществ в механизмах формирования реактивности.
8. Показатели реактивности, их характеристика.
9. Влияние факторов внешней среды на реактивность организма. Особенности реактивности человека; роль социальных и экологических факторов.
10. Патологическая реактивность. Определение понятия. Характеристика.
11. Направленное изменение индивидуальной и групповой реактивности как важнейшее средство профилактики и терапии болезней.

Для педиатрического факультета

1. Основные факторы, определяющие особенности патологии раннего периода онтогенеза.
2. Особенности биологических барьеров, иммунной, нервной и эндокринной систем в детском возрасте.
3. Особенности реактивности в детском возрасте и их значение в патологии; понятие о диатезах.
4. Наиболее важные этиологические факторы детской патологии (детский травматизм, простуда, перегревание, нарушения пищевого режима, детские инфекции). Роль социальных факторов в патологии детского возраста и снижении детской смертности. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в детском организме.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Факторы, обеспечивающие целостность организма. Барьеры внешней и внутренней среды организма (кожа, слизистые оболочки, клеточные мембраны, гистогематический и гематоэнцефалический барьеры). Их физико-химические и физиологические свойства. Защитная роль слизи.

2. Иммуитет, его виды. Иммунокомпетентные клетки, их кооперация в иммунном ответе. Нейро-гуморальная регуляция иммунного ответа. Иммуитет как регуляторная система. Иммунные системы различных органов.
3. Защитные рефлексy. Защитное поведение животных и человека. Функциональная система обеспечения целостности тканей организма.
4. Резистентность. Понятие о перекрестной резистентности и сенсибилизации.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт № 1. Изменения реактивности организма к недостатку кислорода в зависимости от температуры окружающей среды

В три банки емкостью по 50 мл помещают по одной мыши примерно одинакового веса. Сосуды одновременно герметически закрывают, фиксируя время. Далее одну банку помещают в воду, подогретую до 38-40°C, вторую - в холодную (+5°C), третью оставляют при комнатной температуре. Температуру воды на протяжении опыта поддерживают на одном уровне. Наблюдают за поведением мышей, ведут подробный протокол и дают объяснение полученным данным.

Опыт № 2. Значение возрастной и видовой реактивности

Крысу, новорожденного крысенка и лягушку помещают под колпак насоса Комовского и постепенно снижают давление воздуха. При наступлении двигательного возбуждения у взрослой крысы дальнейшее откачивание прекращают. Проводят наблюдение за состоянием животных. Результаты фиксируют и обсуждают.

Опыт № 3. Изменение реактивности организма в результате интенсивной физической нагрузки

Опыт ставят на двух мышях, одна из которых предварительно плавает 5 мин в сосуде с водой, подогретой до 25°C. Вторая мышь служит контролем. Техника постановки

опыта аналогична предыдущему. При обсуждении результатов обращают внимание на значение компенсаторно-приспособительных механизмов при кислородном голодании.

Опыт № 4. Изучение адаптации организма человека к скоростной работе и работе на выносливость (проба Летунова)

При выполнении пробы испытуемый выполняет три нагрузки. Первая заключается в выполнении 20 приседаний за 30 сек. Вторая нагрузка - бег на месте в максимальном темпе в течение 15 сек - выполняется через 3 мин после первой. Третья нагрузка - трехминутный бег на месте в темпе 180 шагов в мин - выполняется спустя 4 мин после второй.

По окончании каждой из нагрузок у испытуемого регистрируют восстановление частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД). Регистрация этих показателей проводится на протяжении всего периода отдыха между нагрузками и в течение 5 мин после третьей нагрузки. Пульс подсчитывают с 10-секундным интервалом. По результатам исследования заполняют таблицу.

Время (сек)	Пульс до нагрузок	Пульс после каждой нагрузки		
		1 нагрузка	2 нагрузка	3 нагрузка
		1' 2' 3'	1' 2' 3' 4'	1' 2' 3' 4' 5'
10				
20				
30				
40				
50				
60				
<u>АД сист.</u>				
<u>АД диаст.</u>				

НОРМОТОНИЧЕСКИЙ тип реакции на пробу характеризуется выраженным в различной степени учащением пульса, повышением систолического и снижением диастолического артериального давления. Важным критерием

является скорость восстановления ЧСС и АД до уровня величин покоя: после первой нагрузки - на второй минуте, после второй - на третьей минуте, после третьей - на четвертой минуте отдыха.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ тип реакции характеризуется резким повышением систолического АД до 180-220 мм рт.ст. Диастолическое давление либо не изменяется, либо повышается. Наблюдается более высокая пульсовая реакция с замедленным восстановлением ЧСС до исходных значений.

ГИПОТОНИЧЕСКИЙ тип реакции характеризуется крайне незначительным повышением систолического АД, резким учащением пульса после второй и третьей нагрузок до 170-190 ударов в мин. Время восстановления замедлено. Эти изменения могут быть связаны с тем, что увеличение минутного объема сердца обеспечивается, главным образом, за счет учащения сердечных сокращений, в то время как увеличение систолического объема незначительно.

ДИСТОНИЧЕСКИЙ тип реакции характеризуется снижением диастолического АД, которое после второй и третьей нагрузок становится равным 0 – «феномен бесконечного тока». Систолическое АД при этом максимально повышается до 180-200 мм рт.ст.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАННО-ТКАНЕВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь дифференцировать форму патологии периферического кровообращения по внешним проявлениям и особенностям кровотока в сосудах и определять его механизмы развития и последствия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 195-214.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 165-185.

3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 182-199.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002, – С. 163-196.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Виды нарушений периферического кровообращения.
2. Артериальная гиперемия. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
3. Ишемия. Причины увеличения сопротивления току крови в артериях. Компрессия сосудов, ангиоспазм, тромбоз, эмболия (виды, значение в развитии других патологических процессов), склеротические изменения стенок артерий. Микроциркуляция при ишемии. Симптомы и последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии. Инфаркт как следствие ишемии.
4. Феномен но-рефлоу, постишемический токсикоз, реперфузионный синдром.
5. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.
6. Стаз. Ишемический, застойный и "истинный" капиллярный стаз. Экспериментальное моделирование нарушений периферического кровообращения.
7. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.
8. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Изменение вязкости крови.

Гемоконцентрация. Нарушение суспензионной устойчивости и деформируемости эритроцитов, агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, «сладж» - феномен. Нарушение структуры потока крови в микрососудах. Синдром неспецифических гемореологических расстройств.

Для педиатрического факультета:

Особенности регионарного кровообращения, гемостаза и гемореологии у новорожденных.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Морфо-функциональная характеристика основных компонентов микроциркуляторного русла. Понятие о тканевом функциональном элементе. Капиллярный кровоток и его особенности. Пре- и посткапиллярное сопротивление, кровяное давление в капиллярах разных органов, трансапиллярная фильтрация и факторы, влияющие на нее.
2. Микроциркуляция и ее роль в механизме обмена жидкости и различных веществ между кровью и тканями. Соотношение между микроциркуляцией и системным органом кровотоком.
3. Лимфатическая система, ее строение и функции. Лимфообразование и механизмы его регуляции. Факторы, обеспечивающие лимфоток, и механизмы его регуляции. Методики исследования микроциркуляции.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт 1. Артериальная и венозная гиперемия на брюшке лягушки

Обездвиженную лягушку помещают на дощечку брюшком вверх так, чтобы ее правый бок в его средней трети расположить над круглым отверстием дощечки. Ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину на правой боковой линии живота в средней и нижней его трети. Из

вскрытой брюшной полости осторожно, не травмируя внутренних органов, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которого расправляют над боковым отверстием дощечки, фиксируя ее булавками. При изготовлении препарата брыжейки необходимо следить, чтобы петля кишечника была не перекручена. Приготовленный препарат микроскопируют и под малым увеличением изучают картину нормального кровотока в сосудах. При этом обращают внимание на величину просвета сосудов, количество функционирующих капилляров, скорость кровотока в них. Описывают и зарисовывают изменения, свойственные для артериальной и венозной гиперемии.

Опыт 2. Процесс образования пристеночного тромба в сосудах брыжейки кишечника лягушки

На приготовленном для опыта 1 препарате находят место слияния двух вен среднего калибра и помещают туда кристалл хлорида натрия с помощью препаровальной иглы. Наблюдают за образованием пристеночного тромба.

Опыт 3. Жировая эмболия сосудов брыжейки лягушки

В полость желудочка сердца лягушки вводят 0,2 мл вазелинового масла. Препарат быстро помещают под объектив микроскопа, наблюдают за продвижением в просвете сосудов эмболов и развитием расстройства кровообращения в брыжейке. Подобные нарушения наблюдают и в плавательной перепонке животного. Результаты опытов записывают в протокол, зарисовывают и анализируют.

ТЕМА: ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. ИНФАРКТ.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить в эксперименте механизм образования тромбов в сосудах брыжейки и жировую эмболию в сосудах языка лягушки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 195-214.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 165-185.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 182-199.
4. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. М.: Вече, 2001. – С. 180-194.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002, – С. 163-196.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Что такое тромбоз? Основные причины, условия и механизм образования тромба в кровеносных сосудах.
2. Различие последствий закупорки артериальных и венозных сосудов тромбом и эмболом.
3. Судьба тромба.
4. Эмболия виды и последствия эмболия.
5. Особенности течения эмболии системы воротной вены и легочной артерии.
6. Что такое инфаркт, его виды.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Понятие о гемостазе, механизм его регуляции.
2. Патогенез развития и последствия стаза.
3. Схема свертывания крови.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА
ОПЫТ №1 Процесс образования пристеночного белого тромба в сосудах брыжейки лягушки.

Содержание и последовательность выполнения учебных действий.	Указание к учебным действиям.
Процесс образования пристеночного белого тромба в сосудах брыжейки лягушки.	
<p>Обездвиженную лягушку помещают спинкой вверх на дощечку чтобы ее правый бок его средний третий боковой разрез, извлекают брыжейку и осторожно расправляют над отверстием. Приготовленный препарат помещают под микроскоп, и под малым увеличением наблюдают картину нормального кровообращения. Затем находят место сближения двух вен и кончикам препаровальной иглы помещают кристаллик поваренной соли в поле зрения. В дальнейшем наблюдением за образованием белого пристеночного тромба в сосудах.</p>	<p>Старайтесь обездвижить лягушку, не отрезая головы, во избежание кровотечения.</p> <p>Фиксируйте замедление, затем остановку кровотока.</p>
Жировая эмболия сосудов языка лягушки.	
<p>Обнажают сердце лягушки. Язык этой же лягушки фиксируют булавками над отверстиями, наблюдают под малым увеличением микро циркуляции, затем приподнимают лягушку за задние конечности и вводят ей в полость левого желудочка 0,2 мл глицерина. За продвижение жирового эмбола в просвете сосуда наблюдают под малым увеличением. Зарисовать и составить протокол.</p>	<p>Вначале зарисуйте нормальный кровоток в сосудах языка.</p>

ТЕМА: ВОСПАЛЕНИЕ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить этиологию и патогенез воспаления. Уметь определить стадию нарушения микроциркуляции в очаге воспаления. Объяснить ее патогенез. Уметь объяснять патогенез местных признаков воспаления.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патифизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 142-200.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 185-206.
3. Патифизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 207-229.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 196-224.
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 67 - 81.
6. Патифизиология. Курс лекций /Под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С.97-121.
7. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 178-187.
8. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994. - С.182-192.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии/Под ред. Н.И. Лосева - М.: Медицина, 1985. - С. 17-34.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Воспаление. Определение понятие. Этиология. Роль экзогенных и эндогенных факторов.
2. Патогенез воспаления: основные компоненты воспалительного процесса.
3. Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл.

4. Освобождение и активация биологически активных веществ – медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов. Первичная и вторичная альтерация.
5. Экссудация. Реакция сосудов микроциркуляторного русла. Изменение тонуса, проницаемости стенок сосудов и кровотока; их стадии и механизмы.
6. Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления; белкового состава и физико-химических свойств плазмы.
7. Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции как основа процесса экссудации; значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления.
8. Виды экссудатов.
9. Воспалительный отек, его патогенетические звенья.
10. Стадии и механизмы фагоцитоза. Его роль в патогенезе воспаления.
11. Кардинальные (местные) проявления воспаления, их патогенез.
12. Проплиферация, механизмы формирования. Стимуляторы и ингибиторы пролиферации.

Для педиатрического факультета:

1. Особенности воспаления в период новорожденности.
2. Особенности сосудистой реакции, эмиграции, фагоцитоза в детском возрасте.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Эссенциальные жирные кислоты: ω -3 и ω -6 кислоты как предшественники синтеза эйкозаноидов. Строение, номенклатура, биологические функции эйкозаноидов. Биосинтез простагландинов, лейкотриенов. Действие ингибиторов на биосинтез эйкозаноидов.
2. Фагоцитоз. Классификация фагоцитирующих клеток, особенности морфологии нейтрофилов и макрофагов.
3. Основные стадии фагоцитоза, их характеристика.

Завершенный и незавершенный фагоцитоз. Методы определения фагоцитарной активности, фагоцитарный показатель и индекс фагоцитоза. Значение фагоцитоза в защите организма от микробов и чужеродного агента.

4. Развитие клеточных неспецифических механизмов защиты.

Для педиатрического факультета

Особенности фагоцитоза у детей раннего возраста.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт № 1. Сосудистая реакция на воспаление брыжейки кишечника лягушки (опыт Конгейма)

Обездвиженную лягушку прикрепляют булавками к пробковой дощечке брюшком кверху так чтобы, правый бок находился на краю круглого отверстия. Справа, по передней аксиллярной линии, на отрезке средней трети туловища разрезают ножницами кожу, затем мышцы и брюшину.

Пинцетом осторожно (не трогать брыжейку) извлекают петлю тонкого кишечника, которая отличается розовым цветом от молочно-белых яйцеводов самки. Брыжейку укрепляют булавками, которые вкалывают в свободный (не брыжеечный) край стенки кишки.

Препарат приготовлен правильно, если брыжейка не перерастянута и лежит свободно над отверстием дощечки (горизонтально), а у ее корня нет кровоизлияний, которые возникают при неосторожном потягивании за петлю кишки.

