



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
**«Рязанский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова»**  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России)

**Кафедра Патологии**

**Дисциплина Патология**

**Методические указания к практическим занятиям для студентов**

Уровень высшего образования – специалитет  
Специальность – 31.05.03 Стоматология  
Курс – 2  
Семестр – 3, 4

Утверждены на заседании кафедры

Протокол № 1

27 августа 2018 г.

Зав. кафедрой

Бяловский Ю.Ю.

Рязань, 2018 г.

## Семестр 3

### Занятие 1

#### **Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины. Основные исторические этапы развития патофизиологии**

Вопросы для подготовки:

1. Патофизиология как фундаментальная и интегративная наука и учебная дисциплина. Предмет и задачи патофизиологии. Структура патофизиологии.
2. Основные этапы развития патофизиологии. Вклад отечественных и зарубежных ученых в становление и развитие патофизиологии.
3. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.

Выполнение обучающих заданий:

Изучить принципы моделирования патологических процессов и ознакомиться с общими методическими приемами исследования:

- фиксация животных,
- проведение инъекций,
- проведение наркоза,
- взятие крови у белых крыс,
- измерение температуры тела,
- регистрация дыхания и легочной вентиляции,
- графический метод регистрации.

**Занятие 2****Основные понятия общей нозологии. Общая этиология, общий патогенез. Реактивность и резистентность организма. Конституция организма**

Вопросы для подготовки:

1. Общая нозология как раздел патофизиологии. Задачи нозологии. Характеристика компонентов общей нозологии: учение о болезни, общая этиология, общий патогенез. Понятие о саногенезе.
2. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Характеристика понятий.
3. Патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние, типовой патологический процесс, типовые формы патологии органов и функциональных систем: характеристика понятий, примеры.
4. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни, их характеристика. Принципы классификации болезней.
5. Исходы болезней. Механизмы выздоровления. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение.
6. Общая этиология как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: причинный фактор, причина, условия и факторы риска развития болезней и патологических процессов.
7. Исторически сложившиеся взгляды на этиологию заболеваний (монокаузаллизм, кондиционализм, конституционализм, полиэтиологизм). Критика механистических и субъективно-идеалистических представлений в этиологии.
8. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Локализация и генерализация повреждения; местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
9. Патогенетические факторы. Понятие об основном (главном), ведущих, второстепенных звеньях патогенеза.
10. Причинно-следственные связи в патогенезе болезни. Понятие о порочном круге. Примеры.
11. Саногенез: понятие, виды. Механизмы выздоровления. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма.
12. Принципы терапии и профилактики болезней.
13. Реактивность организма. Характеристика понятия. Виды реактивности. Факторы, влияющие на реактивность организма.
14. Роль реактивности в возникновении и развитии патологии. Методы направленного изменения реактивности.
15. Резистентность организма. Характеристика понятия. Виды резистентности. Факторы, влияющие на резистентность организма. Роль изменений резистентности организма в возникновении и развитии болезни.
16. Конституция организма. Характеристика понятия, классификации конституциональных типов. Влияние конституции организма на возникновение и

развитие заболеваний.

17. Диатезы: понятие, виды, характеристика, роль в возникновении и развитии патологии.

Выполнение обучающих заданий:

### Опыт № 1. Изучение реактивности организма животных разного возраста

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** аппарат Комовского, пластиковый контейнер для крысенка.

**Объект исследования:** взрослая крыса, новорожденный крысенок.

**Ход работы.** У животных визуально подсчитывают число дыхательных движений (за 20 сек с перерасчетом на минуту), оценивают двигательную активность и определяют цвет свободных от шерсти участков тела (уши, кончик хвоста, лапки, глазные яблоки). Затем крысенка (в защитной сетке) и взрослую крысу помещают под колпак аппарата Комовского, поворачивают стрелку крана в направлении насоса и постепенно откачивают воздух до давления 0,4 атм (по показаниям шкалы манометра). Поддерживают это давление в течение 10 мин, наблюдая за изменением поведения, цвета кожных покровов и частоты дыхания у животных. Если у взрослой крысы разовьется судорожное состояние, опыт прекращают, медленно впуская воздух под колпак (стрелка крана к манометру).

Полученные результаты заносят в таблицу.

#### Изменение исследуемых показателей до и после воздействия

Животные	Исследуемые показатели					
	Поведение		Цвет кожи		Число дыханий	
	до воздействия	после	до воздействия	после	до воздействия	после
Взрослая крыса						
Новорожденный крысенок						

Анализируют результаты, ответив на следующие вопросы:

1. Какие формы реактивности Вы наблюдали в эксперименте?
2. Каков механизм наблюдаемых реакций организма у испытуемых?
3. Наблюдаемые изменения относятся к проявлениям специфической или неспецифической реактивности?
4. Как влияет возраст на ответную реакцию организма на гипоксию и почему?

Делают выводы.

### Занятие 3

#### Роль наследственности в развитии патологии человека

Вопросы для подготовки:

1. Наследственные, врожденные и приобретенные болезни, фенкопии: характеристика понятий. Этиология наследственных болезней.
2. Патогенез наследственных болезней. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации: определение понятия, виды мутаций.
3. Принципы классификации наследственных болезней.
4. Генные болезни: определение понятия, классификация, примеры. Общие звенья патогенеза и типы наследования моногенных болезней.
5. Хромосомные болезни: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, примеры.
6. Мультифакториальные болезни: определение понятия, примеры. Роль наследуемых и средовых факторов в возникновении и развитии мультифакториальных болезней.
7. Методы диагностики наследственных болезней. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней.

Выполнение обучающих заданий:

#### **Опыт № 1. Исследование полового хроматина (телец Барра) в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта у испытуемой**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** микроскоп, стекло предметное, стекло покровное 18 × 18 мм, шпатель, стакан химический, пипетка глазная, бумага фильтровальная, иммерсионное масло, красящий раствор (1 %-й раствор ацеторсеина или 0,2-0,5 % раствор метиленового синего, или гематоксилин-эозин или азур 1), этиловый спирт (смесь Никифорова).

**Объект исследования:** соскоб эпителия слизистой оболочки полости рта у испытуемой женского пола.

**Ход работы.** Испытуемая тщательно полощет рот, чтобы удалить десквамированные клетки. Далее при помощи шпателя берут соскоб со слизистой оболочки полости рта (с внутренней поверхности щек). Соскоб ровным слоем наносят на предметное стекло, высушивают и фиксируют в течение 5-10 мин этиловым спиртом (смесью Никифорова). Фиксированный препарат окрашивают 1 %-м раствором ацеторсеина или другим красителем, накрывают покровным стеклом с легким надавливанием. Излишек краски удаляют фильтровальной бумагой. Препарат микроскопируют с иммерсионным объективом. В нескольких полях зрения подсчитывают 100 клеток и отмечают, сколько из них содержат тельца полового хроматина. Половой хроматин расположен под ядерной оболочкой, имеет форму полулуния или треугольника, отличается от других хроматиновых глыбок размером (крупнее), плотностью и характером рас-

положения, окрашивается в темно-фиолетовый цвет, а нуклеоплазма в бледно-розовый.

Для окрашивания можно использовать и другие красители: 0,2-0,5 % раствор метиленового синего, гематоксилин-эозин или азур 1. Для окраски 20-50 мг одного из указанных красителей растворяют в 10 мл дистиллированной воды. Окраска производится 2-3 каплями раствора: ядра окрашиваются в бледно-фиолетовый цвет; цитоплазма при этом остается бесцветной.

У женщин 4-28 % всех ядер содержат половой хроматин, у мужчин – 0-1 %. Зарисовывают половой хроматин в ядрах буккального эпителия.

Делают заключение и выводы, ответив на вопросы:

1. Сколько телец полового хроматина обнаружилось в эпителиальных клетках слизистой оболочки рта в исследованном мазке?
2. Совпадают ли полученные данные с полом исследованного лица?

**Занятие 4****Патогенное действие измененного барометрического давления, механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета, измененных температур. Гипоксия**

Вопросы для подготовки:

1. Действие на организм низкого барометрического давления. Понятие о горной и высотной болезнях: этиология, патогенез, проявления. Патогенетическая роль скорости падения барометрического давления.
2. Высотная декомпрессионная болезнь. Взрывная декомпрессия. Этиология, патогенез.
3. Действие на организм высокого барометрического давления. Периоды пребывания в условиях высокого барометрического давления и характеристика изменений, происходящих в организме в каждом периоде.
4. Баротравма: определение понятия, механизм развития, проявления, последствия.
5. Патогенез токсического действия кислорода, углекислого газа, азота.
6. Кессонная болезнь: этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
7. Повреждающее действие механических факторов: этиология, патогенез.
8. Особенности повреждений челюстно-лицевой области.
9. Классификация повреждений челюстно-лицевой области.
10. Повреждения мягких тканей лица: ушибы, ссадины, раны. Этиология, патогенез.
11. Вывихи нижней челюсти: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления.
12. Повреждения зубов и альвеолярного отростка: этиология, патогенез, проявления.
13. Переломы челюстей: характеристика понятия, классификация, этиология, патогенез, проявления.
14. Особенности огнестрельных ранений тканей головы и шеи.
15. Повреждающее действие электрического тока: этиология, патогенез. Зависимость болезнетворного действия электротока от его физических параметров, пути распространения в теле человека, состояния организма.
16. Ионизирующее излучение: виды, их характеристика. Механизмы болезнетворного действия ионизирующих излучений.
17. Острая лучевая болезнь: этиология, патогенез, формы и периоды развития, проявления.
18. Хроническая лучевая болезнь: этиология, патогенез.
19. Отдаленные последствия действия на организм ионизирующего облучения.
20. Изменения в тканях челюстно-лицевой области при действии ионизирующего излучения.
21. Патогенное действие на организм факторов космического полета: этиология, патогенез.

22. Основные механизмы терморегуляции. Способы теплопродукции и теплоотдачи. Факторы и условия, способствующие дестабилизации температурного гомеостаза.
23. Гипертермия: определение, этиология, стадии развития, патогенез нарушений в организме, проявления.
24. Тепловой удар: этиология, патогенез, проявления, принципы профилактики и терапии.
25. Солнечный удар: этиология, патогенез, проявления, принципы профилактики и терапии.
26. Местное действие высоких температур на организм. Ожоги: определение, изменения в тканях при разных степенях термических ожогов.
27. Ожоговая болезнь: определение, этиология, патогенез. Стадии ожоговой болезни.
28. Гипотермия: определение, этиология, стадии развития, патогенез нарушений в организме, проявления. Понятие об управляемой гипотермии.
29. Местное действие низких температур на организм. Отморожение: определение, этиология, патогенез нарушений в тканях.
30. Гипоксия: определение, принципы классификации.
31. Экзогенная гипоксия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
32. Эндогенная гипоксия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови при различных видах эндогенной гипоксии; принципы профилактики и лечения.
33. Механизмы экстренной и долговременной адаптации организма к гипоксии.
34. Механизмы нарушения обмена веществ и функций организма при гипоксии. Принципы терапии гипоксии.

Выполнение обучающих заданий:

**Опыт № 1. Изучение патогенного действия низкого барометрического давления на организм животного**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** аппарат Комовского, часы.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная

**Ход работы.** После снятия исходных параметров организма, крысу помещают под стеклянный колпак аппарата Комовского и откачивают воздух до тех пор, пока не появятся судороги. Отмечают по манометру, при каком атмосферном давлении они наступили (до смерти животное не доводят). Результаты опыта заносят в таблицу.

**Изменение исследуемых показателей до и после воздействия**

Животные	Исследуемые показатели		
	Поведение	Цвет кожи	Число дыханий

	до воздейст- вия	по- сле	до воздейст- вия	по- сле	до воздейст- вия	по- сле
<b>Взрослая крыса</b>						

Данные, полученные до и после «подъёма» животного на высоту, сравнивают и обсуждают, ответив на следующие вопросы:

1. Что является ведущим звеном в возникновении изменений жизнедеятельности, вызванных снижением барометрического давления?
2. Какой тип гипоксии развивается у животного?
3. Какую роль в развитии этой формы гипоксии играет гипобария?
4. Каков патогенез изменений, развивающихся в организме животного?

Делают выводы.

## Опыт № 2. Моделирование гипертермии у теплокровного животного

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** электротермометр, термостат, часы.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Ход работы.** У крысы в исходном состоянии измеряют ректальную температуру электронным термометром, считают визуально частоту дыхательных движений, обращают внимание на цвет кожных покровов и поведение. Затем животное помещают на 5 мин в термостат при температуре +50°С. После воздействия вновь измеряют исследуемые показатели. Полученные результаты заносят в таблицу.

### Изменение исследуемых показателей до и после воздействия

Животные	Исследуемые показатели					
	Поведение		Цвет кожи		Число дыханий	
	до воздействия	после	до воздействия	после	до воздействия	после
<b>Крыса</b>						

Полученные данные сравнивают, обсуждают, ответив на вопросы, и делают выводы:

1. Какие компенсаторные реакции отмечаются при перегревании?
2. Какие факторы внешней и внутренней среды способствуют перегреванию?
3. Каковы особенности терморегуляции в условиях повышения температуры окружающей среды?
4. Как изменяется обмен веществ в стадию декомпенсации гипертермии?

## Занятие 5

### Патологическая форма артериальной гиперемии. Ишемия. Венозная гиперемия. Стаз

Вопросы для подготовки:

1. Понятие о центральном и периферическом кровообращении. Характеристика структурно-функциональных элементов периферического кровообращения и микроциркуляторного русла. Регуляция периферического кровообращения.
2. Артериальная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии, значение артериальной гиперемии.
3. Венозная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции в области венозного застоя, последствия венозной гиперемии.
4. Ишемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии, последствия ишемии.
5. Стаз: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Изучение внешних признаков артериальной гиперемии на ухе кролика

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** настольная лампа.

**Объект исследования:** уши белого кролика.

**Ход работы.** У кролика в проходящем свете исследуют исходный цвет, температуру и состояние сосудистой сети ушей. Затем одно ухо растирают (механическое воздействие) и сравнивают с другим ухом. Отмечают разницу в состоянии сосудов, окраске тканей и температуре.

Можно вызвать артериальную гиперемию, вставив в ухо кролика на 3 мин пробирку с водой, подогретой до +40-50°C (термическое воздействие), или воздействуя химическим агентом (смазывание уха ксилолом).

Оба уха зарисовывают и описывают изменения. Обсуждают полученные результаты, ответив на вопросы, и делают заключение о характере нарушений кровообращения:

1. Каковы причины и основное звено патогенеза артериальной гиперемии в данном случае?
2. Развитие какой артериальной гиперемии Вы наблюдали: физиологической или патологической?
3. Объясните механизм развития артериальной гиперемии при механическом / термическом воздействии.
4. Какие изменения температуры, окраски, тургора тканей характерны для зоны артериальной гиперемии и каковы их механизмы?

**Опыт № 2. Изучение внешних признаков венозной гиперемии на ухе кролика**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** пробка с вырезом, лигатура, настольная лампа.

**Объект исследования:** уши кролика белой масти.

**Ход работы.** У кролика в проходящем свете изучают состояние сосудистой сети ушей. Обращают внимание на исходный цвет и температуру уха. Затем в ушную раковину вставляют пробку с вырезом, чтобы центральная ушная артерия оказалась в нем. С наружной стороны уха на пробке перетягивают лигатурой.

Наблюдают изменения в дистальном отделе уха. Оставляют лигатуру на ухе на 1 час, после чего сравнивают оба уха.

Венозную гиперемию можно смоделировать, пережав пальцами краевые вены уха.

Оба уха зарисовывают, описывают, делают заключение о характере нарушений кровообращения, ответив на вопросы:

1. Каковы причины и основное звено патогенеза венозной гиперемии в данном случае?
2. Какие внешние признаки характерны для венозной гиперемии?
3. Объясните механизм развития венозной гиперемии.
4. Как изменяется скорость кровотока, снабжение тканей кислородом, артериовенозная разница по кислороду при венозной гиперемии?
5. Почему кровоснабжение тканей при венозной гиперемии уменьшается, несмотря на расширение капилляров и повышение внутрисосудистого давления?

Обсудив полученные результаты, делают выводы.

**Опыт № 3. Изучение внешних признаков ишемии на ухе кролика**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** пробка с двумя вырезами, лигатура, настольная лампа.

**Объект исследования:** уши кролика белой масти.

**Ход работы.** У кролика в проходящем свете изучают состояние сосудистой сети ушей. Обращают внимание на исходный цвет и температуру уха.

Затем в ухо кролика вставляют пробку с двумя вырезами для краевых вен и фиксируют к уху лигатурой. Местное малокровие может быть вызвано и простым пережатием пальцами просвета центральной артерии уха.

Наблюдают за изменениями кровенаполнения уха, отмечая исчезновение просвета сосудов, побледнение тканей, понижение температуры.

Зарисовывают картину ишемии уха, обсуждают полученные результаты, делают выводы, ответив на вопросы:

1. Каковы причины и основное звено патогенеза ишемии в данном случае?
2. Как изменяется соотношение притока и оттока крови при ишемии?

3. Как изменяется количество функционирующих капилляров и скорость кровотока при ишемии?
4. Какие метаболические изменения возникают в ишемизированной ткани?
5. Каковы последствия ишемии?

**Занятие 6****Тромбоз. Эмболии. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы**

Вопросы для подготовки:

1. Тромбоз: определение понятия, виды тромбов. Условия, способствующие образованию тромбов; стадии тромбообразования; исходы тромбоза.
2. Эмболия: виды, причины, механизмы развития, пути распространения эмболов, последствия.
3. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, механизмы развития, проявления и последствия. Понятие о капилляро-трофической недостаточности.
4. Сладж: характеристика понятия, виды, причины, механизмы формирования, последствия.

Выполнение обучающих заданий:

**Опыт № 1. Изучение процесса образования белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** препаровальный набор для холоднокровных, дощечка для фиксации лягушек, цветные карандаши, микроскоп, кристаллики поваренной соли.

**Объект исследования:** препарат брыжейки лягушки.

**Ход работы.** У обездвиженной и фиксированной в положении на брюшке лягушки, сбоку, с правой стороны, ножницами рассекают кожу живота и вскрывают брюшную полость. Для приготовления препарата брыжейки осторожно извлекают петли кишечника, расправляют над круглым отверстием дощечки и фиксируют по краю отверстия булавками, после чего микроскопируют.

Препарат изучают под малым увеличением микроскопа. Выбирают небольшую вену и кладут рядом с ней кристаллик поваренной соли. Наблюдают за развитием тромба. Образование тромба можно вызвать также осторожным сжатием стенки сосуда пинцетом. Зарисовывают стадии образования тромба, обсуждают результаты и делают выводы, ответив на вопросы:

1. Какие условия необходимы для тромбообразования?
2. Каковы причины формирования тромба в данном случае?
3. Опишите механизмы формирования белого тромба.

**Опыт № 2. Изучение процесса образования красного тромба в сосудах брыжейки лягушки при кровотечении**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** препаровальный набор для холоднокровных, дощечка для фиксации лягушек, цветные карандаши, микроскоп.

**Объект исследования:** препарат брыжейки лягушки.

**Ход работы.** Готовят препарат брыжейки лягушки (см. опыт 1). Под микроскопом пинцетом или иглой разрывают небольшую вену брыжейки и у места разрыва наблюдают за развитием красного тромба. Зарисовывают форму тромба и его расположение в просвете сосуда.

Обсуждают результаты, делают выводы, ответив на вопросы:

1. Какие условия необходимы для тромбообразования?
2. Каковы причины и механизмы формирования красного тромба?
3. Чем отличается развитие белого и красного тромбов?

### Опыт № 3. Моделирование экзогенной эмболии периферических сосудов семенами плауна и воздухом

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** препаровальный набор для холоднокровных, дощечка для фиксации лягушек, микроскоп, цветные карандаши, взвесь семян плауна, шприц.

**Объект исследования:** препарат брыжейки или языка лягушки.

**Ход работы.** Готовят препарат брыжейки или языка. В полость сердца или переднюю брюшную вену лягушки вводят 0,5-1,0 мл окрашенной метиленовой синькой взвеси ликоподия. Следят за кровообращением в сосудах брыжейки или языка, отмечая появление окрашенных зерен ликоподия и пузырьков воздуха, которые местами полностью закупоривают сосуд и нарушают кровообращение. Зарисовывают наблюдаемую картину. Объясняют механизм развития эмболии, ответив на вопросы:

1. Какие нарушения кровообращения возникают при эмболии, каковы их механизмы?
2. К какому виду типовых нарушений регионарного кровообращения относятся эти расстройства?

## Занятие 7

### Итоговое занятие

Вопросы для подготовки:

1. Патофизиология как фундаментальная и интегративная наука и учебная дисциплина. Предмет и задачи патофизиологии. Структура патофизиологии.
2. Основные этапы развития патофизиологии. Вклад отечественных и зарубежных ученых в становление и развитие патофизиологии.
3. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.
4. Общая нозология как раздел патофизиологии. Задачи нозологии. Характеристика компонентов общей нозологии: учение о болезни, общая этиология, общий патогенез. Понятие о саногенезе.
5. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Характеристика понятий.
6. Патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние, типовой патологический процесс, типовые формы патологии органов и функциональных систем: характеристика понятий, примеры.
7. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни, их характеристика. Принципы классификации болезней.
8. Исходы болезней. Механизмы выздоровления. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение.
9. Общая этиология как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: причинный фактор, причина, условия и факторы риска развития болезней и патологических процессов.
10. Исторически сложившиеся взгляды на этиологию заболеваний (монокаузаллизм, кондиционализм, конституционализм, полиэтиологизм). Критика механистических и субъективно-идеалистических представлений в этиологии.
11. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Локализация и генерализация повреждения; местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
12. Патогенетические факторы. Понятие об основном (главном), ведущих, второстепенных звеньях патогенеза.
13. Причинно-следственные связи в патогенезе болезни. Понятие о порочном круге. Примеры.
14. Саногенез: понятие, виды. Механизмы выздоровления. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма.
15. Принципы терапии и профилактики болезней.
16. Реактивность организма. Характеристика понятия. Виды реактивности. Факторы, влияющие на реактивность организма.
17. Роль реактивности в возникновении и развитии патологии. Методы направленного изменения реактивности.
18. Резистентность организма. Характеристика понятия. Виды резистентности.

- Факторы, влияющие на резистентность организма. Роль изменений резистентности организма в возникновении и развитии болезни.
19. Конституция организма. Характеристика понятия, классификации конституциональных типов. Влияние конституции организма на возникновение и развитие заболеваний.
  20. Диатезы: понятие, виды, характеристика, роль в возникновении и развитии патологии.
  21. Роль возраста в развитии патологии. Особенности патологии в детском и старческом возрасте.
  22. Наследственные, врожденные и приобретенные болезни, фенкопии: характеристика понятий. Этиология наследственных болезней.
  23. Патогенез наследственных болезней. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации: определение понятия, виды мутаций.
  24. Принципы классификации наследственных болезней.
  25. Генные болезни: определение понятия, классификация, примеры. Общие звенья патогенеза и типы наследования моногенных болезней.
  26. Хромосомные болезни: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, примеры.
  27. Мультифакториальные болезни: определение понятия, примеры. Роль наследуемых и средовых факторов в возникновении и развитии мультифакториальных болезней.
  28. Методы диагностики наследственных болезней. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней.
  29. Действие на организм низкого барометрического давления. Понятие о горной и высотной болезнях: этиология, патогенез, проявления. Патогенетическая роль скорости падения барометрического давления.
  30. Высотная декомпрессионная болезнь. Взрывная декомпрессия. Этиология, патогенез.
  31. Действие на организм высокого барометрического давления. Периоды пребывания в условиях высокого барометрического давления и характеристика изменений, происходящих в организме в каждом периоде.
  32. Баротравма: определение понятия, механизм развития, проявления, последствия.
  33. Патогенез токсического действия кислорода, углекислого газа, азота.
  34. Кессонная болезнь: этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
  35. Гипоксия: определение, принципы классификации.
  36. Экзогенная гипоксия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
  37. Гипоксия дыхательного типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.

38. Гипоксия циркуляторного типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
39. Гипоксия гемического типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
40. Гипоксия тканевого типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
41. Гипоксия субстратного и перегрузочного типов: определение понятий, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
42. Механизмы экстренной и долговременной адаптации организма к гипоксии.
43. Механизмы нарушения обмена веществ и функций организма при гипоксии. Принципы терапии гипоксии.
44. Повреждающее действие механических факторов: этиология, патогенез.
45. Повреждающее действие электрического тока: этиология, патогенез. Зависимость болезнетворного действия электротока от его физических параметров, пути распространения в теле человека, состояния организма.
46. Повреждающее действие факторов космического полета: этиология, патогенез.
47. Повреждающее действие излучения лазеров и ультразвука.
48. Общее действие низких температур на организм человека. Гипотермия: определение, стадии развития, патогенез нарушений в организме. Понятие об управляемой гипотермии.
49. Местное действие низких температур на организм. Отморожение: определение, патогенез нарушений в тканях.
50. Общее действие высоких температур на организм человека. Гипертермия: определение, стадии развития, патогенез нарушений в организме. Понятие о тепловом ударе.
51. Солнечный удар: этиология, патогенез, проявления, принципы профилактики и терапии.
52. Местное действие высоких температур на организм. Ожоги: определение, изменения в тканях при разных степенях термических ожогов.
53. Ожоговая болезнь: определение, этиология, патогенез. Стадии ожоговой болезни.
54. Ионизирующее излучение: виды, их характеристика. Механизмы болезнетворного действия ионизирующих излучений.
55. Лучевая болезнь, основные формы, стадии развития, изменения в организме, исходы.
56. Острая лучевая болезнь: формы, механизм развития основных симптомов и синдромов острой лучевой болезни.
57. Артериальная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии,

значение артериальной гиперемии.

58. Венозная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции в области венозного застоя, последствия венозной гиперемии.
59. Ишемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии, последствия ишемии.
60. Стаз: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия.
61. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, механизмы развития, проявления и последствия. Понятие о капилляро-трофической недостаточности.
62. Сладж: характеристика понятия, виды, причины, механизмы формирования, последствия.
63. Тромбоз: определение понятия, виды тромбов. Условия, способствующие образованию тромбов; стадии тромбообразования; исходы тромбоза.
64. Эмболия: виды, причины, механизмы развития, последствия.
65. Особенности повреждений челюстно-лицевой области.
66. Классификация повреждений челюстно-лицевой области.
67. Повреждения мягких тканей лица: ушибы, ссадины, раны. Этиология, патогенез.
68. Вывихи нижней челюсти: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления.
69. Повреждения зубов и альвеолярного отростка: этиология, патогенез, проявления.
70. Переломы челюстей: характеристика понятия, классификация, этиология, патогенез, проявления.
71. Особенности огнестрельных ранений тканей головы и шеи.
72. Аномалии развития зубов: виды, причины, механизмы развития, проявления.
73. Наследственная патология эмали и дентина: причины, механизмы развития, проявления.
74. Пороки развития челюстно-лицевой области, характеристика. Лицевые расщелины: виды, причины, механизмы развития.
75. Челюстно-лицевая патология при хромосомных заболеваниях.