Препарат изучают под микроскопом при малом увеличении. Сосуды в поле зрения микроскопа не должны быть крупными, пигментированными, толстостенными. В них ясно должен быть различим центральный (осевой) слой кровотока, в котором движутся форменные элементы, а также периферический плазматический слой, свободный от клеток крови.

После того, как наступит краевое стояние лейкоцитов, следует перейти на наблюдение под большим увеличением. Необходимо проследить все стадии местных расстройств кровообращения и эмиграции лейкоцитов. Для предупреждения

высыхания брыжейки во время эксперимента ее периодически орошают физиологическим раствором хлорида натрия.

Опыт № 2. Фагоцитоз птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (опыт Мечникова)

За 1 или 2 дня до основной постановки опыта в брюшную полость морской свинки вводят 5 мл 10% раствора пептона, вызывающего экссудацию и эмиграцию лейкоцитов в брюшную полость. На занятиях подопытному животному вводят в брюшную полость 2-3 мл 3% взвеси эритроцитов птицы. Прокол иглой производят по средней линии живота в положении животного вниз головой.

После введения эритроцитов трижды через каждые 15 мин пастеровской пипеткой прокалывают брюшную полость и набирают экссудат, готовят мазки, фиксируют их и окрашивают по Мэнсону 3 мин. В первых порциях экссудата преобладают начальные стадии, в последней порции - завершение фагоцитоза.

Фагоцитирующие лейкоциты зарисовывают в тетради и дают пояснения.

Опыт №3. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов периферической крови

В качестве объекта фагоцитоза используют частицы латекса диаметром 0,9 мкм. Равные части цельной крови и 0,1% суспензии латекса инкубируют при 37°C в течение 45 мин при частом перемешивании. Из смеси готовят мазки. В фиксированных и окрашенных по Романовскому – Гимзе мазках определяют фагоцитарный индекс (% фагоцитирующих клеток) и фагоцитарное число (среднее количество поглощенных частиц на один фагоцит) для 50 нейтрофилов и 10 моноцитов.

ТЕМА: ВОСПАЛЕНИЕ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь дифференцировать общие и местные признаки воспаления, определять стадию воспаления, оценивать реактивность организма на основании выраженности общих и местных признаков и состояния механизмов защиты и повреждения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 142-200.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 62-66, 185-206.
3. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 13-30.
4. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 230-234.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быца. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 196-224
6. Патофизиология. Курс лекций / Под ред. П.Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1995. - С. 121-135.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского университета, 1994. - С. 152 - 177.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994. - С. 192-211.
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 158-170.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Роль реактивности организма в возникновении и развитии воспаления.
2. Общие проявления воспаления, их патогенез, связь с местными признаками и клиническое значение.
3. Значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и аллергия.

4. Диалектическая связь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе. Биологическое значение воспаления. Барьерная роль воспаления, механизмы ее обеспечения.
5. Общие закономерности развития хронического воспаления. Исходы воспаления.
6. Принципы противовоспалительной терапии.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1 Определение протеазы гноя модифицированным способом Гросса

1. Во все пробирки, кроме первой, вносят по 0,5 мл физиологического раствора хлорида натрия.

2. В 1-ю и 2-ю пробирки наливают 0,5 мл сыворотки гноя, перемешивают. Из 2-й пробирки в 3-ю переливают 0,5 мл сыворотки. Перемешивают содержимое 3-ей пробирки, из нее переливают в 4-ю 0,5 мл и т.д. Таким образом, в каждой пробирке остается по 0,5 мл сыворотки в убывающей концентрации.

3. В каждую пробирку наливают по 1 мл 0,2% раствора казеина.

4. Перемешивают и ставят в термостат на 40 мин. По истечении этого времени при полном переваривании белка раствор прозрачен; в пробирках, где имеется непереваренный белок, раствор мутный. Силу фермента рассчитывают следующим образом: если полное переваривание произошло, например в третьей пробирке, то ясно, что 0,25 мл сыворотки достаточно, чтобы переварить 1 мл казеина. Отсюда следует, что 1 мл гнойной сыворотки, разведенной в 10 раз, переваривает в 8 раз больше белка, а цельная сыворотка в 10 раз большее количество, т.е. 80 мл.

Опыт № 2 Определение амилолитической активности гнойного эксудата

Ход работы аналогичен определению протеаз способом Гросса, но только в каждую пробирку приливают вместо казеина по 1 мл 0,25% раствора крахмала. Пробирки встряхивают и

ставят в термостат на 40 мин. Затем во все пробирки приливают по 1 капле раствора Люголя, встряхивают содержимое и по его окраске судят об амилалитической активности гнойной сыворотки. Содержимое контрольной пробирки окрашено в синий цвет, что указывает на реакцию йода с крахмалом. Если содержимое каких-либо пробирок не окрашено, то это указывает на полный амилолиз.

ТЕМА: ЛИХОРАДКА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Научиться дифференцировать механизмы развития лихорадки и различных видов гипертермии, устанавливать стадии лихорадки по данным клинико-лабораторных исследований, определять тип температурной кривой и обосновывать принципы жаропонижающей терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 201-244.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 206-214.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 235-244.
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 107 - 111.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быца. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 328-341.
6. Патофизиология. Курс лекций /Под редакцией П.Ф. Литвицкого. – М.: Медицина, 1995. - С.135 - 147.
7. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994. - С.309-321.
8. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 178 - 187.
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 178-194.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Лихорадка. Определение понятия.
2. Этиология лихорадки; инфекционные и неинфекционные лихорадки. Пирогенные вещества, их химическая природа и источники образования. Первичные и вторичные пирогены; лейкоцитарные пирогены, интерлейкин 1. Механизмы действия.
3. Основные стадии лихорадки. Взаимоотношения процессов теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки.
4. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке.
5. Повреждающее и защитно-приспособительное значение лихорадки. Зависимость развития лихорадки от свойств пирогенного фактора и реактивности организма. Типы лихорадочных реакций.
6. Патогенетические принципы жаропонижающей терапии.
7. Понятие о пиротерапии. Пути фармакологической индукции лихорадки.
8. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Основной обмен, величина, факторы его определяющие.
2. Терморегуляция. Постоянство температуры внутренней среды организма как необходимое условие нормального протекания метаболических процессов. Пойкило-, гомойо- и гетеротермия.
3. Температура тела человека, ее суточные колебания. Температура различных участков кожных покровов и внутренних органов человека.
4. Физическая и химическая терморегуляция. Обмен веществ как источник образования тепла. Теплоотдача. Способы отдачи тепла с поверхности тела (излучение, проведение, испарение). Физиологические механизмы теплоотдачи (кровоток в кожных сосудах, потоотделение и др.).

5. Периферические и центральные механизмы терморегуляции. Терморепцепторы. Центр терморегуляции. Нервные и гуморальные механизмы терморегуляции,
6. Функциональная система, обеспечивающая поддержание постоянства температуры внутренней среды при изменениях температуры внешней среды.

Для педиатрического факультета

Возрастные особенности терморегуляции. Термогенная функция энергетического обмена в бурой жировой ткани.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт 1. Изменения обмена веществ у крысы при лихорадке

После предварительного взвешивания у крыс измеряют ректальную температуру тела. Затем определяют потребление кислорода в специальном приборе, состоящем из эксикатора с натронной известью для поглощения углекислого газа и герметически притертой крышки, которая через специальный кран соединена с водяным манометром. Крысу помещают в эксикатор на 10 мин и отмечают изменение уровня жидкости в манометре (в мм), который изменяется вследствие падения давления кислорода в эксикаторе при поглощении его крысой.

Количество поглощенного кислорода (PO_2) определяют по формуле:

$$PO_2 (\text{см}^3) = H \times K,$$

где H - изменение уровня жидкости в манометре в мм; K - константа эксикатора = 0,17.

Найденное количество кислорода, поглощенное крысой за 10 мин, пересчитывают в объем кислорода, поглощенного за сутки, по формуле:

$$PO_2 (\text{в л за сутки}) = \frac{PO_2 (\text{в см}^3 \text{ за } 10 \text{ мин}) \times 6 \times 24}{1000}$$

Далее рассчитывают основной обмен в килокалориях, зная, что калорическая стоимость 1л PO_2 равна 4,86 ккал. Вычисляют

основной обмен на 1 кг массы животного. После этого крысе вводят внутривенно 5 мл пирогенного вещества. Через 20 мин вновь определяют потребление кислорода и рассчитывают основной обмен на 1 кг массы животного. Полученные результаты анализируют и заносят в протокол.

Опыт 2. Роль центральной нервной системы в развитии лихорадки

У крысы определяют температуру тела, потребление кислорода и рассчитывают основной обмен на 1 кг массы так же, как и в предыдущем опыте. После этого внутривенно вводят 10% раствор тиопентала натрия из расчета 0,3 мл на 100 г массы тела животного. В стадию наркотического сна крысе вводят внутривенно 5 мл пирогенного вещества. Через 20 мин определяют температуру тела, потребление кислорода и рассчитывают основной обмен на 1 кг массы тела. Полученные результаты анализируют и заносят в протокол.

ТЕМА: ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уяснить основные механизмы иммунологической реактивности и уметь объяснять нарушения, возникающие при приобретенной и наследственной недостаточности иммунной системы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 514-525, 539-556.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 101-121.
3. Патологическая физиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 150-164.
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 193 - 215.

5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 94-106.
6. Патофизиология. Курс лекций /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С.214 - 231.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С.107 - 112.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. - Киев: Вища школа, 1985. - С.88 - 98.
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. М.: Медицина, 1980. - С.119 - 120.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Структурная и функциональная организация иммунной системы. Иммунная система и факторы неспецифической резистентности организма как компоненты системы иммунобиологического надзора.
2. Иммунный ответ, этапы. Теории антителообразования.
3. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Этиология.
4. Вторичные (приобретенные) иммунодефициты и иммунодепрессии при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др. Ятрогенные иммунодефициты.
5. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы).
6. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В-системы).
7. Иммунодефициты, обусловленные дефектами А-клеток иммунной системы.
8. Комбинированные иммунодефициты.
9. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.
10. Трансплантационный иммунитет. РХПТ и РТПХ.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Иммуитет, его виды. Иммуитет как регуляторная система. Иммуные системы различных органов.
2. Антигены: определение, основные свойства. Классификация антигенов. Биологическая роль антигенов. Полноценные антигены, гаптены. Антигены бактериальной клетки.
3. Гуморальный и клеточный иммуитет — особенности кооперации макрофагов, Т- и В-лимфоцитов. Эффекторные клетки и клетки памяти в гуморальном и клеточном иммуитете. Естественные киллеры. Плазматические клетки и стадии их дифференциации.
4. Иммунологическая память. Иммунологическая толерантность.
5. Особенности противовирусного, противогрибкового, противоопухолевого, трансплантационного иммуитета.
6. Неспецифические факторы защиты: фагоцитарная система.
7. Иммуный статус человека и факторы, влияющие на него. Оценка иммуного статуса: основные показатели и методы их определения.

Для педиатрического факультета

1. Возрастные особенности неспецифической резистентности (гуморальные факторы, клеточные механизмы неспецифической защиты).
2. Возрастные особенности иммунологической реактивности. Динамика антителообразования в развивающемся организме. Возрастные особенности противовирусного иммуитета. Значение плацентарного иммуитета в защите новорожденного от некоторых вирусных инфекций (корь и др.).

ТЕМА: АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ГУМОРАЛЬНОГО ТИПА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уяснить основные причины возникновения, механизмы развития и проявления аллергии гуморального типа. Уметь объяснять сходство и различия аллергии и иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 557-585.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С.127-139, 149-161.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 164-177, 181.
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 216 - 228.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 127-130, 134-135
6. Патофизиология. Курс лекций /Под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 214-219, 232-252.
7. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994.- С. 100-122.
8. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 114-125, 127-129.
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 125-137.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Аллергия. Определение понятия и общая характеристика аллергии.
2. Взаимоотношения аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления.
3. Аллергены. Классификация. Природа аллергенов. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
4. Виды аллергических реакций, их классификация.
5. Стадии аллергических реакций.

6. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития аллергических заболеваний I типа по Gell и Coombs. Клинические формы.
7. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития аллергических заболеваний II типа по Gell и Coombs. Клинические формы.
8. Характеристика аллергенов, медиаторы и механизмы развития аллергических заболеваний III типа по Gell и Coombs. Клинические формы.
9. Псевдоаллергия. Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.
10. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.

Для педиатрического факультета:

1. Аллергия новорожденных.
2. Источники аллергизации детей.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Структура и функции иммунной системы. Кооперация иммунокомпетентных клеток. Характеристика основных клеток, осуществляющих иммунные реакции — Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов.
2. Гуморальный и клеточный иммунитет — особенности кооперации макрофагов, Т- и В-лимфоцитов. Эффекторные клетки и клетки памяти в гуморальном и клеточном иммунитете. Плазматические клетки и стадии их дифференциации.
3. Классы иммуноглобулинов, их характеристика.
4. Регуляция иммунных реакций: лимфокины, монокины, гормоны.
5. Классификация антигенов. Полноценные антигены, гаптены.

Для педиатрического факультета

1. Возрастные особенности иммунологической реактивности. Динамика антителообразования в развивающемся организме.

2. Особенности проявления кожно-аллергических проб у детей раннего возраста. Их значение в оценке диагностических реакций.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1. Титрование комплемента.

Руководствуясь данными таблицы, проводят титрование комплемента сыворотки крови.

Необходимые ингредиенты:

1. Комплемент - свежая сыворотка крови больного в разведении 1:20.
2. Гемолитический амбоцептор против бараньих эритроцитов, полученный путем иммунизации кролика эритроцитами барана, в разведении 1:500.
3. 5% взвесь бараньих эритроцитов в физиологическом растворе.
4. Физиологический раствор.

Схема постановки опыта

Ингредиенты	1	2	3	4
Комплемент 1:20, мл	0,1	0,2	0,3	0,4
Амбоцептор 1:500, мл	0,5	0,5	0,5	0,5
5% взвесь эритроцитов, мл	0,5	0,5	0,5	0,5
Физиологический раствор, мл	1,4	1,3	1,2	1,1

Пробирки ставят в термостат при 37°C на 20 мин. Титром комплемента называют то количество цельной сыворотки, в присутствии которого происходит полный гемолиз.

Например, если полный гемолиз произошел в пробирке 4 (0.4 мл сыворотки 1:20), то титр комплемента равен $0.4:20=0.02$. Разведенной в 20 раз сыворотки необходимо 0.4 мл, а соответственно цельной сыворотки потребуется в 20 раз меньше, то есть 0.02 мл.

Вопросы к опыту № 1:

1. При каких аллергических реакциях комплемент является медиатором?
2. Какие факторы приводят к активации системы комплемента?
3. Какими эффектами обладают активированные компоненты системы комплемента?

Опыт № 2. Контрактура гладкой мускулатуры желудка лягушки

У предварительно сенсибилизированной лошадиной сывороткой и затем умерщвленной лягушки выделяют желудок и помещают в стакан с раствором Рингера. После записи на кимографе спонтанных сокращений желудка добавляют гомологичный антиген (лошадиная сыворотка) в большом количестве. Наступающие сокращения желудка регистрируют на кимографе. Обращают особое внимание на гастрограмму после повторного нанесения антигена.

Вопросы к опыту № 2:

1. Какая аллергическая реакция развилась у лягушки?
2. Какие медиаторы аллергии вызывают спазм гладкой мускулатуры?

Опыт № 3. Анафилактическая реакция брыжейки

Сенсибилизированную лягушку обездвиживают введением 10% уретана (1.5-2 мл в спинной лимфатический канал), укрепляют на пробковой дощечке спиной кверху, располагая правый бок над круглым отверстием. Затем извлекают брыжейку из брюшной полости и растягивают над круглым отверстием дощечки. Зафиксировав основные показатели исходного кровообращения (степень кровенаполнения, просвет кровеносных сосудов, скорость кровотока и др.), наносят на брыжейку 5 капель антигена. Уже через 3-5 мин наблюдают выход форменных элементов крови из сосудов брыжейки в окружающие ткани. Некоторые мелкие сосуды при этом запустевают, форменные элементы в них отсутствуют, но контуры стенки все же ясно видны. Еще через

1-2 мин возникает замедление тока крови и стаз в более крупных сосудах брюжейки (в отдельных случаях стаз возникает уже в первые 2-3 мин после нанесения на брюжейку антигена).

Вопросы к опыту № 3:

1. Каковы механизмы нарушения микроциркуляции в брюжейке после нанесения антигена?
2. Какие медиаторы (по происхождению, биохимической структуре, механизму действия) обуславливают нарушения микроциркуляции?

Опыт № 4. Анафилактическая реакция сердца лягушки

Сенсибилизированную лягушку укрепляют на пробковой дощечке брюшком кверху. У животного обнажают мышцы передней грудной стенки. Пинцетом захватывают и приподнимают грудину, укрепляют ее нижнюю половину, обнажают сердце, снимают перикард. Верхушку сердца захватывают серфином, соединенным с плечом рычага для записи сокращений сердца на кимографе.

При нанесении на сердце сенсибилизированной лягушки 6 капель нормальной лошадиной сыворотки наблюдают изменения сердечных сокращений (аритмию, изменение амплитуды сердечных сокращений). После отмывания сердца физиологическим раствором сердечная деятельность постепенно восстанавливается до нормы.

Через 15 мин на сердце вновь наносят 6 капель антигена, при этом реакция сердца отсутствует или же проявляется значительно слабее.

Вопросы к опыту № 4:

1. Каковы механизмы нарушения сердечной деятельности после воздействия аллергена?
2. Какие медиаторы изменяют функции сердца?
3. Чем обусловлено ослабление выраженности реакции сердца при повторном воздействии аллергеном?

Опыт № 5. Аллергическая реакция тучных клеток у белых крыс

Сенсибилизированной крысе внутрибрюшинно вводят 10 мл подогретого до 37°C физиологического раствора. Осторожно 2-3 мин массируют брюшную стенку и рассекают ее по средней линии. Перитонеальную жидкость набирают пипеткой Пастера в пробирку и центрифугируют 3 мин. Надосадочную жидкость удаляют пипеткой. Центрифугат по одной капле наносят на 2 предметных стекла, к одному из них прибавляют 2 капли раствора антигена и осторожно перемешивают. После этого готовят мазки, которые фиксируют и окрашивают толуидиновым синим. Изучают строение тучных клеток, подсчитывают процент дегранулированных тучных клеток на опытном и контрольном препаратах. Полученные данные сравнивают.

Вопросы к опыту № 5:

1. Какие БАВ содержатся в гранулах тучных клеток?
2. Какие факторы способствуют дегрануляции тучных клеток?
3. Каким образом происходит дегрануляция тучных клеток?

ТЕМА: АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КЛЕТОЧНОГО (ЗАМЕДЛЕННОГО) ТИПА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уяснить основные причины возникновения, механизмы развития и проявления аллергии клеточного типа. Уметь дифференцировать аллергические реакции гуморального и клеточного типов по данным клинико-лабораторных исследований.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 557-585.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 141-149, 121-124.

3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 178-180, 160-164.
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 216 - 228.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 130-131, 135-138
6. Патофизиология. Курс лекций /Под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 214-219, 232-252.
7. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994.- С. 100-122.
8. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 114-125, 127-129.
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 125-137.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Аллергические реакции клеточного (замедленного) типа. Виды и их характеристика.
2. Этиология аллергических реакций клеточного типа.
3. Стадии аллергических реакций клеточного типа:
 - а) иммунологическая;
 - б) патохимическая: лимфокины, виды, механизм действия;
 - в) патофизиологическая.
4. Аутоиммунные болезни. Этиология, патогенез, клинические формы.
5. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний.
6. Принципы диагностики, профилактики и лечения аллергии клеточного типа и аутоиммунных заболеваний.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт № 1. Выявление неполных антител к эритроцитам периферической крови (выполняется в дополнение к данному, приводимым в условиях задач)

Прямая проба Кумбса

Метод позволяет определить связанные с эритроцитами аутоантитела.

Ход работы.

Эритроциты пациента трижды отмывают физиологическим раствором с последующим приготовлением 10% эритроцитарной взвеси. Затем на предметное стекло помещают несколько капель разведенной антиглобулиновой сыворотки и 1 каплю 10% эритроцитарной взвеси, перемешивают. Предметное стекло помещают в термостат при температуре 37°C на 30 мин. При наличии агглютинации реакцию оценивают как положительную прямую пробу Кумбса.

Непрямая проба Кумбса

Эритроциты донора с I группой крови отмывают физиологическим раствором с последующим приготовлением 5% эритроцитарной взвеси. Затем пробирку, содержащую 1 мл разведенной физиологическим раствором (1:2) сыворотки крови пациента и 0.2 мл 5% эритроцитарной взвеси, помещают в термостат при температуре 37°C. Через 60 мин эритроциты, находящиеся в пробирке, отмывают физиологическим раствором и готовят эритроцитарную взвесь, 0.5 мл которой смешивают на предметном стекле с 0.1 мл антиглобулиновой сыворотки. Дальнейшее определение производят в соответствии с методикой постановки прямой пробы Кумбса.

Примечание: параллельно каждой пробе необходимо проводить контрольное исследование со стандартными нормальными эритроцитами.

Вопросы к опыту №1:

1. Для каких типов аллергических реакций характерны положительные результаты прямой и непрямой проб Кумбса?
2. Какие антитела выявляет прямая проба Кумбса?
3. Какие антитела выявляет непрямая проба Кумбса?

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить этиологию и уметь определять механизмы нарушения и биологические особенности злокачественного роста в эксперименте.

УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Знать принципы проведения иммуноферментного анализа и иммуномаркеры опухолей.
2. Знать принципы использования тест-систем с моноклональными антителами для выявления онкомаркеров
3. Овладеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2007.- 650 с.
2. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2002. -
3. Патологическая физиология / Под ред. А. И. Воложина, Г.В.Порядина. Т.1,2 – М. – «Медпресс», 1998.
4. Патологическая физиология с основами клеточной и молекулярной патологии / В.В. Иванов. – Красноярск, 1998.
5. Патология / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, – Томск: из-во университета, 2001.
6. Атлас по патологии / В.А. Войнов // МИА: Москва. – 2004. – 217 с.
7. Канцерогенез / под ред. Д.Г. Заридзе //М: Медицина. – 2004. – 576 с.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Этиология опухолей; канцерогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы.
2. Химические канцерогены. Стадии инициации и промоции при химическом канцерогенезе.

3. Онковирусы, их классификация. Роль вирусных онкогенов.
4. Проканцерогенное действие БАВ.
5. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков.
6. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
7. Взаимодействие опухоли и организма.
8. Механизмы антибластомной резистентности организма. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.
9. Механизмы рецидивирования, метастазирования, инфильтрирующего роста опухоли

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание №1 Гомотрансплантация опухоли путем введения животным эмульсии опухолевой ткани.

Животное с опухолью убивают вдыханием паров эфира. Кожа над опухолью освобождается от шерсти, смазывается 10 % раствором йода, рассекается. Наружный беловато-серый слой опухолевого узла срезается ножницами и переносится в стерильный флакон. Взятая для перевивки опухолевая ткань тщательно измельчается кривыми ножницами в стерильном изотоническом растворе до образования тонкой равномерной взвеси, которая насыщается в шприц с толстой иглой. Кожа здоровой крысы на боковой поверхности спины освобождается от шерсти и протирается спиртом. В этот участок вводится эмульсия опухолевой ткани 0,2 - 0,4мл. Место прокола смазывается йодом.

Студенты делают заключения и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какова зависимость роста опухолевой ткани от состояния реактивности организма?
2. Почему очень строго соблюдает асептику и антисептику при трансплантации опухолевой ткани?
3. Какие антибластомные защитные механизмы имеются в организме?

4. Имеет ли практическое значение изучение особенностей роста опухолевой клетки в эксперименте?

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОСНОВНОГО И БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь определять механизмы нарушения углеводного обмена на основании результатов исследования крови и мочи. Уяснить причины и механизмы развития сахарного диабета, патогенез его основных проявлений и осложнений. Диабетические и гипогликемические комы.

УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Уметь интерпретировать результаты определения суммарного количества белка плазмы крови.
2. Уметь интерпретировать результаты анализа белковых фракций.
3. Уметь интерпретировать результаты определения индивидуальных белков
4. Научиться методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф. Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2007.- 650 с.
2. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф. Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2002.
3. Патологическая физиология / Под ред. А. И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.1,2 – М. – «Медпресс», 1998.
4. Патологическая физиология с основами клеточной и молекулярной патологии / В.В. Иванов. – Красноярск, 1998.
5. Патология / под. ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, – Томск: из-во университета, 2001.
6. Атлас по патологии / В.А. Войнов // МИА: Москва. – 2004. – 217 с.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Основной обмен, определение, понятие. Показатели характеризующие основной обмен. Методы определения. Состояния при которых изменяется основной обмен.
2. Обмен веществ, определение, понятие. Этапы обмена веществ.
3. Голодание, виды. Полное голодание, основные виды. Изменение углеводного, жирового и белкового обменов и функций организма при нем. Парентеральное и искусственное питание.
4. Стрессорное голодание. Причины и механизмы развития.
5. Неполное голодание, виды. Биологические и социальные причины голодания. Квашиоркор, патогенез. Причины особой опасности недоедания в детстве.
6. Патология, связанная с нарушением аминокислотного состава белков пищи и нарушением усвоения аминокислот в организме. Парентеральное питание.
7. Функционирование печени как « аминостата». Печеночная кома как результат нарушения гомеостаза аммиака в организме.
8. Патология, связанная с нарушением биосинтеза белка. Причины, диагностическая значимость. Клеточные механизмы усиленного распада белка в организме.
9. Нарушения белкового состава крови: гипоальбуминемия, диспротеинемия, парапротеинемия. Причины, патогенез, диагностическая значимость.
10. Взаимопревращения аминокислот в гомеостазе азота. Механизмы включения аминокислот в глюконеогенез при длительных стресс-воздействиях. Значение аминотрансфераз в диагностике.
11. Патология обмена азотистых оснований. Подагра.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Физиологическая роль белков для организма.
2. Переваривание и всасывание белков в ЖКТ.
3. Нормальный уровень плазменного белка их фракции и характеристика.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1 Определение стандартной величины основного обмена, исходя из данных: веса, возраста (по таблице Гарриса- Бенедикта).

Например: Студенту 21 год, рост 164 см и масса тела равна 62кг. По цифровым данным, указывающих на массу тела(по таблице №8) находим значение основного обмена при массе 62кг. Основной обмен равен 919 калл. Используя таблицу № 7, находим исходные данные основного обмена при пересечении данных возраста и роста исследуемого (при возрасте 21 год и росте 164см основной обмен равен 679 калл.), сумма полученных выше данных указывает на стандартную величину основного обмена у конкретного исследуемого. Должная величина основного обмена по таблицам равна 1598 б\к.

2. Определение основного обмена по поверхности тела по номограмме Дюбуа, и Саидифорду.

В начале по номограмме определяем общую поверхность (площадь) тела в м², затем по таблице (по возрасту, полу) находим образование калорий в норме. Полученное число умножаем на общую площадь поверхности тела, при этом мы находим, сколько калорий образуется за час, и полученное число умножаем на 24 час (сутки).

Например: Исследуемый 38 лет, рост 182см, общая поверхность тела 1,9м на 1м поверхности тела образуется -39,5.

$$39,5 \times 1,9 = 75,0$$
$$75,0 \times 24 = 1800 \text{ б\к.}$$

2. Определение основного обмена по таблице Рида.

Отклонения основного обмена определяются по частоте пульса и пульсовому давлению. При помощи тонометра находят

максимальное и кровяное минимальное давление. Разница между ними и есть пульсовое давление. Зная частоту, пульса и пульсовое давление в специальной таблице находят сразу цифру, указывающую на увеличение и уменьшение основного обмена в % по сравнению со стандартом.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь определять механизмы нарушения углеводного обмена на основании результатов исследования крови и мочи. Уяснить причины и механизмы развития сахарного диабета, патогенез его основных проявлений и осложнений. Диабетические и гипогликемические комы.

УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Уметь рассчитать коэффициент атерогенности (КА).
2. Уметь определить тип дислипотеинемии по изменению содержания липопротеинов и липидов в плазме крови.
3. Овладеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2007.- 650 с.
2. Патология (уч. для мед. вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2002. -
3. Патологическая физиология / Под ред. А. И. Воложина, Г.В.Порядина. Т.1,2 – М. – «Медпресс», 1998.
4. Патологическая физиология с основами клеточной и молекулярной патологии / В.В. Иванов. – Красноярск, 1998.
5. Патология / под. ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга., – Томск: из-во университета, 2001.
6. Атлас по патологии / В.А. Войнов // МИА: Москва. – 2004. – 217 с.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Нарушение всасывания, транспорта и обмена жира в жировой ткани. Наследственные формы нарушений липидного обмена.
2. Липопротеиды, классы, функции. Изменение качественного и количественного состава фракции липопротеидов в крови.
3. Гиполипидемия. Гиперхолестеринемия. Гиперлипидемия: классификация, роль в развитие патологии органов и систем.
4. Атеросклероз. Этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии.
5. Ожирение. Виды, типы, роль лептиновой недостаточности в развитии ожирения.
6. Гиперкетонемия. Этиология, патогенез, роль кетоновых тел в метаболизме клеток.
7. Гормоны- производные жирных кислот и их роль в патологии.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь определять механизмы нарушения углеводного обмена на основании результатов исследования крови и мочи. Уяснить причины и механизмы развития сахарного диабета, патогенез его основных проявлений и осложнений. Диабетические и гипогликемические комы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 266-300
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 234-245
3. Патопфизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 271-292
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 151 - 169.

5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 259-273
6. Патофизиология. Курс лекций /Под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 655- 669.
7. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко - Элиста, 1994. - С. 245-256.
8. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. – С. 200 - 207.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Нарушения всасывания углеводов пищи, процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена, транспорта углеводов в клетки и усвоения углеводов.
2. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы.
3. Расстройства физиологических функций организма при гипогликемии; гипогликемическая кома.
4. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы.
5. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез разных форм сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.
6. Нарушения углеводного и других видов обмена при сахарном диабете; расстройства физиологических функций, осложнения, их механизмы.
7. Диабетические комы. Виды. Причины. Патогенез. Проявления.

Для педиатрического факультета:

1. Нарушения углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.
2. Особенности диабетической комы у детей.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Общая схема источников и путей расходования глюкозы в организме.
2. Катаболизм глюкозы. Аэробный распад - основной путь катаболизма глюкозы у человека. Последовательность

реакций до образования пирувата (аэробный гликолиз) как специфический для глюкозы путь катаболизма. Использование глюкозы для синтеза жиров в печени и в жировой ткани.

3. Анаэробный распад глюкозы (анаэробный гликолиз). Распределение и физиологическое значение анаэробного распада глюкозы.
4. Биосинтез глюкозы (глюконеогенез) из аминокислот, глицерина и молочной кислоты. Взаимосвязь гликолиза в мышцах и глюконеогенеза в печени (цикл Кори).
5. Свойства и распространение гликогена как резервного полисахарида. Биосинтез гликогена. Мобилизация гликогена.
6. Особенности обмена глюкозы в разных органах и клетках: эритроциты, мозг, мышцы, жировая ткань, печень.
7. Наследственные нарушения обмена моносахаридов и дисахаридов: галактоземия, непереносимость фруктозы, непереносимость и мальабсорбция дисахаридов. Гликогенозы и агликогенозы.
8. Роль инсулина, глюкагона и адреналина в метаболизме глюкозы, депонировании и мобилизации жиров в жировой ткани.
9. Кетоновые тела: биологическое значение, структура, химизм образования и окисления.
10. Регуляция энергетического метаболизма, роль инсулина и контринсулярных гормонов в обеспечении гомеостаза. Роль инсулина и глюкагона в регуляции энергетического метаболизма при нормальном питании и при голодании.

Для педиатрического факультета

1. Значение глюконеогенеза в метаболизме плода.
2. Резистентность и склонность к кетозу у детей.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт 1. Определение глюкозы в моче экспресс - методом

1. Бумажку глюкотеста погружают в испытуемую мочу так, чтобы полностью смочить желтую полосу.

2. Немедленно извлекают бумажку из жидкости, кладут смоченным концом на пластмассовую пластинку и выдерживают в таком положении около 2 минут.
3. По истечении срока экспозиции, не снимая бумажку с пластинки, сравнивают изменившуюся окраску цветной полосы на бумажке с цветной шкалой, имеющейся в комплекте.
4. Содержание глюкозы в моче оценивают по наиболее совпадающему со шкалой цвету полосы.

Опыт 2. Определение ацетона в моче экспресс – методом.

На полоску фильтровальной бумаги помещают таблетку, содержащую нитропруссид натрия, и на нее наносят пипеткой две капли исследуемой мочи. Через две минуты окраску таблетки сравнивают с цветной шкалой. При отсутствии ацетона цвет таблетки не изменяется, при наличии таблетка окрашивается от розового до фиолетового.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

На основании показателей крови и мочи научиться дифференцировать форму нарушений кислотно-щелочного состояния и ее возможные механизмы развития, определять реакции компенсации и повреждения при этих нарушениях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 405-448
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 269-284
3. Патопфизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 349-357
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 122 - 133.

5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 293-301
6. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995 - С.165-176.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С.241-245.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. - Киев: Вища школа, 1985. - С. 277-280.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева. - М.: Медицина, 1985. - С.62-66.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 277-282.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Основные нарушения кислотно-щелочного состояния. Классификация.
2. Метаболический ацидоз. Этиология. Патогенез. Механизмы компенсации. Нарушения функции органов и систем. Основные показатели кислотно-щелочного состояния (по Аструпу).
3. Газовый ацидоз. Этиология. Патогенез. Механизмы компенсации. Нарушения функции органов и систем. Основные показатели.
4. Метаболический алкалоз. Этиология. Патогенез. Механизмы компенсации. Нарушения функции органов и систем. Основные показатели.
5. Газовый алкалоз. Этиология. Патогенез. Механизмы компенсации. Нарушения функции органов и систем. Основные показатели.
6. Смешанные формы нарушений кислотно-щелочного состояния. Этиология. Патогенез. Механизмы компенсации. Нарушения функции органов и систем. Основные показатели.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Буферные системы крови: гидрокарбонатная, фосфатная, гемоглобиновая, протеиновая. Механизмы действия буферных систем и их количественные характеристики. Понятие о кислотно-основном состоянии организма.
2. Образование и диссоциация бикарбонатов. Значение карбоангидразы.
3. Роль почек в поддержании рН крови. Глутаминаза почек; образование и выведение солей аммония. Активация глутаминазы почек при ацидозе.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1 Определение титрационной кислотности мочи

(выполняется в дополнение к данным задач)

Берут два одинаковых цилиндра. В один наливают 10 мл 0,15 М фосфатного буфера с рН 7,4, а в другой – 10 мл мочи, которую разбавляют дистиллированной водой в соотношении 1:10. В первый цилиндр приливают такое же количество воды.

В оба цилиндра добавляют по 2 мл фенолового красного и титруют разведенную мочу 0,1 Н раствором едкого натра до цвета содержимого цилиндра с буфером. Количеством мл 0,1 Н раствора едкого натра, потраченного на титрование, определяют титрационную кислотность мочи, которую обычно выражают на 100 мл мочи. У здорового человека она составляет 10-30 мл на 100 мл мочи.

Чтобы получить представление о суточном выделении кислых веществ, производят пересчет на количество мочи, выделенной за 24 часа в сантитрах (для взрослого норма 100-300 мл децинормального раствора едкого натра). Более точный результат получают при сопоставлении суточного выделения кислых веществ с весом тела (нормальная величина – 2-15 мл/кг/24ч).

Для перевода титрационной кислотности мочи в миллиэквиваленты (мэкв) полученные величины делят на 10.

Нормальные величины титрационной кислотности для детей грудного возраста – 0,2-2,5 мэкв/кг/24ч. У детей старшего возраста – 0,2-1,5 мэкв/кг/24ч, у взрослых – 0,2-1,5 мэкв/кг/24ч.

ТЕМА: ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Усвоить роль изменений состояния гидростатического, коллоидно-осмотического давления крови и тканей, проницаемости сосудистой стенки в патогенезе отека и уметь определять значение этих факторов в развитии отека при различных патологических процессах. Уметь определять форму нарушения водно-электролитного обмена и объяснять механизм ее развития, проводить сравнительный анализ патогенеза различных видов отека.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 340-401
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 245-258
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 315-348
4. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. М.: Вече, 2001. – С. 339-358
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 112 -121.
6. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 301-315
7. Патофизиология. Курс лекций /Под ред. П.Ф. Литвицкого.- М.: Медицина, 1995. - С. 177-196.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994. - С. 279-294.

9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 216-241.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Нарушения внешнего водного баланса и распределения воды во внутренней среде организма. Их классификация.
2. Обезвоживание. Гипер-, изо- и гипоосмолярная дегидратация. Этиология. Патогенез.
3. Избыточное накопление воды в организме.
4. Отеки. Определение. Классификация.
5. Патогенетические факторы отека. Значение градиентов гидродинамического, осмотического и онкотического давления в крови и тканях, состояния сосудисто-тканевых мембран. Роль нервно-гуморальных механизмов в развитии отеков.
6. Этиология и патогенез сердечных отеков.
7. Патогенез нефротических отеков.
8. Патогенез отеков при остром нефрите.
9. Патогенез отеков при циррозе печени.

Для педиатрического факультета:

Особенности нарушений водного обмена у детей.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Значение воды для организма. Факторы, определяющие ее распределение и перемещение в организме. Понятие о водном балансе.
2. Регуляция водно-солевого обмена. Строение и функции альдостерона и вазопрессина. Система ренин-ангиотензин-альдостерон.
3. Биохимические механизмы возникновения отеков и дегидратации.
4. Водный и минеральный обмен при работе в горячих цехах.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт 1. Адреналиновый отек легких у крыс

Опыт ставят на двух крысах. У животного подсчитывают число дыханий в минуту. Опытной крысе вводят подкожно 0,1 % раствор адреналина из расчета 0,7 мл на 100 г веса. Наблюдают за общим состоянием животного и через каждые 5 мин подсчитывают число дыханий. Через 40-60 мин обеих крыс - опытную и контрольную - забивают декапитацией или эфиром. Вскрывают грудную клетку и извлекают легкие. Взвешивают и определяют коэффициент отношения легких к весу тела. Сравнивают показатели опытного и контрольного животного.

Опыт 2. Влияние гипотензии на развитие отека легких

У двух предварительно взвешенных крыс подсчитывают число дыханий в минуту. Одной крысе вводят внутривенно 2 % раствор папаверина гидрохлорида из расчета 0,7 мл на 100 г веса. Наблюдают за состоянием крыс: через каждые 5 мин подсчитывают число дыханий. Спустя 20-30 мин, крыс забивают эфиром. Вскрывают грудную клетку, извлекают легкие, взвешивают их и определяют коэффициент отношения веса легких к весу тела. Полученные показатели сравнивают между собой.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭРИТРОНА, НАРУШЕНИЕ ОЦК.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь дифференцировать дегенеративные и регенеративные формы эритроцитов. Уметь оценивать регенераторную способность эритроидного ростка и определять тип эритропоэза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 13-45.

2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 466-473.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 410-419.
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 305 - 315.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 362-375.
6. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого.- М.: Медицина, 1995.- С. 354-386.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.- С. 272-279.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко.- Киев: Вища школа, 1985.- С. 339-349.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева.- М.: Медицина, 1985.- С. 121-124.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.- С.289-293.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Определение понятий «эритрон» и «эритроцитарная система».
2. Основные типы кинетики эритрона.
3. Нарушения нервно-гуморальной регуляции эритропоэза. Роль эритропоэтина и его ингибиторов.
4. Патологические формы эритроцитов. Классификация.
5. Диагностическое и прогностическое значение различных видов патологических эритроцитов. Критерии оценки регенерации.
6. ОЦК, виды нарушений ОЦК, механизмы развития, компенсаторные процессы.

Вопросы базовых дисциплин, необходимых для проработки темы:

1. Эритроциты. Строение, количество, методики подсчета, функции.

2. Гемоглобин, строение, свойства, количество в крови, методики определения. Цветовой показатель крови. Виды гемоглобина и связь с формой эритроцита. Синтез гемоглобина у человека на стадиях: эмбрион→плод→взрослый организм.
3. Эмбриональный гемопоэз. Развитие крови как ткани (гистогенез). Постэмбриональный гемопоэз: физиологическая регенерация крови.
4. Понятие о стволовых клетках крови (СКК) и колониеобразующих единицах (КОЕ). Характеристика стволовых коммитированных клеток как полипотентных предшественников, унипотентных предшественников, бластных форм. Структурная и химическая характеристика клеток в дифферонах эритроцитов. Роль микроокружения.
5. Нервная и гуморальная регуляция эритропоэза.

Для педиатрического факультета

Возрастные изменения показателей системы крови.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Микроскопия и зарисовка гематологических препаратов, окрашенных по Романовскому-Гимза и суправитально бриллианткрезилблау:

1. Анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия эритроцитов;
2. Полихроматофилия эритроцитов;
3. Ретикулоциты периферической крови;
4. Костный мозг;
5. Мегалобласты, мегалоциты.

ТЕМА: АНЕМИИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием анемий, освоить практические навыки оценки качественных и количественных изменений красной крови.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 13-45
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 466-473
3. Патопфизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 410-419
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 305 - 315.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 362-375
6. Патопфизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого.- М.: Медицина, 1995.- С. 354-386.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.- С. 272-279.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко.- Киев: Вища школа, 1985.- С. 339-349.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева.- М.: Медицина, 1985.- С. 121-124.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.- С.289-293.
11. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.- С.289-293.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Основные принципы классификации анемий:
 - а) по этиологии и патогенезу;
 - б) по цветному показателю;
 - в) по регенераторной способности костного мозга;
 - г) по размеру и форме эритроцитов;
 - д) по уровню сывороточного железа;
 - е) по типу кроветворения.
2. Анемии вследствие кровопотерь. Виды. Этиология. Патогенез. Гематологическая характеристика.
3. Анемии вследствие усиленного кроворазрушения. Виды. Этиология. Патогенез. Гематологическая характеристика.