## Занятие 8

### Причины, общие механизмы и проявления повреждения клетки. Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли

Вопросы для подготовки:

1. Повреждение клетки: определение понятия, причины повреждения клетки.
2. Общие механизмы повреждения клетки, их характеристика.
3. Повреждения клетки: специфические и неспецифические; морфологические и функциональные; обратимые и необратимые; частичные, субтотальные и тотальные; их характеристика.
4. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
5. Дистрофия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития.
6. Виды гибели клеток и механизмы их разрушения: определение понятий, краткая характеристика.
7. Некроз: определение понятия, причины, механизмы развития, ультраструктурные изменения при некрозе.
8. Апоптоз: определение понятия, морфологические стадии апоптоза.
9. Характеристика стадий развития апоптоза: инициации, программирования, реализации программы. Исходы апоптоза.
10. Проявления апоптоза. Заболевания с нарушениями апоптоза.
11. Опухоль: определение, этиология опухолей.
12. Важнейшие этиологические факторы развития опухолей головы и шеи.
13. Опухолевый атипизм: определение понятия, виды, характеристика.
14. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов и онкобелков в канцерогенезе.
15. Злокачественные и доброкачественные опухоли, сравнительная характеристика.
16. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма.
17. Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы: характеристика понятий, механизмы развития.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Изучение роли осмотического фактора в повреждении клетки

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** пробирки, штатив, пипетка на 1 мл, изо-, гипо- и гипертонический растворы хлорида натрия.

**Объект исследования:** эритроциты крови животного.

**Ход работы.** В 3 маркированные пробирки разливают изо-, гипо- и гипертонический растворы хлорида натрия. Пробирки ставят в штатив. Далее, в каждую пробирку добавляют по капле крови, взятой из хвоста лабораторной крысы. Капли крови выпускают на стенку пробирки. Пробирки встряхивают и оставляют при комнатной температуре на 1 час, после чего учитывают результат.

В протоколе зарисовывают 3 пробирки с растворами. Указывают, в какой пробирке появляется гемолиз, в какой – плазмолиз.

Обсуждают результаты, ответив на вопросы, описывают механизм осмотического повреждения и делают выводы:

1. Каков механизм осмотического повреждения клетки?
2. Насколько специфичны наблюдаемые проявления повреждения клеток?

## **Занятие 9**

### **Патофизиология воспаления**

Вопросы для подготовки:

1. Воспаление: определение, классификация, биологическое значение.
2. Роль Гиппократата, К. Цельса, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, И. Мечникова, Г. Риккера, Г. Шаде, В. Менкина, Г. Селье в развитии учения о воспалении.
3. Этиология воспаления. Флогогены: виды, характеристика.
4. Компоненты патогенеза воспаления: определение понятий, краткая характеристика.
5. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления: определение понятий, причины возникновения, механизмы формирования, проявления, значение альтерации в развитии воспаления.
6. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления: причины, механизмы развития; значение в развитии воспаления.
7. Медиаторы и модуляторы воспаления: определение понятий, источники, виды, роль в развитии воспалительного процесса.
8. Сосудистые реакции в очаге воспаления: стадии, механизмы развития, проявления, значение в развитии воспаления.
9. Экссудация: определение, механизмы развития, значение. Виды экссудатов.
10. Эмиграция: определение, стадии и механизмы развития. Особенности эмиграции разных клеток крови в очаг воспаления.
11. Фагоцитоз: определение, виды, стадии развития, значение в развитии воспалительного процесса. Причины и последствия незавершённого фагоцитоза.
12. Пролиферация: определение, механизмы развития, значение. Роль нарушений пролиферации в развитии и исходе воспаления.
13. Местные проявления воспаления: характеристика понятий, механизмы развития, взаимосвязь.
14. Этиология и патогенез воспалительных процессов в челюстно-лицевой области.
15. Основные клинические формы острых одонтогенных воспалительных заболеваний, их характеристика.
16. Осложнения острых одонтогенных воспалительных заболеваний, их характеристика.
17. Стоматит: определение, классификация, этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
18. Гингивит: определение, классификация, этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
19. Глоссит: определение, классификация, этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
20. Принципы терапии воспаления.

Выполнение обучающих заданий:

### **Опыт № 1. Изучение сосудистых реакций при воспалении брыжейки кишечника лягушки (опыт Конгейма)**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** препаровальный набор для холоднокровных, дощечка для фиксации лягушек, микроскоп, цветные карандаши.

**Объект исследования:** препарат брыжейки лягушки.

**Ход работы.** Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга без декапитации, помещают на дощечке брюшком вниз так, чтобы правый бок прилегал к круглому отверстию. Справа по средней аксилярной линии разрезают ножницами (1,5-2 см) кожу, мышцы и брюшину. Пинцетом извлекают петлю тонкой кишки, которая отличается розовым цветом от молочно-белых яйцеводов самки (у самки целиком удаляют объемные парные яйцеводы и обе доли икры). Аккуратно расправляют брыжейку вокруг круглого отверстия дощечки в виде подковы и укрепляют булавками, которые косо вкалывают в свободный (не брыжеечный) край стенки кишки и дощечку как можно ближе к отверстию.

Препарат приготовлен правильно, если брыжейка расправлена, а не чрезмерно растянута, и, если у корня брыжейки нет кровоизлияния. Приготовление препарата брыжейки сопровождается ее травматизацией и высыханием, что вызывает развитие острой воспалительной реакции.

Брыжейку рассматривают в динамике опыта под малым увеличением микроскопа. Сосуды в поле зрения микроскопа не должны быть пигментированными и толстостенными, в них должны быть различимы центральный (осевой) слой кровотока, в котором движутся форменные элементы, и периферический (плазматический) слой, свободный от клеток крови. Внимание сосредотачивают на изменениях просвета сосудов, количества и ширины капилляров, скорости кровотока и ширины плазматического пространства в артериальных и венозных сосудах.

Под микроскопом в первые моменты воспаления наблюдают такие явления: сосуды расширяются (сначала артериолы, потом капилляры); одновременно с этим расширением наступает ускорение кровообращения, которое более заметно в артериях, но наблюдается также в венах и в капиллярах. Через больший или меньший промежуток времени это ускорение сменяется замедлением тока крови.

Ввиду развивающегося препятствия кровотоку и сгущения крови вследствие наступающей экссудации в артериях кровь во время систолы сердца труднее продвигается вперед, во время же диастолы направляется обратно, т. е. в кровотоке обнаруживаются так называемые маятникообразные движения. В мелких венах и капиллярах по мере замедления тока крови отмечается непрерывное движение эритроцитов в центре кровяного русла, наполнение пристеночного плазматического слоя бесцветными тельцами (лейкоцитами) и прилипание их к внутренней поверхности стенки сосудов. Вслед за краевым стоянием лейкоцитов начинается их эмиграция.

В протоколе отмечают время появления в плазматическом пространстве лейкоцитов в виде движущихся вдоль стенки серебристых шариков (перераспределение форменных элементов в струе крови) и начало краевого стояния лейкоцитов. Лейкоциты после фазы краевого стояния, теряют свою округлую форму, проникают в стенки сосудов и постепенно мигрируют за ее пределы в ткань. Определяют сосуды (артериальные, венозные, капиллярные), из которых эмигрируют лейкоциты, изменение формы лейкоцитов, наличие диапедеза эритроцитов.

Наблюдение проводится в течение длительного времени (1-2 час). Различные стадии сосудистой реакции зарисовывают и кратко записывают в протокол опыта, проводят анализ наблюдаемых фактов и отвечают на вопросы:

1. Что явилось причиной воспаления в данном случае?
2. Какие формы местных нарушений кровообращения наблюдались в процессе развития воспаления и какова их последовательность?
3. На какой стадии сосудистых изменений начинается процесс экссудации, какие условия для этого должны соблюдаться?
4. Как и почему изменяется проницаемость сосудов в очаге воспаления? Какие медиаторы при этом участвуют?
5. Какие стадии эмиграции лейкоцитов удалось наблюдать в этом опыте?
6. В какой связи находятся изменения просвета сосудов, скорости кровотока и явления эмиграции лейкоцитов?

Обсудив результаты, делают выводы.

## **Опыт № 2. Изучение фагоцитоза птичьих эритроцитов в брюшной полости морской свинки (опыт Мечникова)**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** микроскоп, цветные карандаши.

**Объект исследования:** готовые мазки.

**Ход работы.** В заранее приготовленных мазках изучают и зарисовывают стадии фагоцитоза птичьих эритроцитов.

### **Методика приготовления мазков**

Морской свинке (крысе) за сутки до опыта в брюшную полость вводят 8-10 мл стерильного 1 %-го мясопептонного бульона, вызывающего асептическое воспаление брюшины и накопление экссудата. Выстригают шерсть по средней линии живота кзади от пупка, протирают спиртово-йодной настойкой и вводят в брюшную полость шприцом 3 мл 3 %-й взвеси птичьих эритроцитов, подогретой до 38°C. Через 15 мин ножницами надрезают кожу живота по средней линии кзади от пупка, прокалывают брюшину стерильной пастеровской пипеткой и набирают 1-1,5 мл экссудата, из которого готовят мазки, окрашивая по Романовскому-Гимза.

Зарисовывают картину фагоцитоза.

Проводят анализ и делают выводы, ответив на вопросы:

1. Какие стадии фагоцитоза Вы наблюдали?
2. Какие клетки обладают фагоцитарной активностью?

3. Перечислите последовательно этапы (шесть) завершеного фагоцитоза в очаге воспаления после эмиграции лейкоцитов.
4. Укажите факторы, стимулирующие и тормозящие фагоцитоз.
5. Укажите причины и механизмы незавершеного фагоцитоза.

**Занятие 10****Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка**

Вопросы для подготовки:

1. Ответ острой фазы. Характеристика понятия. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение.
2. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ).
3. Проявления ООФ. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.
4. Лихорадка: определение, классификация, отличие лихорадки от экзогенной гипертермии.
5. Этиология лихорадки. Пирогены: определение, источники пирогенов, виды пирогенов, их характеристика.
6. Механизм действия первичных и вторичных пирогенов.
7. Стадии развития лихорадки. Изменение теплопродукции и теплоотдачи на разных стадиях лихорадки, их механизмы.
8. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные стадии лихорадки.
9. Типы температурных кривых при лихорадке, их характеристика и клиническое значение.
10. Значение лихорадки для организма: основные адаптивные и патогенные эффекты лихорадки.
11. Принципы жаропонижающей терапии.
12. Понятие о пиротерапии.

Выполнение обучающих заданий:

**Опыт № 1. Экспериментальное моделирование лихорадки у теплокровного животного**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** электротермометр, шприц медицинский, раствор пирогенала.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Ход работы.** У предварительно взвешенной крысы измеряют ректальную температуру, определяют частоту дыханий. Затем в заднюю треть бедра вводят подкожно раствор пирогенала (из расчета 0,1 мл на 100 г массы). Наблюдают за состоянием и поведением животного, измеряют температуру тела, подсчитывают частоту дыхания через 15, 30 и 45 мин. Результаты заносят в таблицу.

**Изменение исследуемых показателей после введения пирогена**

Этапы исследования	Исследуемые показатели	
	t тела (ректально)	Частота дыхания
Исходное состояние		
Введение пирогенала в дозе 0,1 мл на 100 г массы тела п/к		
Через 15 мин после		

введения		
Через 30 мин после введения		
Через 45 мин после введения		

Проанализировав результаты эксперимента, обсуждают их, ответив на вопросы, делают выводы.

1. Какова причина лихорадки у животного?
2. Каков механизм действия пирогенов?
3. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?
4. Какие факторы могут влиять на положение «установочной точки» терморегуляторного центра?

**Занятие 11****Иммунодефицитные состояния. Болезни иммунной аутоагрессии**

Вопросы для подготовки:

1. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН).
2. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы).
3. Иммунодефициты: определение, виды, их характеристика.
4. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью клеточного звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
5. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью гуморального звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
6. Комбинированные иммунодефициты: понятие, причины, механизмы развития, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
7. Синдром приобретенного иммунодефицита: понятие, этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.
8. Аутоиммунные болезни: характеристика понятия, этиология, патогенез, клинические формы. Принципы профилактики и лечения.
9. Особенности иммунитета ротовой полости.
10. Изменения в полости рта при иммунодефицитах: причины и механизмы развития.

## Занятие 12

### Аллергия. Этиология и патогенез аллергических заболеваний

Вопросы для подготовки:

1. Аллергия: определение, классификация аллергенов.
2. Классификация аллергических реакций. Стадии аллергических реакций, их характеристика.
3. Аллергические реакции анафилактического типа – I тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
4. Аллергические реакции цитотоксического типа – II тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
5. Аллергические реакции иммунокомплексного типа – III тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
6. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа – IV тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
7. Методы диагностики, принципы профилактики и лечения аллергических заболеваний. Понятие о десенсибилизации (гипосенсибилизации) организма: виды, методы, возможные механизмы десенсибилизации.
8. Реакция «трансплантат против хозяина»: причины, механизмы развития, проявления, последствия.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Изучение анафилактической реакции сосудов брыжейки лягушки

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** препаровальный набор для холоднокровных, дощечки с отверстиями для фиксации лягушки, микроскоп, лошадиная сыворотка, пипетка.

**Объект исследования:** препарат брыжейки лягушки. Для опытов берут лягушек, предварительно сенсибилизированных (за 25-30 дней до основного опыта) трехкратным введением в лимфатический мешок по 0,3 мл нормальной лошадиной сыворотки. Лягушка должна содержаться в условиях комнатной температуры 20-22°C.

**Ход работы.** Предварительно сенсибилизированную лошадиной сывороткой лягушку обездвиживают путем разрушения спинного мозга, укрепляют на дощечке спинкой вверх и готовят препарат брыжейки. Определяют исходные показатели кровотока: количество и просвет кровеносных сосудов, степень их кровенаполнения, скорость кровотока. Затем наносят на брыжейку 5 капель антигена (лошадиная сыворотка). Через 3-5 мин отмечают изменения кровотока, обращают внимание на выход форменных элементов из сосудов. Результаты записывают и зарисовывают в протокол. Проанализировав полученные данные, отвечают на вопросы и делают выводы:

1. Каков механизм возникновения сосудистых изменений брыжейки при контакте со специфическим антигеном?

2. Какие медиаторы аллергии играют ключевую роль в развитии сосудистых реакций?
3. К какой стадии аллергических реакций относятся наблюдаемые изменения?

## **Опыт № 2. Изучение дегрануляции тучных клеток при анафилаксии у белых крыс**

**Вид работы:** лабораторная.

**Объект исследования:** готовые мазки.

**Ход работы.** Предварительно сенсибилизированной белой крысе внутрибрюшинно вводят 10 мл подогретого до 37°C физиологического раствора. Осторожно массируют брюшную стенку и рассекают по средней линии. Перитонеальную жидкость удаляют пастеровской пипеткой, центрифугируют и наносят по капле на предметные стекла. Затем приливают по 2 капли антигена, перемешивают, готовят мазки и окрашивают толуидиновым синим.

На занятии готовые мазки микроскопируют с иммерсией (рис. 38). Подсчитывают процент дегранулированных тучных клеток, зарисовывают их в протокол, зарисовывают схему дегрануляции тучных клеток.

Обсуждают, опираясь на поставленные вопросы, и делают выводы:

1. Каковы механизмы специфической дегрануляции тучных клеток? Чем, по-вашему, она вызвана?
2. Какие первичные медиаторы (предсуществующие и вновь синтезированные) выделяются при дегрануляции тучных клеток, какую роль они играют в развитии аллергии?
3. Какова роль вторичных медиаторов аллергии?
4. Возможно ли развитие дегрануляции тучных клеток у несенсибилизированных животных? Если да, то, в каких случаях, чем они отличаются от анафилаксии?

## Занятие 13

### Итоговое занятие

Вопросы для подготовки:

1. Повреждение клетки: определение понятия, причины повреждения клетки.
2. Общие механизмы повреждения клетки, их характеристика.
3. Повреждения клетки: специфические и неспецифические; морфологические и функциональные; обратимые и необратимые; частичные, субтотальные и тотальные; их характеристика.
4. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
5. Дистрофия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития.
6. Виды гибели клеток и механизмы их разрушения: определение понятий, краткая характеристика.
7. Некроз: определение понятия, причины, механизмы развития, ультраструктурные изменения при некрозе.
8. Апоптоз: определение понятия, морфологические стадии апоптоза.
9. Характеристика стадий развития апоптоза: инициации, программирования, реализации программы. Исходы апоптоза.
10. Проявления апоптоза. Заболевания с нарушениями апоптоза.
11. Опухоль: определение, этиология опухолей.
12. Опухолевый атипизм: определение понятия, виды, характеристика.
13. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов и онкобелков в канцерогенезе.
14. Злокачественные и доброкачественные опухоли, сравнительная характеристика.
15. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма.
16. Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы: характеристика понятий, механизмы развития.
17. Воспаление: определение, классификация, биологическое значение.
18. Роль Гиппократа, К. Цельса, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, И. Мечникова, Г. Риккера, Г. Шаде, В. Менкина, Г. Селье в развитии учения о воспалении.
19. Этиология воспаления. Флогогены: виды, характеристика.
20. Компоненты патогенеза воспаления: определение понятий, краткая характеристика.
21. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления: определение понятий, причины возникновения, механизмы формирования, проявления, значение альтерации в развитии воспаления.
22. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления: причины, механизмы развития; значение в развитии воспаления.
23. Медиаторы и модуляторы воспаления: определение понятий, источники, виды, роль в развитии воспалительного процесса.

24. Сосудистые реакции в очаге воспаления: стадии, механизмы развития, проявления, значение в развитии воспаления.
25. Экссудация: определение, механизмы развития, значение. Виды экссудатов.
26. Эмиграция: определение, стадии и механизмы развития. Особенности эмиграции разных клеток крови в очаг воспаления.
27. Фагоцитоз: определение, виды, стадии развития, значение в развитии воспалительного процесса. Причины и последствия незавершённого фагоцитоза.
28. Пролиферация: определение, механизмы развития, значение. Роль нарушений пролиферации в развитии и исходе воспаления.
29. Местные проявления воспаления: характеристика понятий, механизмы развития, взаимосвязь.
30. Общие проявления воспаления, механизмы их развития.
31. Принципы терапии воспаления.
32. Ответ острой фазы: определение понятия. Медиаторы ответа острой фазы. Проявления ответа острой фазы.
33. Лихорадка: определение, классификация, отличие лихорадки от экзогенной гипертермии.
34. Этиология лихорадки. Пирогены: определение, источники пирогенов, виды пирогенов, их характеристика.
35. Механизм действия первичных и вторичных пирогенов.
36. Стадии развития лихорадки. Изменение теплопродукции и теплоотдачи на разных стадиях лихорадки, их механизмы.
37. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные стадии лихорадки.
38. Типы температурных кривых при лихорадке, их характеристика и клиническое значение.
39. Значение лихорадки для организма: основные адаптивные и патогенные эффекты лихорадки.
40. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.
41. Иммунодефициты: определение, виды, их характеристика.
42. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью клеточного звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
43. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью гуморального звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
44. Комбинированные иммунодефициты: понятие, причины, механизмы развития, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
45. Синдром приобретенного иммунодефицита: понятие, этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.
46. Аутоиммунные болезни: характеристика понятия, этиология, патогенез, клинические формы. Принципы профилактики и лечения.
47. Аллергия: определение, классификация аллергенов.

48. Классификация аллергических реакций. Стадии аллергических реакций, их характеристика.
49. Аллергические реакции анафилактического типа – I тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
50. Аллергические реакции цитотоксического типа – II тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
51. Аллергические реакции иммунокомплексного типа – III тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
52. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа – IV тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
53. Методы диагностики, принципы профилактики и лечения аллергических заболеваний. Понятие о десенсибилизации (гипосенсибилизации) организма: виды, методы, возможные механизмы десенсибилизации.
54. Реакция «трансплантат против хозяина»: причины, механизмы развития, проявления, последствия.

## Занятие 14

### Расстройства водно-электролитного обмена и КОС

Вопросы для подготовки:

1. Типовые нарушения водного баланса (дисгидрии): виды, характеристика.
2. Гипогидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения.
3. Гипергидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы лечения.
4. Отеки: определение понятия, патогенетические факторы отеков.
5. Патогенез сердечных, почечных, печеночных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Принципы терапии отеков.
6. Нарушения обмена кальция и фосфора: причины, механизмы развития, проявления, последствия.
7. Нарушения обмена натрия: виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
8. Нарушения обмена калия: причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
9. Нарушения обмена магния: причины, механизмы развития, последствия.
10. Гипомикроэлементозы и гипермикроэлементозы: причины, механизмы развития, последствия.
11. Типовые нарушения кислотно-основного состояния организма (КОС): принципы классификации. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС.
12. Газовый ацидоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
13. Негазовый ацидоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
14. Газовый алкалоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
15. Негазовые алкалозы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
16. Принципы регуляции кислотно-основного состояния в полости рта. Роль кислотно-основных нарушений в развитии заболеваний полости рта.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Изучение роли осмотического фактора в развитии отека

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимые приборы и оборудование:** 20 %-й раствор хлористого натрия, физиологический раствор для холоднокровных, шприц, весы, банка с водой, часы.

**Объект исследования:** две лягушки одинаковой массы.

**Ход работы.** В опыт берут двух лягушек одинаковой массы. Опытной лягушке вводят в спинной лимфатический мешок 2,0 мл 20 %-го раствора хлори-

да натрия, контрольной – 2,0 мл физраствора. Помещают лягушек в банку с водой. Через 45-60 мин лягушек взвешивают и сравнивают результаты.

Обсуждают полученные результаты, опираясь на вопросы:

1. Каковы механизмы обмена жидкостью между кровью и тканями в норме (равновесие Э.Г. Старлинга)?
2. Что такое отек?
3. Какую роль в развитии отека играет осмотический фактор?

**Занятие 15****Зачет**

Вопросы для подготовки:

1. Патофизиология как фундаментальная и интегративная наука и учебная дисциплина. Предмет и задачи патофизиологии. Структура патофизиологии.
2. Основные этапы развития патофизиологии. Вклад отечественных и зарубежных ученых в становление и развитие патофизиологии.
3. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.
4. Общая нозология как раздел патофизиологии. Задачи нозологии. Характеристика компонентов общей нозологии: учение о болезни, общая этиология, общий патогенез. Понятие о саногенезе.
5. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Характеристика понятий.
6. Патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние, типовой патологический процесс, типовые формы патологии органов и функциональных систем: характеристика понятий, примеры.
7. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни, их характеристика. Принципы классификации болезней.
8. Исходы болезней. Механизмы выздоровления. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение.
9. Общая этиология как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: причинный фактор, причина, условия и факторы риска развития болезней и патологических процессов.
10. Исторически сложившиеся взгляды на этиологию заболеваний (монокаузаллизм, кондиционализм, конституционализм, полиэтиологизм). Критика механистических и субъективно-идеалистических представлений в этиологии.
11. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Локализация и генерализация повреждения; местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
12. Патогенетические факторы. Понятие об основном (главном), ведущих, второстепенных звеньях патогенеза.
13. Причинно-следственные связи в патогенезе болезни. Понятие о порочном круге. Примеры.
14. Саногенез: понятие, виды. Механизмы выздоровления. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма.
15. Принципы терапии и профилактики болезней.
16. Реактивность организма. Характеристика понятия. Виды реактивности. Факторы, влияющие на реактивность организма.
17. Роль реактивности в возникновении и развитии патологии. Методы на-

правленного изменения реактивности.

18. Резистентность организма. Характеристика понятия. Виды резистентности. Факторы, влияющие на резистентность организма. Роль изменений резистентности организма в возникновении и развитии болезни.
19. Конституция организма. Характеристика понятия, классификации конституциональных типов. Влияние конституции организма на возникновение и развитие заболеваний.
20. Диатезы: понятие, виды, характеристика, роль в возникновении и развитии патологии.
21. Роль возраста в развитии патологии. Особенности патологии в детском и старческом возрасте.
22. Старение. Структурные, функциональные, биохимические проявления старения. Теории старения.
23. Умирание как стадийный процесс. Терминальные состояния (преагональное состояние, агония, клиническая смерть), биологическая смерть: характеристика. Понятие о реанимации.
24. Наследственные, врожденные и приобретенные болезни, фенкопии: характеристика понятий. Этиология наследственных болезней.
25. Патогенез наследственных болезней. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации: определение понятия, виды мутаций.
26. Принципы классификации наследственных болезней.
27. Генные болезни: определение понятия, классификация, примеры. Общие звенья патогенеза и типы наследования моногенных болезней.
28. Хромосомные болезни: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, примеры.
29. Мультифакториальные болезни: определение понятия, примеры. Роль наследуемых и средовых факторов в возникновении и развитии мультифакториальных болезней.
30. Методы диагностики наследственных болезней. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней.
31. Действие на организм низкого барометрического давления. Понятие о горной и высотной болезнях: этиология, патогенез, проявления. Патогенетическая роль скорости падения барометрического давления.
32. Высотная декомпрессионная болезнь. Взрывная декомпрессия. Этиология, патогенез.
33. Действие на организм высокого барометрического давления. Периоды пребывания в условиях высокого барометрического давления и характеристика изменений, происходящих в организме в каждом периоде.
34. Баротравма: определение понятия, механизм развития, проявления, последствия.
35. Патогенез токсического действия кислорода, углекислого газа, азота.
36. Кессонная болезнь: этиология, патогенез, проявления, принципы терапии.
37. Повреждающее действие механических факторов: этиология, патогенез.