4. Анемии вследствие нарушения кровообразования. Виды. Этиология. Патогенез. Гематологическая характеристика.
5. Обмен железа: всасывание, транспорт кровью, депонирование.
6. Особенности обмена железа у жителей Крайнего Севера.
7. Патогенетическое обоснование принципов ранней диагностики и коррекции дефицита железа.
8. Биосинтез гема и его регуляция.
9. Роль тетрагидрофолиевой кислоты в синтезе одноуглеродных групп. Проявления недостаточности фолиевой кислоты.
10. Распад гема. Виды гемолиза. «Прямой» и «непрямой» билирубин. Обезвреживание билирубина.
11. Образование и обезвреживание активных форм кислорода в эритроцитах.
12. Гемоглобин плода (НЬF) и его физиологическое значение. Полиморфные формы гемоглобинов человека.
13. Физиологический эритроцитоз, условия и механизмы его развития.
14. Иммунологические взаимоотношения в системе «мать – плод». Изоантигены эритроцитов АВО. Резус-антиген и его значение в патогенезе гемолитической болезни новорожденного.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить этиологию, патогенез и классификацию лейкоцитозов, лейкопений и лейкомоидных реакций. Научиться оценивать лейкоцитарную формулу при различных патологических состояниях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 45-56
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 475-481

3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 419-422
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 375-384.
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С.324 - 328.
6. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого.- М.: Медицина, 1995.- С. 397-410.
7. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко.- Элиста: Эсен, 1994.- С. 349-358.
8. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого.- Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.- С. 280-283.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева.- М.: Медицина, 1985.- С. 124-128.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.- С. 294-299.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Лейкоцитозы. Определение понятия. Классификация.
2. Причины и механизмы развития физиологических лейкоцитозов.
3. Причины и механизмы развития патологических концентрационных лейкоцитозов.
4. Причины и механизмы развития патологических продукционных лейкоцитозов.
5. Изменения лейкоцитарной формулы при различных лейкоцитозах.
6. Лейкемоидные реакции. Виды. Этиология. Патогенез. Лабораторная диагностика.
7. Лейкопении. Классификация. Этиология. Патогенез. Изменения лейкоцитарной формулы.
8. Агранулоцитозы. Этиология. Патогенез. Изменения лейкоцитарной формулы.
9. Клинические проявления и осложнения лейкопений.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Лейкоциты, их виды, количество, методики подсчета. Лейкоцитарная формула.
2. Гранулоциты — нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, их содержание, размеры, форма, строение, основные функции. Особенности строения специфических гранул. Агранулоциты – моноциты, лимфоциты, количество, размеры, особенности строения и функции. Характеристика Т- и В-лимфоцитов – количество, морфофункциональные особенности.
3. Эмбриональный гемопоэз. Развитие крови как ткани (гистогенез). Постэмбриональный гемопоэз: физиологическая регенерация крови.
4. Понятие о стволовых клетках крови (СКК) и колониеобразующих единицах (КОЕ). Характеристика стволовых коммитированных клеток как полипотентных предшественников, унипотентных предшественников, бластных форм. Морфологически неидентифицируемые и морфологически идентифицируемые стадии развития клеток крови (дифференцирующиеся — созревающие клетки и дифференцированные – зрелые).
5. Структурная и химическая характеристика клеток в дифферонах гранулоцитов, моноцитов. Нервная и гуморальная регуляция лейкопоэза, роль микроокружения.
6. Физиологический лейкоцитоз, условия и механизмы его развития.

Для педиатрического факультета

Возрастные изменения лейкоцитарной формулы.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Микроскопия и зарисовка гематологических препаратов, окрашенных по Романовскому – Гимза:

№5. Нейтрофильный лейкоцитоз.

№6. Эозинофилия.

№7. Лимфоцитоз, моноцитоз.

№13. Костный мозг.

ТЕМА: ЛЕЙКОЗЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

На основе анализа картины периферической крови, миелограммы, цитохимической и функциональной характеристики лейкоцитов, данных дополнительного обследования научиться дифференцировать острые и хронические лейкозы, лейкомоидные реакции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патифизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 80-104, 586-623
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 296-321, 481-492
3. Патифизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 366-399, 422-427
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд "За экономическую грамотность", 1997. - С. 235 - 254, 329 -341.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 224-254, 384-389
6. Патифизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995.- С. 410-425.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого.-Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.-С.283-288.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко.- Киев: Вища школа, 1985.- С. 355-358.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева.- М.: Медицина, 1985.- С. 129-133.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.- С. 299-303.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Лейкозы. Определение понятия. Принципы классификации.
2. Этиология лейкозов, роль вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации. Теории патогенеза опухолей.

3. Патогенез лейкозов. Правила опухолевой прогрессии в патогенезе лейкозов.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при различных видах лейкозов. Причины развития анемии, лейкопении, геморрагического синдрома при лейкозах.
5. Особенности бластных клеток, их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика.
6. Основные нарушения в организме при лейкозах. Метастазирование, рецидивы. Опухолевая кахексия.
7. Принципы диагностики и терапии лейкозов.
8. Патогенетическое обоснование дифференциальной диагностики лейкозов и лейкомоидных реакций.

Для педиатрического факультета:

Особенности лейкозов в детском возрасте.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Морфо–функциональная характеристика процессов роста и дифференцировки, периода активного функционирования, старения и гибели клеток.
2. Апоптоз; определение понятие и его биологическое значение.
3. Молекулярные механизмы генетической изменчивости. Молекулярные мутации: замены, делеции, вставки нуклеотидов. Частота мутаций, зависимость от условий среды (радиация, химические мутагены). Рекомбинации как источник генетической изменчивости.
4. Основы химического канцерогенеза. Представление о некоторых химических канцерогенах: полициклические ароматические углеводороды, ароматические амины, диоксиды, микотоксины, нитрозамины.
5. Роль вирусов в этиологии опухолевого процесса. Вирусы, вызывающие опухоли у животных (онкогенные вирусы).
6. Эмбриоспецифические и опухолевые антигены человека.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

I. Для микроскопии и зарисовки студентам предлагаются следующие препараты крови, окрашенные по Романовскому-Гимза:

№8. Хронический лимфолейкоз;

№9. Острый лейкоз;

№10. Хронический миелолейкоз.

II. Просмотр и зарисовка слайдов с цитохимической характеристикой бластных клеток:

- 1) PAS – реакция;
- 2) пероксидаза при;
- 3) неспецифическая эстераза;
- 4) пероксидаза нейтрофилов при лейкоцитозе;
- 5) пероксидаза нейтрофилов при хроническом миелолейкозе.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

На основе анализа гемостазиограммы научиться дифференцировать геморрагические диатезы, тромбофилию, ДВС-синдром, а также причины и механизмы, лежащие в их основе.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 56-80.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 492-509.
3. Патопфизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 428-438.
4. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патопфизиология. М.: Вече, 2001. – С. 585-598.
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 74 - 76, 342 - 348.

6. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 389-394
7. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995.- С. 426-436.
8. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого.- Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.- С. 288-292.
9. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко.- Киев: Вища школа, 1985.- С. 359-362.
10. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева. - М.: Медицина, 1985.- С. 138-142.
11. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980.- С. 304-309.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Нарушения механизмов регуляции гемостаза. Роль свертывающей и противосвертывающей систем.
2. Геморрагические диатезы. Классификация.
3. Вазопатии. Виды. Этиология. Патогенез. Изменения гемостазиограммы.
4. Тромбоцитопатии. Виды. Этиология. Патогенез. Изменения гемостазиограммы.
5. Коагулопатии. Виды. Этиология. Патогенез. Изменения гемостазиограммы.
6. Тромбофилия, определение понятия. Претромботические и тромботические состояния. Этиология. Патогенез. Изменения гемостазиограммы.
7. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Этиология. Патогенез. Стадии. Изменения гемостазиограммы.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Кровяные пластинки (тромбоциты), их строение, количество, функции.
2. Свертывающая, противосвертывающая и фибринолитическая системы крови как главные аппараты

функциональной системы поддержания ее жидкого состояния. Понятие о системе РАСК. Современные представления об основных факторах, участвующих в свертывании крови (тканевые, плазменные, тромбоцитарные, эритроцитарные, лейкоцитарные). Роль сосудистой стенки в регуляции свертывания крови и фибринолизе.

3. Свертывающая система крови. Этапы образования фибринового сгустка. Внутренний и внешний пути свертывания.
4. Компоненты, принципы образования и последовательность функционирования ферментных комплексов прокоагулянтного пути. Роль витамина К в свертывании крови.
5. Основные механизмы фибринолиза. Активаторы плазминогена как тромболитические средства.
6. Основные антикоагулянты крови: антитромбин III, макроглобулин, антиконвертин. Антикоагулянтный путь.

Для педиатрического факультета

Возрастные изменения системы гемостаза.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1. Проба Кончаловского

Принцип. Внутрисосудистое давление повышают путем дозированного сдавливания плеча манжетой аппарата для измерения артериального давления, после чего подсчитывают число образовавшихся петехий на определенном участке кожи ладонной поверхности предплечья. Если количество образовавшихся петехий превышает показатель здоровых людей, то резистентность капилляров считают сниженной.

Методы исследования. На ладонной поверхности предплечья очерчивают круг диаметром 5 см. На плечо накладывают манжету аппарата для измерения артериального давления. Нагнетают давление в манжете до 90-100 мм рт. ст. Поддерживают такой уровень давления в манжете в течение 5

минут. Затем манжету снимают и в течение 5 минут ожидают восстановления кровообращения в конечности. Затем подсчитывают число петехий в очерченном круге.

Чтение результатов. В норме число петехий не превышает 10. При 11-20 петехиях проба считается слабо положительной, при 21-30 петехиях – положительной, при 31 и более – резко положительной. У здоровых людей размер кровоизлияний не превышает 1 мм в диаметре, тогда как при вазопатиях и тромбоцитопатиях выявляются и более крупные кровоизлияния.

Опыт №2. **Определение толерантности плазмы к гепарину**

(выполняется в дополнение к данным, приведенным в задачах)

Проба характеризует содержание в крови антитромбина III, не связанного с гепарином (резерв противосвертывающей системы).

Принцип метода. При добавлении к плазме крови гепарина, последний связывается со свободным антитромбином III. Образовавшийся комплекс проявляет антикоагулянтные свойства. В результате продолжительность активированного времени рекальцификации плазмы (АВР) удлиняется прямо пропорционально концентрации свободного антитромбина III.

Ход определения.

1. Подготовка образца.

Венозную кровь смешивают со стабилизатором (3,8% раствор цитрата натрия) в соотношении 9:1, центрифугируют 7 минут при скорости 1500 оборотов в минуту. Богатую тромбоцитами плазму отделяют в пластиковую пробирку.

2. Определение АВР исследуемой плазмы.

На водяную баню (37°C) помещают пробирки с исследуемой плазмой, взвесью каолина, раствором хлорида кальция (0.025M), раствором гепарина (1 ед. в 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия). По истечении трех минут определяют АВР. Для этого в сухую пробирку, помещенную в водяную баню, наливают 0,1 мл исследуемой плазмы, добавляют 0,1 мл взвеси каолина и 0,1 мл раствора хлорида кальция и включают секундомер. Фиксируют время появления сгустка.

3. Определение АВР в присутствии гепарина.

В сухую пробирку, помещенную на водяную баню, последовательно добавляют по 0,1 мл исследуемой плазмы, раствора гепарина, взвеси каолина, раствора хлорида кальция. Включают секундомер. Спустя 2 минуты и далее через каждые 30 секунд проверяем наличие сгустка.

Чтение результатов. В норме в присутствии гепарина АВР удлиняется на 7-11 минут. Толерантностью плазмы к гепарину считают разницу между АВР нативной и гепаринизированной плазмы. Сокращение разницы между АВР нативной и гепаринизированной плазмы (увеличение толерантности плазмы к гепарину) свидетельствует о дефиците антитромбина III.

ТЕМА: СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Усвоить общие закономерности возникновения, развития и исходов сердечной недостаточности. Уяснить патогенез компенсаторной гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. Уметь выявлять и дифференцировать различные типы сердечной недостаточности и определять патогенетическую взаимосвязь сердечной недостаточности с возникновением других расстройств в организме.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 106-107, 140-158.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 424-427.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 466-470.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быца. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 395-414.
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 349 - 380.

6. Патологическая физиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого.- М.: Медицина, 1995,- С. 468 - 483.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого.- Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994, С. 294-313.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко.- Киев: Вища школа, 1985.- С. 363-390.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева.- М.: Медицина, 1985.- С. 112 - 118.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.- С. 314 - 338.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Сердечная недостаточность. Характеристика понятия и виды.
2. Миокардиальная сердечная недостаточность. Этиология, патогенез. Некоронарогенные формы повреждения сердца: при общем дефиците в организме кислорода и субстратов биологического окисления.
3. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины увеличения преднагрузки и постнагрузки на сердце.
4. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Гетеро- и гомеометрические механизмы компенсации.
5. Тоногенная и миогенная дилатация сердца. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда. Стадии, особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.
6. Гемодинамические показатели, клинические проявления и их механизмы развития при сердечной недостаточности. Патогенез одышки, цианоза, отеков.
7. Правожелудочковая и левожелудочковая сердечная недостаточность, проявления.

Для педиатрического факультета:

Особенности недостаточности кровообращения у детей.

Вопросы базовых дисциплин, необходимых для проработки темы:

1. Строение стенки сердца, его оболочек, их тканевой состав. Внутривнутриорганные сосуды сердца. Иннервация сердца.
2. Важнейшие белки миофибрилл: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин. Молекулярная структура миофибрилл. Миоглобин, его строение и функции. Особенности энергетического обмена в мышце сердца; креатинфосфат.
3. Биохимические механизмы мышечного сокращения и расслабления. Роль градиента одновалентных ионов и ионов кальция в регуляции мышечного сокращения.
4. Физиологические свойства миокарда и их особенности (возбудимость, проводимость, сократимость). Автоматия сердца. Проводящая система сердца, ее морфофункциональные особенности, значение в работе сердца.
5. Сердечный цикл и его фазовая структура. Систолический и минутный объемы крови, сердечный индекс.
6. Внешние проявления сердечной деятельности, их происхождение и методики исследования (электрокардиография и др.). Регуляция сердечной деятельности
7. Возрастные изменения сердца.