38. Повреждающее действие электрического тока: этиология, патогенез. Зависимость болезнетворного действия электротока от его физических параметров, пути распространения в теле человека, состояния организма.
39. Повреждающее действие факторов космического полета: этиология, патогенез.
40. Общее действие низких температур на организм человека. Гипотермия: определение, стадии развития, патогенез нарушений в организме. Понятие об управляемой гипотермии.
41. Местное действие низких температур на организм. Отморожение: определение, патогенез нарушений в тканях.
42. Общее действие высоких температур на организм человека. Гипертермия: определение, стадии развития, патогенез нарушений в организме. Понятие о тепловом ударе.
43. Солнечный удар: этиология, патогенез, проявления, принципы профилактики и терапии.
44. Местное действие высоких температур на организм. Ожоги: определение, изменения в тканях при разных степенях термический ожогов.
45. Ожоговая болезнь: определение, этиология, патогенез. Стадии ожоговой болезни.
46. Ионизирующее излучение: виды, их характеристика. Механизмы болезнетворного действия ионизирующих излучений.
47. Лучевая болезнь, основные формы, стадии развития, изменения в организме, исходы.
48. Острая лучевая болезнь: формы, механизм развития основных симптомов и синдромов острой лучевой болезни.
49. Стресс: определение, причины, стадии, механизмы развития, роль в развитии патологии.
50. Структурно-функциональная организация стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, их значение.
51. Наркомании и токсикомании: характеристика понятий, причины и факторы риска; общие звенья патогенеза, стадии развития.
52. Алкогольная зависимость: факторы риска, патогенез, стадии, проявления, принципы лечения.
53. Роль нарушений биоритмов организма в патологии. Десинхроноз: определение, классификация. Понятие о хрономедицине, хронопрофилактике, хронотерапии.
54. Повреждение клетки: определение понятия, причины повреждения клетки.
55. Общие механизмы повреждения клетки, их характеристика.
56. Повреждения клетки: специфические и неспецифические; морфологические и функциональные; обратимые и необратимые; частичные, субтотальные и тотальные; их характеристика.
57. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
58. Дистрофия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития.

59. Виды гибели клеток и механизмы их разрушения: определение понятий, краткая характеристика.
60. Некроз: определение понятия, причины, механизмы развития, ультраструктурные изменения при некрозе.
61. Апоптоз: определение понятия, морфологические стадии апоптоза.
62. Характеристика стадий развития апоптоза: инициации, программирования, реализации программы. Исходы апоптоза.
63. Проявления апоптоза. Заболевания с нарушениями апоптоза.
64. Артериальная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии, значение артериальной гиперемии.
65. Венозная гиперемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; изменения микроциркуляции в области венозного застоя, последствия венозной гиперемии.
66. Ишемия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии, последствия ишемии.
67. Стаз: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия.
68. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, механизмы развития, проявления и последствия. Понятие о капилляро-трофической недостаточности.
69. Сладж: характеристика понятия, виды, причины, механизмы формирования, последствия.
70. Тромбоз: определение понятия, виды тромбов. Условия, способствующие образованию тромбов; стадии тромбообразования; исходы тромбоза.
71. Эмболия: виды, причины, механизмы развития, последствия.
72. Воспаление: определение, классификация, биологическое значение.
73. Роль Гиппократа, К. Цельса, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, И. Мечникова, Г. Риккера, Г. Шаде, В. Менкина, Г. Селье в развитии учения о воспалении.
74. Этиология воспаления. Флогогены: виды, характеристика.
75. Компоненты патогенеза воспаления: определение понятий, краткая характеристика.
76. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления: определение понятий, причины возникновения, механизмы формирования, проявления, значение альтерации в развитии воспаления.
77. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления: причины, механизмы развития; значение в развитии воспаления.
78. Медиаторы и модуляторы воспаления: определение понятий, источники, виды, роль в развитии воспалительного процесса.
79. Сосудистые реакции в очаге воспаления: стадии, механизмы развития, проявления, значение в развитии воспаления.
80. Экссудация: определение, механизмы развития, значение. Виды экссудатов.

81. Эмиграция: определение, стадии и механизмы развития. Особенности эмиграции разных клеток крови в очаг воспаления.
82. Фагоцитоз: определение, виды, стадии развития, значение в развитии воспалительного процесса. Причины и последствия незавершённого фагоцитоза.
83. Пролиферация: определение, механизмы развития, значение. Роль нарушений пролиферации в развитии и исходе воспаления.
84. Местные проявления воспаления: характеристика понятий, механизмы развития, взаимосвязь.
85. Общие проявления воспаления, механизмы их развития.
86. Принципы терапии воспаления.
87. Ответ острой фазы: определение понятия. Медиаторы ответа острой фазы. Проявления ответа острой фазы.
88. Лихорадка: определение, классификация, отличие лихорадки от экзогенной гипертермии.
89. Этиология лихорадки. Пирогены: определение, источники пирогенов, виды пирогенов, их характеристика.
90. Механизм действия первичных и вторичных пирогенов.
91. Стадии развития лихорадки. Изменение теплопродукции и теплоотдачи на разных стадиях лихорадки, их механизмы.
92. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные стадии лихорадки.
93. Типы температурных кривых при лихорадке, их характеристика и клиническое значение.
94. Значение лихорадки для организма: основные адаптивные и патогенные эффекты лихорадки.
95. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.
96. Иммунодефициты: определение, виды, их характеристика.
97. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью клеточного звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
98. Иммунодефициты с преимущественной недостаточностью гуморального звена иммунитета: виды, этиология, патогенез, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
99. Комбинированные иммунодефициты: понятие, причины, механизмы развития, проявления наиболее часто встречающихся форм, принципы лечения.
100. Синдром приобретенного иммунодефицита: понятие, этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.
101. Аутоиммунные болезни: характеристика понятия, этиология, патогенез, клинические формы. Принципы профилактики и лечения.
102. Аллергия: определение, классификация аллергенов.
103. Классификация аллергических реакций. Стадии аллергических реакций, их характеристика.

104. Аллергические реакции анафилактического типа – I тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
105. Аллергические реакции цитотоксического типа – II тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
106. Аллергические реакции иммунокомплексного типа – III тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
107. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа – IV тип по Gell, Coombs: причины, особенности патогенеза, проявления.
108. Методы диагностики, принципы профилактики и лечения аллергических заболеваний. Понятие о десенсибилизации (гипосенсибилизации) организма: виды, методы, возможные механизмы десенсибилизации.
109. Реакция «трансплантат против хозяина»: причины, механизмы развития, проявления, последствия.
110. Гипоксия: определение, принципы классификации.
111. Экзогенная гипоксия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
112. Гипоксия дыхательного типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
113. Гипоксия циркуляторного типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
114. Гипоксия гемического типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
115. Гипоксия тканевого типа: определение понятия, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
116. Гипоксия субстратного и перегрузочного типов: определение понятий, этиология, патогенез, изменения газового состава и рН артериальной и венозной крови; принципы профилактики и лечения.
117. Механизмы экстренной и долговременной адаптации организма к гипоксии.
118. Механизмы нарушения обмена веществ и функций организма при гипоксии. Принципы терапии гипоксии.
119. Понятие об обмене энергии. Причины и механизмы нарушения энергетического обмена. Примеры.
120. Основной обмен: определение понятия, зависимость его от внутренних и внешних факторов. Причины патологического усиления и уменьшения основного обмена.
121. Голодание: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы коррекции.

122. Азотистый баланс: определение понятия, причины положительного и отрицательного азотистого баланса.
123. Нарушение поступления белка в организм, гидролиза белков в желудочно-кишечном тракте и всасывания аминокислот: причины, механизмы развития, проявления.
124. Нарушения интермедиарного обмена белков: причины, механизмы развития, проявления.
125. Расстройства конечных этапов белкового обмена: причины, механизмы развития. Гиперазотемия: определение, виды, значение для организма.
126. Нарушения белкового состава плазмы крови: виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
127. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: этиология, патогенез, проявления.
128. Нарушения поступления, переваривания и всасывания углеводов: причины и механизмы развития.
129. Гипогликемия: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы терапии. Гипогликемическая кома.
130. Гипергликемия: определение, виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы терапии.
131. Сахарный диабет: определение понятия, типы сахарного диабета, этиология и патогенез.
132. Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность: определение понятий, этиология, патогенез. Механизмы инсулинорезистентности.
133. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете: механизм их развития, проявления.
134. Осложнения сахарного диабета: механизмы их развития. Диабетическая кома: виды, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
135. Нарушения поступления в организм, переваривания и всасывания липидов: причины, механизмы развития, последствия.
136. Ожирение: определение, виды, причины, механизмы развития; значение в возникновении других болезней.
137. Расстройства транспорта липидов в крови и элиминации их в ткани. Гиперлипидемии: понятие, виды, патогенез.
138. Атеросклероз: определение, этиология, патогенез, последствия, принципы терапии. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы.
139. Экспериментальный атеросклероз.
140. Нарушения обмена водорастворимых витаминов (С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>9</sub> и др.). Характеристика, последствия.
141. Нарушения обмена жирорастворимых витаминов А, Д, К, Е (гипер-, гипо- и авитаминозы). Характеристика, последствия.
142. Типовые нарушения водного баланса (дисгидрии): виды, характеристика.
143. Гипогидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения.

144. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения изоосмолярной гипогидратации.
145. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гипоосмолярной гипогидратации.
146. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гиперосмолярной гипогидратации.
147. Гипергидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы лечения.
148. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения изоосмолярной гипергидратации.
149. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гипоосмолярной гипергидратации.
150. Причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы лечения гиперосмолярной гипергидратации.
151. Отеки: определение понятия, патогенетические факторы отеков.
152. Патогенез сердечных, почечных, печеночных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Принципы терапии отеков.
153. Нарушения обмена кальция и фосфора: причины, механизмы развития, проявления, последствия.
154. Нарушения обмена натрия: виды, причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
155. Нарушения обмена калия: причины, механизмы развития, последствия, принципы коррекции.
156. Нарушения обмена магния: причины, механизмы развития, последствия.
157. Гипомикроэлементозы и гипермикроэлементозы: причины, механизмы развития, последствия.
158. Типовые нарушения кислотно-основного состояния организма (КОС): принципы классификации. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС.
159. Газовый ацидоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
160. Негазовый ацидоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
161. Газовый алкалоз: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
162. Негазовые алкалозы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма, принципы устранения.
163. Опухоль: определение, этиология опухолей.
164. Опухолевый атипизм: определение понятия, виды, характеристика.
165. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов и онкобелков в канцерогенезе.
166. Злокачественные и доброкачественные опухоли, сравнительная характеристика.
167. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцеро-

генных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма.

168. Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы: характеристика понятий, механизмы развития.
169. Экстремальные состояния: определение понятия, виды, общая этиология. Сходство и отличие терминальных и экстремальных состояний.
170. Коллапс: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы терапии.
171. Шок: определение, виды, причины, механизмы развития, стадии. Особенности патогенеза отдельных видов шока.
172. Кома: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.

**Семестр 4**

## Занятие 1

### Патофизиология системы крови. Изменения объема крови. Нарушения системы эритроцитов

Вопросы для подготовки:

1. Изменения объема циркулирующей крови и соотношения форменных элементов и плазмы крови.
2. Гиповолемия: определение, виды, причины и механизмы развития.
3. Гиперволемия: определение, виды, причины и механизмы развития.
4. Качественные и количественные показатели, характеризующие состояние системы эритроцитов.
5. Полицитемии и эритроцитозы: определение понятий, виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
6. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных, первичных и вторичных эритроцитозов.
7. Анемии: определение, принципы классификации.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Определение количества гемоглобина в крови животного с помощью гемометра (гематиновый метод Сали)

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимые приборы и оборудование:** гемометр Сали, резиновые трубки и груши, ножницы, глазная пипетка, эксикатор, доска для фиксации животного, фиксационный материал, наркозная маска, 0,1 н раствор соляной кислоты, дистиллированная вода, 5 %-й раствор цитрата натрия, эфир для наркоза, спирт, вата, часы.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Ход работы.** Градуированная пробирка гемометра наполняется 0,1 н раствором соляной кислоты до нижней контрольной метки с цифрой 2 г/л.

Крысу наркотизируют эфиром и фиксируют на доске. Отрезают кончик хвоста, снимают тампоном первую каплю крови, а из второй с помощью резиновой груши набирают кровь в капилляр гемометра до метки 0,02 мл. Излишки крови удаляют осторожным касанием кончика капилляра о тугую ватный тампон. Кончик капилляра тщательно вытирают, погружают на дно градуированной пробирки с соляной кислотой и осторожно выдувают кровь. Трижды промывают капилляр. Пробирку встряхивают и помещают в среднее гнездо штатива гемометра на 5 мин. Гемоглобин, соединяясь с соляной кислотой, меняет цвет раствора из красного в бурый. Через 5 мин добавляют дистиллированную воду каплями в исследуемый раствор и, перемешивая стеклянной палочкой, доводят его цвет до цвета стандарта. Показания снимают с градуированной шкалы на пробирке. Если шкала проградуирована в г %, полученное значение, умноженное на 10, соответствует количеству гемоглобина в граммах на литр (г/л).

Полученный результат заносят в протокол, делают выводы.

## Опыт № 2. Определение числа эритроцитов в крови животного подсчетом в камере Горяева

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимые приборы и оборудование:** эритроцитарный меланжер (метки 0,5; 1,0 и 101), резиновые трубки и груши, 3 %-й раствор хлорида натрия, 5 %-й раствор цитрата натрия, эфир для наркоза, ножницы, спирт, вата, камера Горяева, микроскоп, эксикатор, доска для фиксации животного, фиксационный материал, наркозная маска.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

Ход работы. Крысу наркотизируют и фиксируют на доске. Отрезают кончик хвоста, вытирая первую каплю крови ватным тампоном. Из второй капли с помощью резиновой груши заполняют кровью эритроцитарный меланжер до метки 0,5 непрерывным столбиком и сразу же разводят ее 3 %-ым раствором хлорида натрия до метки 101 (разведение 1 : 200). Взвесь тщательно перемешивают.

Затем притирают стекло к камере Горяева. Если стекло притерто правильно, появляются радужные кольца. Только при этих условиях соблюдается правильный постоянный объем камеры.

Далее первые 5 капель из меланжера выпускают на ватный тампон и лишь 6-ю каплю вносят под предварительно притертое стекло в камеру Горяева.

После заполнения камеру помещают под микроскоп и приступают к подсчету эритроцитов при малом увеличении микроскопа в затемненном поле зрения (прикрытая диафрагма и опущенный конденсор).

Эритроциты считают в пяти больших разделенных квадратах (80 малых), расположенных по диагонали сетки Горяева. Подсчет производят с левого верхнего квадрата по диагонали вниз и направо.

Число эритроцитов в 1 мкл крови рассчитывают по формуле

$$y = \frac{a \times 4000 \times v}{b}$$

$y$  – число эритроцитов в 1 мкл крови;

$a$  – число эритроцитов, сосчитанных в 80-ти малых квадратах;

$b$  – количество малых квадратов;

$v$  – степень разведения крови (1 : 200).

Известно, что объем малого квадрата = 1 : 4000.

После произведенных сокращений число эритроцитов в 1 мкл определяется по формуле:  $y = a \times 10\,000$  в 1 мкл

Для перевода в систему единиц СИ (число эритроцитов в 1 л крови) надо  $a \times 10^{10}$ :

$$y = a \times 10^{10}/л$$

Например:

$$a = 500$$

$$y = 500 \times 1000 = 5,0 \times 10^{12}/л$$

Полученный результат заносят в протокол, делают выводы.

**Опыт № 3. Вычисление цветового показателя**

Цветовой показатель характеризует степень насыщения эритроцитов гемоглобином и определяется по формуле:

$$Ц. П. = \frac{3 \times \text{гемоглобин (г/л)}}{\text{три первые цифры числа эритроцитов}}$$

или

$$Ц. П. = \frac{3 \times \text{гемоглобин (г\% )}}{\text{две первые цифры числа эритроцитов}}$$

Полученный результат заносят в протокол, делают выводы.

**Опыт № 4. Определение числа лейкоцитов в крови животного подсчетом в камере Горяева**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** лейкоцитарный меланжер (метки 0,5; 1; 11), 3-5 %-й раствор уксусной кислоты (подкрашен метиленовым синим), резиновые трубки и груши, ножницы, эфир для наркоза, спирт, вата, камера Горяева, микроскоп, эксикатор, доска для фиксации животного, наркозная маска, фиксационный материал.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Ход работы.** Крысу наркотизируют и фиксируют на доске. Кровь из второй капли из кончика хвоста набирают с помощью груши в лейкоцитарный меланжер непрерывным столбиком до метки 0,5. Излишки крови удаляют на ватный тампон, кончик меланжера вытирают насухо и набирают в меланжер 3-5 %-й раствор уксусной кислоты до метки 11 (разведение 1 : 20). Уксусная кислота лизирует эритроциты, метиленовый синий окрашивает ядра лейкоцитов. Меланжер в течение 1-2 мин встряхивают. Затем первые 4-5 капель выпускают на ватный тампон, 5-ю каплю вносят под притертое стекло в камеру Горяева. Подсчет лейкоцитов производят в 100 больших квадратах (неразграфлённых) под малым увеличением в затемненном поле зрения. Расчет числа лейкоцитов осуществляют по формуле:

$$y = \frac{a \times 4000 \times v}{b} = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600} = a \times 50$$

$a$  – число лейкоцитов, сосчитанных в 100 больших квадратах;

$v$  – разведение (в 20 раз);

$b$  – число малых квадратов, в которых производился расчет (1600).

После соответствующих математических преобразований:  $y = a \times 50$  /мкл.

В системе СИ:  $y = a \times 50 \times 10^6$ /л.

Полученный результат заносят в протокол, делают выводы.

### Опыт № 5. Использование суправитального метода окраски и подсчета ретикулоцитов в мазке крови животного

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** часовое стекло, 1 %-й раствор бриллиант-крезил-блау на физрастворе, стеклянная палочка, влажная камера, термостат, микроскоп, иммерсионное масло.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Ход определения:** В лунку на стекле наносят 2 капли 1%-ого раствора бриллиант-крезил-блау и 1 каплю крови. После перемешивания смеси стеклянной палочкой помещают стекло во влажную камеру и ставят в термостат при 37°C на 30 мин.

Через 30 мин делают мазки, сушат и считают ретикулоциты с иммерсией.

Подсчитывают ретикулоциты на 2 000 эритроцитов и содержание их выражают в %.

Мазки крови можно готовить, используя уже окрашенные спиртовым раствором бриллиант-крезил-блау стекла, на которые мазок наносится обычным способом, помещается во влажную камеру, инкубируется при температуре 37° в течение 30 мин и микроскопируется с иммерсией. Результаты опытов №№ 1, 2, 3, 4, 5 заносят в таблицу, обсуждают и делают выводы.

пп	Исследуемые показатели крови	Полученные данные
1	Число эритроцитов, ( $n \times 10^{12}/л$ )	
2	Количество гемоглобина, (г/л)	
3	Число ретикулоцитов, (%)	
4	Цветовой показатель	
5	Число лейкоцитов, ( $n \times 10^9/л$ )	

**Занятие 2****Постгеморрагические, гемолитические и дисэритропоэтические анемии. Этиология, патогенез, изменения тканей полости рта при анемиях**

Вопросы для подготовки:

1. Анемии: определение, принципы классификации.
2. Дисэритропоэтические анемии. Определение понятия. Причины и механизмы развития. Виды. Примеры.
3. Гипо- и апластические анемии: определение понятий, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
4. Анемии вследствие расстройств процесса синтеза гема. Причины и механизмы развития.
5. Причины и механизмы развития недостаточности железа и железodefицитных анемий, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
6. В<sub>12</sub>-дефицитные анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
7. Фолиеводефицитные анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
8. Острая постгеморрагическая анемия: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, принципы терапии.
9. Гемолитические анемии: определение понятия, принципы классификации. Виды гемолиза.
10. Клинические, гематологические и биохимические признаки повышенного гемолиза.
11. Наследственные гемолитические анемии: принципы классификации. Примеры.
12. Гемоглобинопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
13. Мембранопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
14. Ферментопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
15. Приобретенные гемолитические анемии: классификация, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
16. Неиммунные приобретенные гемолитические анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
17. Иммунные (идиопатические и симптоматические) приобретенные гемолитические анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
18. Изменения тканей полости рта при анемиях: характеристика, механизмы развития.

Выполнение обучающих заданий:

### Опыт № 1. Исследование показателей красной крови у крысы с экспериментальной гемолитической анемией

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** эксикатор, дощечка для фиксации животного, эфир для наркоза, фиксационный материал, наркозная маска, ножницы, микроскоп, камера Горяева, гемометр Сали, эритроцитарные меланжеры, резиновые трубки и груши, 0,1 н раствор соляной кислоты, 3 %-й раствор хлорида натрия, дистиллированная вода.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная с острой гемолитической анемией.

**Ход работы.** За неделю до занятия воспроизводят гемолитическую анемию у крысы подкожным введением 3 %-го раствора солянокислого фенилгидразина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного.

На занятии определяют число эритроцитов, количество гемоглобина в крови у крысы. Производят расчет цветового показателя. Результаты заносят в таблицу.

пп	Показатели	Исходные значения (норма для крысы)	На фоне острой гемолитической анемии
1	Число эритроцитов, ( $n \times 10^{12}/л$ )		
2	Количество гемоглобина, (г/л)		
4	Цветовой показатель		

Полученные данные сравнивают с исходными (норма для крысы), обсуждают, отвечая на вопросы:

1. О чем свидетельствуют изменения в периферической крови?
2. Какая типовая форма патологии крови развилась в организме животного?
3. Опишите механизмы развития изменений в крови.

Проанализировав результаты, делают выводы.

### Опыт № 2. Изучение мазков крови больных различными формами анемий

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** микроскоп, иммерсионное масло, цветные карандаши.

**Объект исследования:** готовые мазки крови больных с анемиями.

**Ход работы.** Предметное стекло с окрашенным по методу Романовского мазком крови больного с анемией кладут на предметный столик микроскопа и микроскопируют с иммерсионной системой. Находят в мазке и зарисовывают характерные для анемии эритроциты, обращают внимание на форму, величину

клеток, наличие в них включений, интенсивность окрашивания, цвет цитоплазмы. Сравнивают морфологию эритроцитов больного человека с морфологией этих клеток у здорового.

### **Опыт № 3.** Подсчет числа ретикулоцитов

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** микроскоп, иммерсионное масло.

**Объект исследования:** готовый мазок крови, окрашенный суправитально бриллиант-крезил-блау

**Ход работы.** Предметное стекло с окрашенными суправитально бриллиант-крезил-блау мазками крови крыс с гемолитической анемией кладут на предметный столик микроскопа и микроскопируют с иммерсионной системой. В мазке эритроциты окрашены в голубовато-зеленоватый цвет и не имеют включений. В ретикулоцитах выявляется зернисто-нитчатая субстанция синего цвета.

Подсчитывают общее количество эритроцитов (включая ретикулоциты) и отдельно число ретикулоцитов, пока общее число подсчитанных клеток не достигнет 1 000. Полученное в результате число ретикулоцитов выражает их содержание в крови на 1 000 эритроцитов (промили, ‰). Если содержание ретикулоцитов велико, его можно выразить в процентах (%).

Зарисовывают картину крови.

Обсуждают результаты, опираясь на вопросы:

1. Что представляют собой ретикулоциты?
2. О чем свидетельствует увеличение и уменьшение их количества в периферической крови?
3. Как изменяется этот показатель при гемолитических анемиях?

Делают выводы.

### Занятие 3

#### Патология системы лейкоцитов. Лейкоцитозы и лейкопении. Причины, механизмы развития, изменения тканей полости рта при агранулоцитозах

Вопросы для подготовки:

1. Лейкоцитоз: определение, классификация. Значение лейкоцитоза для организма.
2. Причины возникновения и механизмы развития лейкоцитозов.
3. Лейкопения: определение, классификация. Значение лейкопении для организма.
4. Причины возникновения и механизмы развития лейкопений.
5. Агранулоцитоз, алейкия, понятие, виды, причины и механизмы развития. Изменения тканей полости рта при агранулоцитозах.
6. Лейкоцитарная формула. Клинико-диагностическое значение анализа лейкоцитарной формулы.
7. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, виды, характеристика.
8. Изменения тканей полости рта при нарушениях в системе лейкоцитов.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Определение числа лейкоцитов в крови у крысы с острой гемолитической анемией

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** эксикатор, эфир для наркоза, дощечка для фиксации животного, фиксационный материал, наркозная маска, камера Горяева, меланжеры лейкоцитарные, резиновые трубки и груши, 3 %-й раствор уксусной кислоты, подкрашенный метиленовым синим, спирт, микроскоп.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная с экспериментальной гемолитической анемией.

**Ход работы.** На занятии у крысы, с ранее воспроизведенной острой приобретенной гемолитической анемией, определяют число лейкоцитов в крови. Полученные данные сравнивают с нормой, обсуждают и делают выводы, ответив на вопросы:

1. О чем свидетельствуют изменения в периферической крови?
2. Каковы причина и механизмы развития изменений в крови?

#### Опыт № 2. Подсчет лейкоцитарной формулы крови больных, страдающих различными заболеваниями

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** микроскоп, иммерсионное масло.

**Объект исследования:** мазки крови больных с лейкоцитозами и лейкопениями.

Техника подсчета лейкоцитарной формулы

Подсчет лейкоцитарной формулы производится в готовых окрашенных мазках периферической крови человека с использованием иммерсионной системы микроскопа. В связи с тем, что клетки в мазке распределяются неравномерно, поиск лейкоцитов производят с соблюдением определенных правил перемещения предметного стекла.

Рекомендуется подсчет лейкоцитов производить в четырех зонах, на которые делят мазок, мысленно проведя через его центр продольную и поперечную линии. В каждой из этих зон следует найти по 25 лейкоцитов; передвижение мазка в каждой зоне ведут по зигзагообразной линии (орнамент-меандр), каждый отрезок которой составляет приблизительно 3 поля зрения микроскопа.

Все встречающиеся в мазке лейкоциты дифференцируются и заносятся в сетку подсчета; в общей сумме набирается 100 клеток и выводится их процентное соотношение.

На основании анализа лейкоцитарной формулы делают заключение об изменениях со стороны крови.

## Занятие 4

### Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы. Изменения в полости рта при лейкозах

Вопросы для подготовки:

1. Гемобластозы: определение, виды, их характеристика.
2. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации.
3. Этиология и патогенез лейкозов.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах острых и хронических лейкозов.
5. Основные нарушения в организме при гемобластозах, механизмы их развития.
6. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.
7. Стоматологические проявления лейкозов, механизмы их развития.
8. Лейкемоидные реакции: определение, классификация, причины возникновения, механизмы развития, значение. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов.

Выполнение обучающих заданий:

**Опыт № 1.** Изучение картины периферической крови больных различными формами лейкозов

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** микроскоп, иммерсионное масло, цветные карандаши.