Для педиатрического факультета

1. Сердце новорожденного. Перестройка и развитие сердца после рождения.
2. Возрастные изменения сердечной деятельности и особенности системы кровообращения.

ТЕМА: АРИТМИИ.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Используя алгоритм анализа электрокардиограммы, уметь определять основные виды аритмий, связанных с нарушением

автоматизма и проводимости. Также уметь определять комбинированные нарушения ритма сердца.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997.
6. Патофизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого.- М.: Медицина, 1995.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого.- Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994
8. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева.- М.: Медицина, 1985
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Терминология и классификация нарушений ритма сердца. Нарушения проводимости, возбудимости, автоматизма миокарда.
2. Этиология основных видов нарушений сердечного ритма.
3. Электрофизиологические механизмы аритмий и блокад сердца.
4. Изменения гемодинамики при аритмиях (общего и коронарного кровообращения). Сердечная недостаточность при нарушениях ритма сердца.
5. Понятие об электроимпульсной терапии (дефибриляции сердца). Понятие об электрической стимуляции сердца. Искусственные водители ритма.
6. Электрокардиографические изменения при основных

- нарушениях ритма сердца.
7. Этиология и патогенез гипертонической болезни. Формы, стадии гипертонической болезни. Факторы стабилизации повышенного артериального давления.
 8. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии. Виды, причины и механизмы развития.
 9. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензии. Осложнения и последствия артериальных гипертензии.
 10. Артериальные гипотензии. Виды, причины и механизмы развития.

ТЕМА: КРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уяснить этиологию, патогенез, виды и формы коронарной недостаточности. Уметь на основании клиническо-лабораторных данных выявлять вид и форму коронарной недостаточности и дифференцировать обратимую и необратимую ее форму.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патифизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 159-194.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С.410-416, 427-432.
3. Патифизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 471-489, 490-502.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 400-414.
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 364 - 371.
6. Патифизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого.- М.: Медицина, 1995.- С. 438-454.
7. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого.- Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.- С. 303-307.

8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко.- Киев: Вища школа, 1985.-С. 390-412.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева.- М.: Медицина, 1985.-С. 112-115.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой.- М.: Медицина, 1980.-С. 377-381.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Коронарная недостаточность абсолютная и относительная, обратимая и необратимая.
2. Ишемическая болезнь сердца, ее формы. Этиология. Факторы риска.
3. Стенокардия, патогенез ведущих проявлений.
4. Инфаркт миокарда. Нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее.
5. Патогенез основных проявлений инфаркта миокарда:
 - а) болевой синдром;
 - б) резорбтивно-некротический синдром;
 - в) синдром сердечной недостаточности;
 - г) аритмический синдром.
6. Патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда, ишемического и реперфузионного повреждения миокарда.
7. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Строение стенки сердца, его оболочек, их тканевой состав. Внутриорганные сосуды сердца. Иннервация сердца.
2. Важнейшие белки миофибрилл: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин, тропонин. Молекулярная структура миофибрилл. Миоглобин, его строение и функции. Особенности энергетического обмена в мышце сердца; креатинфосфат.

3. Биохимические механизмы мышечного сокращения и расслабления. Роль градиента одновалентных ионов и ионов кальция в регуляции мышечного сокращения.
4. Физиологические свойства миокарда и их особенности (возбудимость, проводимость, сократимость). Автоматия сердца. Проводящая система сердца, ее морфо-функциональные особенности, значение в работе сердца.
5. Характеристика нормальной электрокардиограммы.
6. Функциональные особенности артериальных и венозных сосудов в миокарде, их центральная и местная регуляция (миогенная, гуморальная, нервная).
7. Возрастные изменения сердца.
8. Определение трансаминаз в сыворотке крови при диагностике инфаркта миокарда.

Для педиатрического факультета

Особенности системы кровообращения у детей.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1. Экспериментальный инфаркт миокарда у крыс

Крысе дают эфирный наркоз. Фиксируют животное вверх брюшком. Записывают электрокардиограмму. Вскрывают грудную клетку и перикард. С помощью иглодержателя и иглы подводят нить под коронарную артерию и накладывают на нее лигатуру. Производят запись электрокардиограммы через каждые 5-10 мин.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Научиться формулировать понятия артериальная гипертензия и артериальная гипотензия. Уяснить их основные виды, причины и механизмы развития. Уметь определять механизмы нарушений сосудистого тонуса (первичные и вторичные или «симптоматические» гипо- и гипертензии). Дифференцировать основные стадии гипертонической болезни по данным клинико-лабораторных исследований.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 108-140.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 416-424.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 452-466.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 424-452.
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 381 -395.
6. Патофизиология /Курс лекций под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 484-504.
7. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994. - С. 360 - 406.
8. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск, 1994. - С. 313 - 317.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Артериальные гипертензии. Определение понятия. Формы.
2. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Этиология. Патогенез, стадии развития, клинические проявления, осложнения, последствия.
3. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины, механизмы развития.
4. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
5. Артериальные гипотензии. Виды, этиология, патогенез. Острые и хронические артериальные гипотензии.
6. Понятие о гипотонической болезни. Этиология, патогенез, проявления.
7. Коллапс, его виды, проявления и последствия.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Кровеносные сосуды. Общие принципы строения, тканевой состав, зависимость строения сосудов от гемодинамических условий. Классификация сосудов.
2. Функциональная система поддержания уровня кровяного давления и органного кровотока. Кровообращение как вегетативный компонент целостной деятельности организма.
3. Общее периферическое сопротивление сосудов. Механизм формирования сосудистого тонуса. Факторы, обеспечивающие движение крови по сосудам высокого и низкого давления. Скорость движения крови в различных отделах системы кровообращения. Время полного кругооборота крови.
4. Кровяное давление, его виды (систолическое, диастолическое, пульсовое, среднее, центральное и периферическое, артериальное и венозное). Факторы, определяющие величину кровяного давления. Методики измерения кровяного давления в эксперименте и клинике.
5. Физиологические предпосылки нарушения уровня кровяного давления. Нейро–гуморальная регуляция сосудов. Система ренин-ангиотензин-альдостерон. Биохимические механизмы возникновения почечной гипертензии.

Для педиатрического факультета

Возрастные особенности системы кровообращения.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1. Экспериментальная артериальная гипертензия у крыс

У подопытной крысы оценивают окраску кожных покровов, характер и частоту дыхания. Внутривенно вводят 0.1% раствор адреналина из расчета 0.7 мл на 100 г массы тела животного. Через 10 минут крысу забивают декапитацией или введением 1.0 мл гексенала. На вскрытии оценивают окраску и

кровенеполнение органов брюшной полости и грудной клетки. Результаты фиксируют, делают выводы.

Вопросы:

1. Почему изменилась окраска кожных покровов, частота дыхательных движений у животного?
2. Какова окраска и объем печени?
3. Как изменились объем легких и окраска их поверхности?
4. Каков объем левых и правых полостей сердца?
5. Обосновать патогенез развивающихся изменений.

Опыт №2. Экспериментальная артериальная гипотензия у крыс

У подопытной крысы оценивают окраску кожных покровов, характер и частоту дыхания. Внутривенно вводят 2 % раствор папаверина из расчета 1.0 мл на 100 г веса животного. Тщательно наблюдают за состоянием животного. Через 10 минут крысу забивают декапитацией или введением 1.0 мл гексенала. На вскрытии оценивают окраску и кровенаполнение органов брюшной полости и грудной клетки. Результаты фиксируют, делают выводы и обосновывают патогенез развивающихся изменений.

Вопросы:

1. Почему изменилась окраска кожных покровов, частота дыхательных движений у животного?
2. Какова окраска и объем печени?
3. Как изменились объем легких и окраска их поверхности?
4. Каков объем левых и правых полостей сердца?
5. Обосновать патогенез развивающихся изменений.

Опыт №3. Экспериментальная артериальная гипотензия у кроликов

У кролика подсчитывают число дыхательных движений в минуту. Измеряют кровяное давление на центральной артерии уха бескровным методом. Прибор для измерения кровяного давления состоит из прозрачной пластинки с застекленным отверстием и цилиндрической камеры, герметически закрытой резиновой мембраной. Камера соединена со сфингоманометром. Ухо кролика располагают на пластинке так, что центральная

артерия проецируется на центр цилиндрической камеры. В проходящем свете хорошо видна заполненная кровью артерия. При нагнетании воздуха в камеру резиновая мембрана, раздуваясь, сдавливает сосуд. Ток крови становится пульсирующим, а затем при полном сдавлении исчезает. Момент полного прекращения тока крови отмечают как систолическое давление по шкале сфигмоманометра.

После измерения давления в краевую вену уха кролика быстро вводят 5 мл раствора пептона.

Через каждые 5 мин измеряют кровяное давление (после введения). Результаты фиксируют, делают выводы.

Вопросы:

1. Какова динамика изменений артериального давления после введения пептона?
2. Обосновать патогенез развивающихся изменений.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Научиться дифференцировать основные виды недостаточности внешнего дыхания по данным оксиспирографии, газового состава крови, клинико-лабораторного обследования; обосновывать эффективность компенсаторно-приспособительных механизмов при дыхательной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 434-463.
2. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 503-525.
3. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. М.: Вече, 2001. – С. 434-468.
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 407 - 418.

5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 375-384.
6. Патофизиология /Под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 505 - 529.
7. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 331-361.
8. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Киев: Вища школа, 1985. - С. 412-431.
9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии /Под редакцией Н.И. Лосева. - М: Медицина, 1985. - С. 107-112.
10. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина, 1980. - С. 358-374.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Характеристика понятия «дыхательная недостаточность». Классификация дыхательной недостаточности по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу.
2. Центрогенная дыхательная недостаточность. Этиология, патогенез. Основные проявления. Патологические формы дыхания.
3. Торако-диафрагмальная дыхательная недостаточность. Этиология, патогенез. Основные проявления.
4. Нервно-мышечная дыхательная недостаточность. Этиология, патогенез. Основные проявления.
5. Бронхо-легочная дыхательная недостаточность. Виды (обструктивная, рестриктивная, смешанная). Этиология. Патогенез. Основные проявления. Методы функциональной диагностики.
6. Диффузионные формы дыхательной недостаточности. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.
7. Перфузионные формы дыхательной недостаточности.
8. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Соотношение вентиляции и перфузии в норме и при патологии: изменения вентиляционно-перфузионного показателя.

9. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития.
10. Изменения газового состава крови и кислотно-щелочного состояния при дыхательной недостаточности.

Для педиатрического факультета

1. Респираторный дистресс синдром новорожденных, его отличия от респираторного дистресс синдрома взрослых.
2. Синдром внезапного апноэ у детей и взрослых.
3. Особенности легочного кровообращения у плода и новорожденного, механизм шунтирования и принципы ИВЛ у детей.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Легкие. Внутрилегочные воздухоносные пути: бронхи и бронхиолы, строение их стенок в зависимости от их калибра.
2. Ацинус как морфо-функциональная единица легкого. Структурные компоненты ацинуса. Строение стенки альвеол. Структурно-химическая организация и функция сурфактантно-альвеолярного комплекса. Аэрогематический барьер и его значение в газообмене. Кровоснабжение легкого.
3. Значение дыхания для организма. Основные этапы процесса дыхания. Дыхательный цикл. Физиология дыхательных путей. Регуляция их просвета. Вентиляция легких (минутная, альвеолярная), ее неравномерность в разных отделах органа.
4. Механизм вдоха и выдоха. Эластические свойства легких и стенок грудной полости: поверхностно активные (сурфактант) и тканевые факторы, их обуславливающие.
5. Спирометрия, спирография, пневмотахография: основные показатели, их нормальные значения.
6. Газообмен в легких. Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. Способы определения. Относительное постоянство состава альвеолярного воздуха. Напряжение газов, растворенных в крови, методы их измерения. Парциальное давление газов (O_2 , CO_2) в альвеолярном воздухе. Свойства легочной мембраны.

Диффузионная способность легких. Отношение между кровотоком и вентиляцией легких.

7. Регуляция дыхания.
8. Влияние на частоту и глубину дыхания газового состава и рН артериальной крови. Центральные и периферические хеморецепторы. Их значение в обеспечении газового гомеостаза. Изменение вентиляции легких при гиперкапнии и гипоксии.

Для педиатрического факультета

1. Строение легкого новорожденного. Развитие легкого в постнатальном периоде.
2. Первый вдох новорожденного. Возрастные особенности дыхания.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1 Влияние коры головного мозга на продолжительность произвольной задержки дыхания у человека

Для проведения опыта студенты делятся попарно: один - экспериментатор, другой - испытуемый. У испытуемого подсчитывают исходное число дыханий в минуту. Определяют максимальную продолжительность задержки дыхания на вдохе. Вслед за прекращением произвольной задержки дыхания подсчитывают количество дыханий в минуту. После пятиминутного перерыва опыт повторяют, предложив испытуемому к окончанию произвольной задержки дыхания произвести мышечное усилие. Сразу же после окончания опыта вновь определяют частоту дыханий. Весь период наблюдений сопровождается определением содержания оксигемоглобина в артериальной крови посредством оксигеометра.

Вопросы:

1. Какова продолжительность задержки дыхания в покое и процент оксигемоглобина в крови?
2. Как изменилась продолжительность задержки дыхания на фоне мышечного усилия и процент оксигемоглобина в крови?

3. Почему на фоне снижения оксигемоглобина продолжительность задержки дыхания при физической нагрузке возрастает?

Опыт №2 Экспериментальная модель периодического дыхания

Укрепляют лягушку брюшком кверху. К коже челюсти прикрепляют серфин и привязывают его к рычажку Энгельмана. Дошечку с лягушкой прикрепляют к штативу. Записывают на кимографе дыхание лягушки в течение 3-4 минут. Лягушке под кожу боковой поверхности живота вводят 1-1,5 мл 20% раствора нитрата натрия. Повторяют запись дыхания через 15-30 минут.