**Объект исследования:** мазки крови больных с различными лейкозами.

**Ход работы.** Предметное стекло с окрашенным по методу Романовского мазком крови кладут на предметный столик микроскопа и микроскопируют с иммерсионной системой. Находят в мазке и зарисовывают клетки, характерные для различных лейкозов, обращают внимание на их форму, величину, наличие включений, интенсивность окрашивания, цвет цитоплазмы. Сравнивают морфологию лейкоцитов при лейкозах с морфологией этих клеток у здорового человека. При микроскопии обращают внимание на соотношение в мазке клеток белой и красной крови, морфологию лейкоцитов, степень их зрелости, атипизм клеток. При изучении мазков больных миелоидным лейкозом определяют наличие или отсутствие «лейкемического провала». Типичные для различных лейкозов клетки зарисовывают.

## Занятие 5

### Типовые формы нарушений в системе гемостаза. Геморрагический синдром в стоматологии

Вопросы для подготовки:

1. Типовые формы патологии системы гемостаза: принципы классификации.
2. Роль сосудистой стенки, форменных элементов крови, белковых систем плазмы и реологических свойств крови в поддержании адекватного агрегатного состояния крови в норме и патологии.
3. Геморрагические состояния и синдромы: определение, виды, причины, механизмы развития. Виды кровоточивости, их характеристика.
4. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: определение, причины, механизмы развития, проявления.
5. Нарушения коагуляционного гемостаза: определение, причины, механизмы развития, проявления.
6. Вазопатии: определение, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
7. Тромбоцитопении: определение, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
8. Тромбоцитопатии: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
9. Коагулопатии: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
10. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния: роль тромбоцитозов, коагулопатий и вазопатий в патогенезе тромбозов.
11. Тромбогеморрагические состояния: определение, причины и механизмы развития.
12. ДВС-синдром: причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
13. Геморрагический синдром в стоматологии: причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Проведение пробы на резистентность капилляров по Кончаловскому-Румпелю-Леде

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** сфигмоманометр или кровоостанавливающий жгут, ручка, часы.

**Объект исследования:** верхняя конечность испытуемого.

**Ход работы.** На коже верхней части ладонной поверхности предплечья очерчивают круг диаметром 5 см. Накладывают на плечо этой руки манжетку сфигмоманометра и поддерживают в ней в течение 5 мин давление 90 мм рт. ст. (или используют наложение венозного жгута).

Снимают манжетку и через 5 мин после восстановления кровообращения в

руке подсчитывают число петехий на ограниченном участке кожи ладонной поверхности предплечья, образующихся при дозированном повышении венозного давления.

Проба относится к методам исследования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, основанным на взаимодействии тромбоцитов и кровеносных сосудов *in vivo* при стандартизованных повреждениях кожи (разрез, прокол, стаз).

В норме число петехий не превышает 10, а их диаметр не более 1 мм.

Результаты заносят в протокол, обсуждают и делают выводы.

## **Опыт № 2. Подсчет числа тромбоцитов в мазках крови унифицированным методом (по Фонио)**

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** микроскоп, иммерсионное масло.

**Объект исследования:** готовые мазки крови.

**Принцип:** метод основан на подсчете числа тромбоцитов в окрашенных мазках крови на 1 000 эритроцитов с пересчетом на 1 л крови, исходя из содержания в этом объеме количества эритроцитов.

Готовые мазки микроскопируют с иммерсионным объективом, подсчитывая количество тромбоцитов в тонких местах препарата (эритроциты должны быть расположены изолированно). Тромбоциты в мазках выглядят в виде фиолетовых округлых образований размером 2-4 мкм с отчетливо видимой центрально расположенной зернистой частью. В каждом поле зрения считают количество эритроцитов и тромбоцитов, передвигая мазок до тех пор, пока не будут подсчитаны 1 000 эритроцитов.

**Расчет:** Зная абсолютное количество эритроцитов в 1 л крови и количество тромбоцитов на 1 000 эритроцитов, высчитывают содержание тромбоцитов в 1 л крови.

$$X = \frac{a \times b}{1000}$$

Где  $x$  – количество тромбоцитов в 1 л крови;  $a$  – количество тромбоцитов, подсчитанных в мазке крови на 1 000 эритроцитов;  $b$  – количество эритроцитов в 1 л крови; 1 000 – количество эритроцитов, подсчитанных в мазке крови.

Количество тромбоцитов у здоровых людей составляет  $180-320 \times 10^9/л$ .

## **Опыт № 3. Определение времени свертывания цельной нестабилизированной крови (метод Бюркера)**

**Вид работы:** лабораторная.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Необходимое оборудование:** часовое стекло, чашка Петри с влажной фильтровальной бумагой на дне, тонкая стеклянная палочка или игла, ножни-

цы, дистиллированная вода, секундомер.

**Ход работы.** На часовое стекло наносят одну каплю дистиллированной воды. Отрезав кусочек хвоста крысы, первую каплю крови снимают, а вторую наносят на часовое стекло. Время взятия крови отмечают по секундомеру. Часовое стекло помещают в чашку Петри. Лучше всего производить исследование при температуре 25°C. Каждые полминуты тонкой стеклянной палочкой прикасаются к капле крови от центра к периферии до тех пор, пока за палочкой не потянутся первые ниточки фибрина, после чего отмечают время появления их.

Это исследование выявляет значительные сдвиги в системе гемокоагуляции и может использоваться для контроля за гепаринотерапией.

Норма для человека: 5-10 мин для венозной крови, 3-5 мин – для капиллярной крови.

Норма для крысы: 1-2 мин.

Результаты заносят в протокол, обсуждают и делают выводы.

## **Занятие 6**

### **Разбор типовых гемограмм**

Вопросы для подготовки:

1. Анемии: определение, принципы классификации.
2. Дизэритропоэтические анемии: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, картина крови.
3. Постгеморрагические анемии: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, картина крови.
4. Гемолитические анемии: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, картина крови.
5. Лейкоцитоз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, картина крови. Значение лейкоцитоза для организма.
6. Лейкопения: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, картина крови. Значение лейкопении для организма.
7. Лейкоцитарная формула. Клинико-диагностическое значение анализа лейкоцитарной формулы.
8. Лейкозы: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, картина крови.
9. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах острых и хронических лейкозов.
10. Тромбоцитопении и тромбоцитозы: определение, причины, механизмы развития, проявления.

**Занятие 7****Итоговое занятие**

Вопросы для подготовки:

1. Изменения объема циркулирующей крови и соотношения форменных элементов и плазмы крови.
2. Гиповолемия: определение, виды, причины и механизмы развития.
3. Гиперволемия: определение, виды, причины и механизмы развития.
4. Качественные и количественные показатели, характеризующие состояние системы эритроцитов.
5. Качественные изменения эритроцитов при анемиях.
6. Полицитемии и эритроцитозы: определение понятий, виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
7. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных, первичных и вторичных эритроцитозов.
8. Анемии: определение, принципы классификации.
9. Дизэритропоэтические анемии. Определение понятия. Причины и механизмы развития. Виды. Примеры.
10. Гипо- и апластические анемии: определение понятий, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
11. Анемии вследствие расстройств процесса синтеза гема. Причины и механизмы развития.
12. Причины и механизмы развития недостаточности железа и железodefицитных анемий, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
13. В<sub>12</sub>-дефицитные анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
14. Фолиеводефицитные анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
15. Острая постгеморрагическая анемия: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, принципы терапии.
16. Гемолитические анемии: определение понятия, принципы классификации. Виды гемолиза.
17. Клинические, гематологические и биохимические признаки повышенного гемолиза.
18. Наследственные гемолитические анемии: принципы классификации. Примеры.
19. Гемоглобинопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
20. Мембранопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
21. Ферментопатии: определение понятия, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
22. Приобретенные гемолитические анемии: классификация, этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.

23. Неиммунные приобретенные гемолитические анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
24. Иммунные (идиопатические и симптоматические) приобретенные гемолитические анемии: этиология, патогенез, картина крови, клинические проявления, принципы терапии.
25. Лейкоцитоз: определение, классификация. Значение лейкоцитоза для организма.
26. Причины возникновения и механизмы развития лейкоцитозов.
27. Лейкопения: определение, классификация. Значение лейкопении для организма.
28. Причины возникновения и механизмы развития лейкопений.
29. Агранулоцитоз, алейкия, понятие, виды, причины и механизмы развития. Изменения тканей полости рта при агранулоцитозах.
30. Лейкоцитарная формула. Клинико-диагностическое значение анализа лейкоцитарной формулы.
31. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, виды, характеристика.
32. Изменения тканей полости рта при нарушениях в системе лейкоцитов.
33. Гемобластозы: определение, виды, их характеристика.
34. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации.
35. Этиология и патогенез лейкозов.
36. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах острых и хронических лейкозов.
37. Основные нарушения в организме при гемобластозах, механизмы их развития.
38. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.
39. Стоматологические проявления лейкозов, механизмы их развития.
40. Лейкемоидные реакции: определение, классификация, причины возникновения, механизмы развития, значение. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов.
41. Типовые формы патологии системы гемостаза: принципы классификации.
42. Роль сосудистой стенки, форменных элементов крови, белковых систем плазмы и реологических свойств крови в поддержании адекватного агрегатного состояния крови в норме и патологии.
43. Геморрагические состояния и синдромы: определение, виды, причины, механизмы развития. Виды кровоточивости, их характеристика.
44. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: определение, причины, механизмы развития, проявления.
45. Нарушения коагуляционного гемостаза: определение, причины, механизмы развития, проявления.
46. Вазопатии: определение, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
47. Тромбоцитопении: определение, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.

48. Тромбоцитопатии: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
49. Коагулопатии: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
50. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния: роль тромбоцитов, коагулопатий и вазопатий в патогенезе тромбозов.
51. Тромбогеморрагические состояния: определение, причины и механизмы развития.
52. ДВС-синдром: причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.
53. Геморрагический синдром в стоматологии: причины, механизмы развития, проявления, принципы терапии.

## Занятие 8

### Типовые формы нарушений кровообращения при расстройствах функции сердца

Вопросы для подготовки:

1. Недостаточность кровообращения: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез.
2. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, проявления.
3. Роль нарушений пластического и энергетического обменов, водно-электролитного дисбаланса и регуляции сократительной функции кардиомиоцитов в патогенезе сердечной недостаточности.
4. Перегрузочная сердечная недостаточность (перегрузка объемом и давлением): характеристика понятий, этиология, патогенез, проявления.
5. Миокардиальная сердечная недостаточность: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления.
6. Коронарогенные повреждения сердца: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия.
7. Коронарная недостаточность: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия. Понятие об ишемической болезни сердца.
8. Некоронарогенные повреждения сердца (миокардиты, эндокардиты, перикардиты, кардиомиопатии и миокардиодистрофии): характеристика понятия, этиология, патогенез.
9. Механизмы компенсации снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.
10. Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия миокарда. Особенности функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов, механизмы декомпенсации.
11. Признаки сердечной недостаточности, их патогенез.
12. Принципы профилактики и терапии сердечной недостаточности.

Выполнение обучающих заданий:

#### **Опыт № 1. Экспериментальное воспроизведение ишемии миокарда у крыс введением больших доз адреналина**

**Вид работы:** лабораторная.

**Цель работы:** изучить изменения ЭКГ при действии больших доз адреналина.

**Необходимое оборудование:** электрокардиограф, дощечка для фиксации крыс, эксикатор, фиксационный материал, наркозная маска, эфир для наркоза, 0,1 %-й раствор адреналина, шприц.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Ход работы.** Крысу взвешивают, наркотизируют и фиксируют на дощечке брюшком вверх. В конечности крысы вводят электроды для регистрации ЭКГ в стандартных отведениях (рис. 48).

Записав исходную ЭКГ, вводят подкожно 0,5 мл 0,1 %-го раствора адреналина и регистрируют ЭКГ каждые 10 мин в течение 30-40 мин, наблюдая за появлением признаков ишемии миокарда (смещение интервала ST от изолинии, инверсия зубца Т, появление глубокого Q).

Данные ЭКГ клеивают в протокол. Обсуждают полученные результаты и делают выводы, ответив на вопросы:

1. В чем заключаются изменения на ЭКГ при ишемии / инфаркте миокарда?
2. Каковы механизмы развития этих изменений?
3. Насколько специфичны наблюдаемые проявления повреждений кардиомиоцитов?

## **Опыт № 2. Изучение влияния гуморальных факторов на деятельность сердца лягушки**

**Вид работы:** лабораторная.

**Цель работы:** изучить влияние адреналина, ионов кальция и калия на работу сердца.

**Необходимое оборудование:** Препаровальный набор для холоднокровных, физиологический раствор для холоднокровных, раствор адреналина 1 : 1000, 1 %-й раствор хлористого кальция, 1 %-й раствор хлористого калия, пипетка глазная, штатив Буизена, рычажок Энгельмана, кимограф, диаграммная лента, марлевые салфетки, шприц с чернилами.

**Объект исследования:** лягушка.

**Ход работы.** Собирают установку для регистрации механограммы сердца лягушки, устанавливают рычажок Энгельмана в горизонтальном положении, опуская или поднимая дощечку с лягушкой.

Лягушку обездвиживают разрушением спинного и головного мозга, фиксируют к дощечке брюшком кверху и обнажают сердце. Захватывают грудину пинцетом, оттягивают ее кверху и делают надрез мышц у ее каудального конца. Рассекают мышцы по направлению к плечевым суставам.

Образовавшийся костно-мышечный лоскут, осторожно поднимая, отделяют от подлежащих тканей и отсекают у основания.

В образовавшейся ране видно пульсирующее сердце. С помощью глазного анатомического пинцета и маленьких ножниц вскрывают перикард и берут на лигатуру уздечку сердца (тонкий тяж, фиксирующий заднюю поверхность сердца к подлежащим тканям).