Вопросы:

1. Как изменилось внешнее дыхание у животного после введения нитрата натрия?
2. Объяснить патогенез патологического типа дыхания.

Опыт №3 Исследование внешнего дыхания у человека

У обследуемого произвести запись спирограммы на оксиспирографе «Мета-1-25». Записывают следующие функциональные показатели: дыхание в покое, соотношение фаз вдоха и выдоха. Производят расчет спирограмм и определяют частоту дыхательных движений в 1 минуту, дыхательный объем (ДО, л), жизненную емкость легких (ЖЕЛ, л), резервный объем выдоха и вдоха ($PO_{\text{выд}}$, $PO_{\text{вд}}$, л), объем форсированного выдоха за 1 минуту.

ТЕМА: ГИПОКСИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уяснить общие закономерности возникновения, развития и исхода гипоксических состояний. Уметь находить проявления повреждения и компенсации со стороны систем кислородного бюджета организма и определять тип гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 478-513
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 284-296
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 525-537
4. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд "За экономическую грамотность", 1997. - С. 181 - 192.
5. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 343-355
6. Патофизиология /Курс лекций под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 197 - 213.
7. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994. - С. 321 - 332.
8. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Томск, 1994. - С. 354 - 361.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления. Роль гипоксии в развитии различных патологических процессов и болезней. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию.
2. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий.
3. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного, респираторного, циркуляторного, гемического, тканевого. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксии.
4. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии, их механизмы.
5. Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток и физиологических функций при острой и хронической гипоксии. Обратимость гипоксии. Гипоксия – универсальный механизм повреждения и гибели клеток.
6. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.

7. Гипероксия, ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободнорадикальные процессы. Гипероксия как причина гипоксии. Лечебное действие гипероксигенации: гипер- и нормобарическая оксигенация и их использование в медицине.
8. Особенности развития гипоксии у жителей высокогорья Кыргызской Республики. Классификация горных уровней по М.М. Миррахимову. Роль сурфактантной системы легких при действии гипоксической гипоксии и других климатических факторов высокогорья. Патогенез отека легких и мозга при гипоксической гипоксии.

Для педиатрического факультета:

9. Возрастная чувствительность организма к гипоксии и гипероксии.
10. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного.
11. Патогенез острой асфиксии плода и ее особенности на фоне хронической антенатальной гипоксии.

Вопросы базовых дисциплин, необходимых для проработки темы:

1. Функциональная система поддержания постоянства газового состава крови.
2. Транспорт газов (O_2 , CO_2) кровью. Гемоглобин, его формы. Миоглобин. Факторы, влияющие на образование и диссоциацию оксигемоглобина. Газообмен между кровью и тканями. Содержание O_2 и CO_2 в артериальной и венозной крови. Кислородная емкость крови.
3. Цепь переноса электронов как часть системы дыхания. Коэффициент утилизации O_2 в разных условиях.
4. Анаэробный гликолиз и его значение в онтогенезе,
5. Нарушения энергетического обмена: гипозэнергетические состояния как результат гипоксии.
6. Дыхание при физической работе, при повышенном и пониженном давлении. Резервные возможности системы дыхания.

7. Взаимодействие органических соединений с кислородом как химическая основа пероксидного окисления липидсодержащих систем. Ингибирование пероксидного окисления с помощью антиоксидантов (фенолы, α -токоферол).
8. Образование токсических форм кислорода, механизм их повреждающего действия на клетки. Токсичность кислорода: образование активных форм кислорода (супероксид анион, перекись водорода, гидроксильный радикал). Синглетный кислород при старении, воспалении, канцерогенезе, атеросклерозе, инфаркте, катаракте. Повреждение мембран в результате перекисного окисления липидов.
9. Защита от токсического действия кислорода: неферментативные – витамины E, C, глутатион и др.; ферментативные – супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза.
10. Сурфактант легких, структура, функция.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1. Отравление окисью углерода

Мышь помещается под воронку, соединенную с помощью резиновой трубки с источником газа (колба, в которую налито 5 мл концентрированной H_2SO_4 и 2 мл $HCOOH$, слегка подогревается на пламени горелки). Приоткрыв кран, небольшими порциями вводят газ под воронку. Наблюдают за состоянием и поведением животного. После гибели мыши вскрывают грудную клетку, вводят в полость плевры несколько капель 5% раствора лимоннокислого натрия и рассекают сердце. Цитратную кровь используют для спектроскопии (в разведении 1:50) и для постановки химических проб с формалином, с 50% раствором KOH и дистиллированной водой. (Затравка мыши производится в вытяжном шкафу).

Вопросы:

1. Каким патогенным действием на организм обладает угарный газ?
2. Какая гипоксия развивается при отравлении угарным газом?

Опыт №2. Отравление мыши азотистокислым натрием

Мыши вводят подкожно 1% раствор азотистокислого натрия из расчета 0.065 мл на 1г веса. Наблюдают за состоянием животного. При наступлении гибели берут кровь из сердца для спектроскопии в разведении 1:10.

Вопросы:

1. Какие патологические изменения развиваются в организме при отравлении нитритами?
2. Определите тип гипоксии.

Опыт №3. Патогенное действие на организм мышей разреженной атмосферы

Белую мышь помещают под колпак, соединенный резиновым шлангом через трехходовой клапан с насосом Комовского и вакуумметром. Равномерно и медленно вращая рукоятку насоса. Останавливаясь на 1-2 минуты соответственно на уровнях 0.8; 0.6; 0.4; 0.2 атм., понижают давление до момента смерти животного. Ведут наблюдение за поведением животного, изменением дыхательных движений, состоянием сосудов кожи (ушки), цветом глаз. Регистрируют сроки наступления судорог и смерти (отсчитывая время с момента начала откачивания воздуха). Вскрывают грудную клетку и берут кровь из полости плевры для спектроскопии и проведения цветовых химических проб на карбоксигемоглобин и метгемоглобин.

Проба с дистиллированной водой проводится следующим образом: берут 10 мл воды и добавляют 1 мл крови в пробирку. В присутствии СО кровь имеет малиновый оттенок, а не желтоватый, как в норме. Кровь, содержащая метгемоглобин, - темно-коричневая.

Вопросы:

1. Назвать симптомы, свидетельствующие о компенсаторных реакциях организма на понижение содержания кислорода в окружающей среде.
2. Назвать симптомы, свидетельствующие о патологических изменениях в организме при гипоксии.
3. Обосновать патогенез развивающихся изменений.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с нарушением пищеварения, освоить практические навыки моделирования расстройств пищеварительной функции кишечника.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002.
3. Патофизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001.
4. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология. М.: Вече, 2001. – С. 494-514.
5. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997.
6. Патофизиология. Курс лекций /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995.
7. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. -Элиста, 1994.
8. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Общая этиология нарушений функций ЖКТ.
2. Этиология, патогенез, последствия нарушений пищеварения, связанных с патологией ротовой полости и пищевода.
3. Расстройства секреторной, моторной, и барьерной функций желудка. Их классификация, причины и механизмы возникновения, последствия. Методы исследования функций ЖКТ в эксперименте и клинике. Виды, этиология и патогенез гастритов.
4. Этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

5. Этиология и патогенез нарушений пищеварения, связанных с нарушением желчеотделения и секреции панкреатического сока. Острый панкреатит: виды, этиология, патогенез.
 6. Этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного пищеварения, секреторной и моторной функции тонкого кишечника. Синдром мальабсорбции.
 7. Нарушения моторной функции толстой кишки, причины возникновения и последствия. Виды, этиология, патогенез кишечной непроходимости. Кишечная аутоинтоксикация.
8. Виды, этиология, патогенез голодания.
9. Принципы патогенетической терапии заболеваний ЖКТ.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт №1. Экспериментальная модель нарушения пристеночного пищеварения.

Цель: изучить изменение пристеночного пищеварения при разрушении ферментов слизистой кишечника под действием термического фактора.

Методика эксперимента: в 4 пробирки наливают по 1 мл 0.1%-ного р-ра крахмала. Первая пробирка является контрольной, во вторую добавляют 2-3 капли слюны (для демонстрации действия на крахмал амилазы слюны), в третью помещают отрезок тонкого кишечника крысы, тщательно отмытый водой; в четвертую - такой же отрезок, предварительно подвергнутый термической обработке (кипячение 10 минут). Термическая обработка ведет к разрушению ферментов.

Пробирки выдерживают 20-30 минут при комнатной температуре. Для оценки остаточного количества крахмала в каждую пробирку добавляют по 1 капле р-ра Люголя. По интенсивности синей окраски делают вывод о влиянии термического фактора на пристеночное пищеварение в тонком кишечнике. Оценку производят по 4-х бальной системы в крестах.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уяснить этиологию, патогенез и классификацию желтух, причины и механизмы развития печеночной недостаточности. Научиться дифференцировать надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи, определять печеночную недостаточность по клинико-лабораторным тестам.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 273-287.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 545-553.
3. Патопфизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 576-597.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 500-522.
5. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патопфизиология. М.: Вече, 2001. – С. 494-514.
6. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 447 - 460.
7. Патопфизиология. Курс лекций /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 177-196.
8. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. -Элиста, 1994. - С. 79-294.
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 216-241.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Заболевания печени. Этиология. Патогенез.
2. Нарушения пигментного обмена. Желтухи, определение, классификация.
 - а) Надпеченочная (гемолитическая) желтуха. Этиология. Патогенез. Проявления.
 - б) Печеночная (гепатоцеллюлярная) желтуха. Этиология. Патогенез. Проявления.

- в) Подпеченочная (механическая) желтуха. Этиология. Патогенез. Проявления.
3. Печеночная недостаточность. Определение. Виды. Этиология. Патогенез.
 4. Характеристика расстройств, вызванных недостаточностью функции печени; механизмы их развития:
 - а) нарушения различных видов обмена;
 - б) нарушения системы крови;
 - в) нарушения барьерной и дезинтоксикационной функции печени.
 5. Печеночная кома. Патогенез. Проявления. Принципы коррекции.
 6. Экспериментальное моделирование основных видов патологии печени.
 7. Портальная гипертензия, механизмы развития, признаки.

Для педиатрического факультета:

1. Этиология и патогенез желтух новорожденных.
2. Наследственные энзимопенические желтухи у детей.
3. Желтуха при гемолитической болезни новорожденных. Билирубиновая энцефалопатия у детей.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Печень. Морфо–функциональная характеристика. Особенности кровоснабжения. Строение дольки как структурно-функциональной единицы печени. Представления о портальной дольке и ацинусе. Строение внутридольковых синусоидных сосудов, цитофизиология их клеточных элементов: эндотелиоцитов и звездчатых макрофагов.
2. Гепатоциты — основной клеточный элемент печени, представления об их расположении в дольках, строение в связи с функциями печени. Строение желчных канальцев (холангиол) и междольковых желчных протоков. Механизмы циркуляции по ним желчи.
3. Распад гема. Обезвреживание билирубина. «Прямой» и «непрямой» билирубин. Нарушения обмена билирубина.

- Желтухи: гемолитическая, обтурационная, печеночно-клеточная. Диагностическое значение определения билирубина и других желчных пигментов в крови и моче.
4. Синтез желчных кислот из холестерина. Конъюгация желчных кислот, первичные и вторичные желчные кислоты. Выведение желчных кислот и холестерина из организма.
 5. Конечные продукты азотистого обмена: соли аммония и мочевины. Основные источники аммиака в организме. Биосинтез мочевины.
 6. Остаточный азот: его основные компоненты.
 7. Определение трансаминаз в сыворотке крови при диагностике заболеваний печени.

Для педиатрического факультета

1. Особенности строения печени новорожденных. Морфо-функциональные характеристики печени детей раннего возраста.
2. Желтуха новорожденных. Наследственные желтухи.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт 1. Определение билирубина в моче по Ван-ден-Бергу

Для проведения прямой реакции Ван-ден-Берга к моче прибавляют диазореактив Эрлиха в соотношении 2:1. Наблюдают за изменением цвета. Для проведения непрямой реакции Ван-ден-Берга в центрифужную пробирку к 1мл исследуемой мочи прибавляют 1 мл спирта, центрифугируют 5 мин. К надосадочному слою прибавляют 0,25 мл диазореактива. Изменение цвета содержимого пробирки свидетельствует о наличии непрямого билирубина.

Опыт 2. Определение протромбинового индекса плазмы

В пробирку, находящуюся в водяной бане с температурой 37°C, наливают 0,1 мл исследуемой плазмы, затем 0,1 мл тромбoplastина и 0,1 мл 0,55% хлористого кальция и включают секундомер. Отмечают время свертывания плазмы. Затем определяют протромбиновое время нормальной плазмы. Индекс вычисляют как соотношение протромбинового времени нормальной плазмы к исследуемой, выраженное в процентах.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

На основе анализа клинико-лабораторных данных научиться дифференцировать нарушения фильтрационной, реабсорбционной и секреторной функции почек, уяснить механизмы основных синдромов, возникающих при их поражении.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.2. – С. 291-313.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 553-579.
3. Патологическая физиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 598-623.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быца. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 523-545.
5. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патологическая физиология. М.: Вече, 2001. – С. 515-540.
6. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 13-30.
7. Патологическая физиология. Курс лекций /Под редакцией П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 574-592.
8. Патологическая физиология /Под редакцией Н.Н. Зайко. - Элиста, 1994.- С. 467-488 с.
9. Патологическая физиология /Под редакцией А.Д. Адо, В.В. Новицкого. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 385-401.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Нарушения основных процессов в почках: фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции.
2. Значение клиренса для оценки фильтрационной и секреторной функции почек. Оценка почечного кровотока и величины канальцевой реабсорбции воды.
3. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы.

4. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек.
5. «Мочевой синдром». Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
6. Экстрауренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение азотемии, анемии, артериальной гипертензии, отеков.
7. Нефротический синдром. Виды, патогенез.
8. Гломерулонефриты. Патогенетическая классификация. Клинические проявления, принципы лечения.
9. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления.
10. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.
11. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.
12. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.
13. Адаптивные изменения функции почек у жителей высокогорья Кыргызской Республики.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Нефрон как морфо-функциональная единица почки, его строение. Строение сосудистых клубочков. Структурная организация почечного фильтра и роль в мочеобразовании. Особенности регуляции кровообращения в почке
2. Основные процессы мочеобразования (клубочковая фильтрация, канальцевые реабсорбция и секреция). Механизмы клубочковой фильтрации, состав первичной и конечной мочи.

3. Нейрогуморальная регуляция мочеобразования, роль нервной системы и гормонов (АДГ, альдостерон, катехоламины и др.).
4. Роль почек в поддержании азотистого баланса, осмотического давления, рН крови, объема крови. Невыделительные функции почек. Эндокринный аппарат почки, простагландиновая и калликреин–кининовая системы, строение и функция.
5. Клинико-физиологические методы исследования функции почек.

Для педиатрического факультета:

1. Особенности почки у новорожденного. Последующие возрастные изменения почки.
2. Возрастные изменения мочеобразования и мочеотделения.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт 1. Экспресс-метод определения белка в моче

Диагностическую полоску погружают в мочу, тотчас же вынимают и по изменению ее цвета судят о наличии белка в моче.

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить в эксперименте влияния гонадотропных гормонов гипофиза на функции половых желез.

УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Уметь интерпретировать результаты исследования гормонов щитовидной железы
2. Уметь интерпретировать результаты исследования гормонов паращитовидных желез.
3. Уметь интерпретировать результаты исследования гормонов гипофиза

4. Уметь интерпретировать результаты исследования гормонов надпочечников.
5. Уметь интерпретировать результаты исследования гормонов половых желез
6. Владеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патифизиология (уч.для мед.вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2007.
2. Патифизиология (уч.для мед.вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2002.
3. Патологическая физиология / Под ред. А. И. Воложина, Г.В.Порядина. Т.1,2 – М. – «Медпресс», 1998.
4. Патологическая физиология с основами клеточной и молекулярной патологии / В.В. Иванов. – Красноярск, 1998.
5. Патифизиология / под. ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга,. – Томск: из-во университета, 2001.
6. Атлас по патифизиологии / В.А. Войнов // МИА: Москва. – 2004.
7. Эндокринология / М.И.Балаболкин // М., «Универсум паблишинг», - 1998 .

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Патифизиологическая характеристика действия гормонов
2. Проявление гипо- и гиперфункции передней доли гипофиза.
3. Методы диагностики эндокринопатий.
4. Этиология и патогенез гипопитуитаризма, адипозогенитальной дистрофии.
5. Этиология и патогенез гипофизарного нанизма, гигантизма, акромегалии. Роль инсулин-подобных факторов роста в регуляции пролиферации метаболизма клеток-мишеней.
6. Синдром СПГА.
7. Причины и проявления нарушений секреции антидиуретического гормона.
8. Этиология и патогенез болезни и синдрома Иценко-

- Кушинга. Гормоны щитовидной железы. Механизмы синтеза. Тканевые эффекты гормонов щитовидной железы.
9. Этиология и патогенез гиперфункции щитовидной железы. Базедова болезнь.
 10. Этиология и патогенез гипофункции щитовидной железы. Кретинизм. Микседема.
 11. Эндемический зоб. Причины, основные проявления.
 12. Гормоны паращитовидных желез. Биологические эффекты паратормона. Регуляция обмена кальция в организме.
 13. Этиология и патогенез гиперфункции и гипофункции паращитовидных желез.
 14. Этиология и патогенез острого и хронического гипокортицизма.
 15. Этиология и патогенез первичного и вторичного гиперальдостеронизма.
 16. Особенности регуляции синтеза стероидов в надпочечниках. Аденогенитальный синдром: этиология, патогенез.
 17. Заболевания, обусловленные нарушением секреции гонадотропинов. Гипогонадизм: этиология, патогенез.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание: Влияние гонадотропного (хорионического) гормона на спермогенез в эксперименте. Реакция Гайли-Майнини.

Существенное значение в половой функции человека и животных имеет гонадотропный гормон гипофиза (фолликулостимулирующий и лютеинизирующий) гормоны гипофиза не обладают специфичностью. В гипофизах мужчины и женщины вырабатываются одни и те же ГТГ, однако у мужчин они воздействуют на яички, стимулируют и усиливает выработку андрогенов. Вырабатываемый также плацентой беременных женщин «хорионический гормон» обладают теми же свойствами, что и ГТГ гипофиза при введении парентеральное самцам лягушки. У них усиливают спермогенез. Этот факт используется в медицине для установления беременности в ранние сроки, и являются наиболее точным среди существующих диагностических проб.

Указания к учебным действиям

У лягушки самца из клоака пипеткой берут содержимое. Капли из этой жидкой массы (мочи) рассматривают под микроскопом в висячей капле в темном поле зрения. Обычно она представляет собой однородную гомогенную массу (контроль). Затем в «лимфатический мешок» лягушки вводят 2 мл мочи беременной женщины. Спустя 1,5-2 часа вновь берут содержимое клоака, микро скопируют. Студенты делают выводы, ответив на следующие вопросы:

1. С какой целью используется проба Гайли-Майнини?
2. Хорионический гонадотропный гормон принимается в лечебной практике у врача эндокринолога, с какой целью?

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЦНС И ВНД.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Изучить в эксперименте этиологию, патогенез и некоторые проявления неврозов.

УЧЕБНО-ЦЕЛЕВЫЕ ЗАДАЧИ:

1. Уметь дифференцировать виды боли (эпикритическая, протопатическая) по свойствам боли (источник раздражителя, латентный период, продолжительность после устранения раздражителя, тип проводящего волокна, порог восприятия, локализованность).
2. Уметь дифференцировать нейропатическую и соматическую боль по причине, болевому раздражителю, локализованности боли, характеру боли, устранению боли наркотическими анальгетиками.
3. Овладеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патопфизиология (уч.для мед.вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2007..

2. Патолофизиология (уч.для мед.вузов) / под ред П.Ф.Литвицкого, М.: ГЭОТАР-МЕД - 2002.
3. Патологическая физиология / Под ред. А. И. Воложина, Г.В.Порядина. Т.1,2 – М. – «Медпресс», 1998.
4. Патологическая физиология с основами клеточной и молекулярной патологии / В.В. Иванов. – Красноярск, 1998.
5. Патолофизиология / под. ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, – Томск: из-во университета, 2001.
6. Атлас по патофизиологии / В.А. Войнов // МИА: Москва. – 2004.
7. Боль: новейшие методы преодоления / Р. Томас // М: Мир книги. – 2003.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Общая этиология повреждений нервной системы. Общие реакции повреждения нейронов (нарушение проведения возбуждения, аксонального транспорта, патология дендритов, энергетический дефицит).
2. Роль нарушения биомембран, активности ионных каналов, внутриклеточного гомеостаза кальция в механизмах повреждения и гибели нейронов. Острая, отсроченная и отдаленная гибель нейронов и повреждение мозга.
3. Повреждение нейронов при ишемии и гипоксии.
4. Роль нейротрансмиттерной дисрегуляции в патогенезе повреждения нейронов.
5. Нарушения синаптических процессов.
6. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Роль в патологии. Патологические детерминанты, механизмы активации. Патологическая система, патогенетическое значение.
7. Определить понятие «невроз» охарактеризовать участие неврозов в патогенезе различных заболеваний человека.
8. Этиология, патогенез, (биологические и социальные аспекты неврозов, роль психо- эмоциональных

- стрессов, информационных, нервных, умственных и др). неврозов.
9. Охарактеризовать характер нарушения ВНД (локомоторных, сенсорных, вегетативных, трофических функций нервной системы при неврозах).
 10. Значение типовых особенностей ВНД в механизме развития неврозов.
 11. Экспериментальные неврозы, виды экспериментальных неврозов.
 12. Последствия полного и частичного удаления головного мозга в эксперименте.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание: №1. Изучить значение типовых особенностей ЦНС в развитии острого невроза у крыс.

В эксперименте используют 6 здоровых крыс. Трое из них предварительно отобраны по их повышенной чувствительности к звуковому раздражителю. Всех крыс помещают в террариум и включают электрический звонок (силой 180-200да) на 3-5 минут. Изучают индивидуальные особенности реакции крыс на звуковое воздействие. Обращают внимание на реакцию животных, наличие двигательного возбуждения, его форму и степень выраженности у некоторых животных. Отмечают наличие эпилептических судорог, каталептических состояний, проявлений вегетативных нарушений. После прекращения звукового воздействия обращают внимание на общее состояние животных.

Студенты делают выводы и заключение, ответив на следующие вопросы:

1. Имеются ли различия в реакции крыс на необычный сильный звуковой раздражитель? В чем заключаются эти различия в реакции животных?
2. Какие свойства нервных основных процессов у животных обнаруживаются при действия сильного звукового раздражителя?

3. Какие нарушения возникли у животных в зависимости от типологических особенностей ЦНС в ответ на воздействие сильного звукового воздействия?

Учебное задание №2. Исследовать роль исходного состояния ЦНС в возникновении острого невроза у крыс.

В эксперименте используют 6 крыс. Двум крысам с целью усиления тормозного процесса ЦНК вводят 2мл 10% раствора бромида натрия внутри- брюшинно, а другим двум с целью усиления возбудительного процесса ЦНС в/б вводят 2мл 10% кофеина, а остальные крысы остаются в качестве контроля, им вводят 2мл физ. раствора. Через 20-25 мин после введения препаратов исследуют реакцию животных на звуковой раздражитель такие же, что и в первом опыте- сила и продолжительность

Студенты сопоставляют результаты данного эксперимента с данными, полученными от задания №1

Делают выводы и заключение, ответив на следующие вопросы:

1. Какие особенности в реакции животных отметили на воздействие сильного звукового раздражителя после введения им брома и кофеина?

2. Имеет ли значение исходного состояния нервных основных процессов в ЦНС в возникновении проявления неврозов?

ТЕМА: ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Уметь дифференцировать общие закономерности возникновения и основные стадии развития шока, комы, коллапса; их сходство и различия. Уметь оценить метаболические расстройства и нарушения основных физиологических функций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002. – Т.1. – С. 673-730.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002. – С. 55-62.
3. Патопфизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – С. 38-41, 96-101.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002 – С. 449-452.
5. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патопфизиология. М.: Вече, 2001. – С. 43-49, 195-209, 464-466.
6. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. - С. 268 - 280.
7. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 58-59; 449-453.
8. Патопфизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С.282-316.
9. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994. - С. 78-82.
10. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко. - Киев: Вища школа, 1985. - С. 38-40, 522-530.
11. Руководство к практическим навыкам по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева. - М.: Медицина, 1985. - С. 62-74.
12. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина. 1980. - С. 63-65, 484-487.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ

1. Шок. Определение понятия. Виды.
2. Этиология шока. Основные классификации.
3. Общий патогенез шоковых состояний. Основные фазы:
4. а) нейро-эндокринных изменений;
5. б) гемодинамических изменений;
6. в) метаболических изменений.
7. Сходство и различия отдельных видов шока. Особенности патогенеза травматического, кардиогенного, инфекционно-токсического и анафилактического шока.
8. Патогенез необратимых изменений при шоке.

9. «Шоковое легкое». Патогенез. Стадии. Основные показатели.
10. «Шоковая почка». Патогенез. Основные показатели.
11. Патофизиологические основы терапии шока.
12. Синдром длительного раздавливания. Этиология. Патогенез.
13. Кома. Определение понятия. Виды.
14. Этиология и патогенез коматозных состояний.
15. Роль первичных нарушений нервной системы, эндокринного аппарата и обмена веществ.
16. Стадии комы.
17. Обморок. Этиология. Патогенез.
18. Коллапс. Этиология. Патогенез.

Для педиатрического факультета:

Особенности шока у новорожденного.

Вопросы базовых дисциплин, необходимые для проработки темы:

1. Ноцицепция. Биологическое значение боли, проекционные и отраженные боли. Зоны Г.А. Захарьина - Г. Геда. Современные представления о ноцицептивной и антиноцицептивной системах.
2. Участие эндокринной системы в интегративной приспособительной деятельности организма.
3. Гипоталамо-гипофизарная система. Нейросекреты гипоталамуса: либерины и статины. Функциональные связи гипоталамуса с гипофизом. Гормоны гипоталамуса (либерины, статины), их эффекты.
4. Гормоны аденогипофиза: АКТГ, СТГ, их влияние на обменные процессы.
5. Надпочечники. Гормоны коркового вещества надпочечников, их роль в регуляции обмена веществ и функций организма. Функции мозгового вещества надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

использованная для подготовки настоящих рекомендаций

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002.
2. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо и др. М.: Триада-Х, 2002.
3. Патопфизиология /Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001.
4. Патологическая физиология /Под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002
5. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патопфизиология. М.: Вече, 2001.
6. Патологическая физиология /Под ред. В.А. Фролова. - М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997
7. Патопфизиология /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995.
8. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. - Томск: Изд-во Томского ун-та, 1994.
9. Руководство к практическим навыкам по патологической физиологии /Под ред. Н.И. Лосева. - М.: Медицина, 1985.
10. Патологическая физиология /Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. - М.: Медицина. 1980. - С. 63-65, 484-487.
11. Руководство к практическому курсу патопфизиологии /Под ред. Э.Н. Баркова, Е.В. Жданова. Е.В. Назаренко Высшее образование: 2007.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ.	4
МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ	
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ	6
БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ	8
РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ	10
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАННО-ТКАНЕВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ	15
ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. ИНФАРКТ.	18
ВОСПАЛЕНИЕ	21
ВОСПАЛЕНИЕ	25
ЛИХОРАДКА	27
ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ	30
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ГУМОРАЛЬНОГО ТИПА	33
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КЛЕТОЧНОГО (ЗАМЕДЛЕННОГО) ТИПА	38
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА	41
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОСНОВНОГО И БЕЛКОВОГО ОБМЕНА	43
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА	46
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА	47
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ	50
ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА	53
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭРИТРОНА, НАРУШЕНИЕ ОЦК. АНЕМИИ	55
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ	57
ЛЕЙКОЗЫ	59
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА	62
СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	64
АРИТМИИ.	68
КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	70
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА	72
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ	74
ГИПОКСИЯ	78
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ	82
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ	87
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК	89
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ	92
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЦНС И ВНД.	94
ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ	97
	100