Для этого пинцет подводят под желудочек и приподнимают им сердце. Пинцетом захватывают лигатуру и протягивают её под уздечку. Чтобы уздечка не оборвалась, её следует перевязать как можно ближе к сердцу. Пересекают уздечку и, приподнимая за нее сердце, захватывают его верхушку серфинкой. Присоединяют серфинку с помощью нитки к рычажку Энгельмана так, чтобы получить максимальный размах рычажка, и приступают к записи работы сердца.

Прижимают писчик рычажка Энгельмана к бумаге, включают кимограф и регистрируют исходную работу сердца в течение 10 сек.

Затем, не прекращая регистрации, капают на сердце раствор адреналина. Получив кимограмму до и после нанесения адреналина, останавливают кимограф и отмывают сердце физиологическим раствором в течение 2-3 мин.

Дождавшись восстановления прежней частоты сокращений сердца, продолжают опыт в той же последовательности с растворами хлористого кальция и хлористого калия.

Кимограммы клеивают в протокол. Анализируют частоту и силу сокращений сердца до и после воздействий, объясняют полученные результаты и делают выводы, ответив на вопросы:

1. Каков механизм действия адреналина на сердце?
2. Каков механизм действия ионов кальция на сердце?
3. Каков механизм действия ионов калия на сердце?
4. В какую фазу сердечного цикла происходит остановка сердечной деятельности при действии ионов калия и кальция? Ответ обоснуйте.

## Занятие 9

### Патофизиология электрогенеза миокарда

Вопросы для подготовки:

1. Аритмии сердца: определение, основные виды, причины возникновения, механизмы развития, последствия для организма.
2. Основные механизмы развития аритмий: механизм обратного входа, триггерная активность.
3. Аритмии, возникающие в результате нарушений автоматизма: понятие, виды, причины и механизмы развития, электрокардиографические проявления.
4. Аритмии, возникающие в результате нарушений возбудимости и проводимости: понятие, виды, причины и механизмы развития, электрокардиографические проявления.
5. Аритмии, возникающие в результате нарушений проводимости: понятие, виды, причины и механизмы развития, электрокардиографические проявления.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Воспроизведение атриовентрикулярной блокады при охлаждении животного

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** электрокардиограф, эксикатор, эфир для наркоза, дощечка для фиксации животных, фиксационный материал, наркозная маска, электротермометр, часы, охлаждающая смесь (лед).

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная

**Ход работы.** У наркотизированной эфиром крысы измеряют ректальную температуру, подсчитывают число дыхательных движений в минуту, записывают исходную ЭКГ в стандартном отведении. Обкладывают крысу льдом, оставив небольшое окно над эпигастрием для подсчета дыхательных движений. Затем, по мере охлаждения животного, при ректальной температуре 30°, 25°, 20°, 18°C записывают ЭКГ и считают количество дыхательных движений. Вклеивают ЭКГ в протокол. Результаты исследования можно изобразить в виде графика, отражающего соотношение изменения температуры тела, частоты дыхания, числа сердечных сокращений и длительности интервала P-Q (по мере развития неполного и полного поперечного блока).

Обсуждают полученные изменения, делают выводы, ответив на вопросы:

1. Какова причина развития атриовентрикулярной блокады в эксперименте?
2. Какие виды атриовентрикулярной блокады Вы знаете?
3. Блокаду какой степени Вам удалось получить?
4. Каков механизм её развития в данном случае?

## **Занятие 10**

### **Разбор типовых ЭКГ**

Вопросы для подготовки:

1. Коронарогенные повреждения сердца: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия.
2. Коронарная недостаточность: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия. Понятие об ишемической болезни сердца.
3. Аритмии сердца: определение, основные виды, причины возникновения, механизмы развития, последствия для организма.
4. Основные механизмы развития аритмий: механизм обратного входа, триггерная активность.
5. Аритмии, возникающие в результате нарушений автоматизма: понятие, виды, причины и механизмы развития, электрокардиографические проявления.
6. Аритмии, возникающие в результате нарушений возбудимости и проводимости: понятие, виды, причины и механизмы развития, электрокардиографические проявления.
7. Аритмии, возникающие в результате нарушений проводимости: понятие, виды, причины и механизмы развития, электрокардиографические проявления.

## Занятие 11

### Типовые формы нарушений кровообращения при расстройствах функции сосудов

Вопросы для подготовки:

1. Артериальная гипертензия, определение понятия, виды.
2. Роль нарушений нервной регуляции, почечных прессорных и депрессорных факторов, желез внутренней секреции в формировании артериальной гипертензии.
3. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), этиология и патогенез.
4. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, виды, причины и механизмы развития.
5. Причины и механизмы развития почечных артериальных гипертензий.
6. Причины и механизмы развития эндокринных артериальных гипертензий.
7. Причины и механизмы развития нейрогенных артериальных гипертензий.
8. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
9. Артериальные гипотензии, виды, причины и механизмы развития.
10. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь.
11. Коллапс, виды, причины и механизмы развития.
12. Проявления и последствия гипотензивных состояний.
13. Атеросклероз, понятие, причины и механизмы развития, проявления.
14. Экспериментальный атеросклероз.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт 1. Ортостатическая проба (Шеллонг I)

**Вид работы:** лабораторная.

**Цель работы:** Ознакомиться с методом функционального исследования и оценки состояния периферического кровообращения у испытуемого.

**Необходимое оборудование:** сфигмоманометр, стетофонендоскоп, часы с секундной стрелкой.

**Объект исследования:** человек.

**Ход работы:** В лежачем положении у испытуемого многократно с минутными интервалами, измеряют систолическое и диастолическое давление и считают пульс до получения постоянных результатов. Эти показатели являются исходным фоном. Затем испытуемый встает и стоит 10 минут без всякого напряжения. Сразу же после вставания, а затем в конце каждой минуты, измеряют артериальное давление и пульс. Через 10 минут исследуемый вновь ложится и через 2-3 минуты у него измеряют артериальное давление и пульс. Манжетка сфигмоманометра во время исследования не снимается, воздух после каждого измерения следует выпускать полностью.

**Оценка результатов:** У здоровых людей оптимальной реакцией кровообращения следует считать небольшое учащение сердечного ритма и минимальные сдвиги артериального давления.

Физиологические пределы колебаний:

- пульс – учащение на 10-20, в юношеском возрасте – до 40 ударов в минуту;
- систолическое давление – отсутствие изменений или первоначальное снижение самое большее на 15 мм рт. ст. с последующим выравниванием до нормы
- диастолическое давление – отсутствие изменений или повышение на 5-10 мм рт. ст.

Патологической считается реакция, когда учащение пульса составляет более 40 ударов в минуту и наблюдается падение систолического и диастолического давлений.

**Результаты опыта и их оформление:** Результаты функционального исследования можно представить в виде графика. На оси абсцисс откладывают время в минутах, а на оси ординат – пульс и артериальное давление. Если трудно измерять в течение одной минуты и пульс и артериальное давление, измеряют указанные параметры после вставания во 2-ю, 4-ю, 6-ю, 8-ю и 10-ю минуты. Объясняют полученные результаты и сделают выводы.

## Занятие 12

### Типовые формы патологии газообменной функции легких

Вопросы для подготовки:

1. Дыхательная недостаточность: определение, классификация.
2. Этиология дыхательной недостаточности.
3. Признаки дыхательной недостаточности.
4. Альвеолярная гипо- и гипервентиляция: характеристика понятий, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
5. Причины, механизмы развития нарушений альвеолярной вентиляции обструктивного типа.
6. Причины, механизмы развития нарушений альвеолярной вентиляции рестриктивного типов.
7. Расстройства нервных и гуморальных механизмов регуляции процесса альвеолярной вентиляции.
8. Патологические формы дыхания: виды, характеристика.
9. Нарушение процесса диффузии газов в легких: характеристика понятия, причины, механизмы развития и проявления.
10. Нарушения процесса легочной перфузии: характеристика понятия, причины, механизмы развития, проявления. Понятие о лёгочной гипертензии.
11. Изменения вентиляционно-перфузионного отношения в патологии.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Моделирование стенотического дыхания у крысы

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимые приборы и оборудование:** эксикатор, эфир для наркоза, дощечка для фиксации животного, штатив Буизена, кимограф, рычажок Энгельмана и писчик, вата, вода, спирт.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная

**Ход работы.** Собирают установку для графической регистрации дыхательных движений крысы.

Крысу наркотизируют, фиксируют к дощечке брюшком вверх. Налаживают кимографическую запись дыхательных экскурсий. Для этого серфинку прикрепляют к месту максимальных колебаний грудной клетки (брюшной стенки) крысы и соединяют с рычажком Энгельмана.

Модель стенотического дыхания получают временным перекрытием дыхательных путей ватным тампоном, смоченным водой. Животное должно оставаться живым.

Пневмограмму клеивают в тетрадь. Делают выводы, ответив на вопросы:

1. Какой тип нарушения альвеолярной вентиляции моделируется в опыте: обструктивный или рестриктивный?
2. Каков механизм изменения дыхания у крысы?
3. Что преимущественно затрудняется у крысы в эксперименте: вдох или выдох?

4. Какие механизмы компенсации бронхообструкции реализуются в данном случае?

## **Опыт № 2. Моделирование рефлексорного апноэ у крысы**

**Вид работы** – лабораторная.

**Необходимые приборы и оборудование:** эксикатор, эфир для наркоза, дощечка для фиксации крысы, фиксационный материал, кимограф, рычажок Энгельмана и писчик, шприц с чернилами, раствор аммиака, вата.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная.

**Ход работы.** Крысу наркотизируют, фиксируют к дощечку брюшком вверх. Налаживают кимографическую запись дыхательных экскурсий. Для этого серфинку прикрепляют к месту максимальных колебаний грудной клетки (брюшной стенки) крысы и соединяют с рычажком Энгельмана. Проводят запись исходной пневмограммы у крысы. Затем подносят к носу животного вату, смоченную концентрированным раствором аммиака. Наблюдают изменения дыхания на пневмограмме. Пневмограмму вклеивают в протокол, анализируют результаты эксперимента, делают выводы, ответив на вопросы:

1. Каков механизм отмеченных у животного изменений дыхания?
2. Какое значение имеют наблюдаемые в опыте изменения дыхания при сильном раздражении рецепторов верхних дыхательных путей?
3. Приведите примеры расстройств дыхания у человека, возникающих по такому же механизму.

## Занятие 13

### Типовые формы нарушений пищеварения

Вопросы для подготовки:

1. Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта: виды, общая этиология.
2. Расстройства вкуса и аппетита: основные формы, причины и механизмы возникновения, последствия.
3. Нарушения пищеварения в полости рта: формы, этиология, патогенез, последствия.
4. Расстройства слюнообразования и слюноотделения: виды, этиология, патогенез, последствия.
5. Принципы моделирования и диагностики заболеваний слюнных желез.
6. Причины и последствия нарушений глотания и функции пищевода.
7. Типовые расстройства секреторной, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: причины, последствия.
8. Нарушение секреторной функции желудка (виды, причины нарушения, последствия). Ахилия.
9. Понятие о демпинг-синдроме.
10. Гастриты: понятие, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
11. Язвенная болезнь – этиология, патогенез, клиника, осложнения, исходы.
12. Нарушения пищеварения в кишечнике. Типовые расстройства переваривающей, моторной, всасывательной и барьерной функций кишечника: их причины, механизмы и последствия.
13. Нарушения полостного и мембранного пищеварения в кишечнике. Синдром мальабсорбции: понятие, этиология, патогенез, проявления, последствия.
14. Нарушения моторики кишечника: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Кишечная непроходимость.
15. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
16. Связь патологии желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт №1. Получение экспериментальной язвы желудка у крысы

**Вид работы:** лабораторная.

**Объект исследования:** крыса белая лабораторная

**Необходимое оборудование:** набор инструментов, дощечка для фиксации крыс, эксикатор, эфир для наркоза, наркозная маска, хирургические иглы и шовный материал, иглодержатель, 1 %-й раствор йода, 5-10 %-й раствор уксусной кислоты, шприц на 1,0 мл, марлевые салфетки.

**Ход работы.** Наркотизированную крысу фиксируют на дощечке животом вверх. Операцию производят в асептических условиях: выстригают шерсть, смазывают операционное поле йодом, делают разрез кожи и мышц по средней линии в области средней трети живота. Края раны накрывают марлевыми сте-

рильными салфетками и выводят желудок наружу. Вводят 5-10%-й раствор уксусной кислоты в подслизистый слой фундального отдела желудка до образования пузырька диаметром 3-5 мм. Желудок вправляют в брюшную полость и зашивают рану послойно (брюшину – непрерывным швом, кожу – узловыми швами). Операционную рану смазывают йодом.

Через 5-7 дней на занятии крысу забивают путем передозировки наркоза. Извлекают желудок, вскрывают по большой кривизне, промывают, расправляют на широкой пробке, прикалывая по краям булавками. Рассматривают слизистую желудка, находят язву (эрозию), определяют ее величину.

Анализируют полученные результаты, делают выводы, ответив на вопросы:

1. Каковы причина образования язвы у животного?
2. Объясните механизм развития язвы.
3. К каким нарушениям процессов пищеварения может привести образование язвы желудка?
4. Какими другими методами можно воспроизвести экспериментальную язву желудка?

**Занятие 14****Типовые формы нарушений зубо-челюстной системы**

Вопросы для подготовки:

1. Кариес: определение, классификация, теории возникновения.
2. Современная концепция этиопатогенеза кариеса.
3. Факторы, обеспечивающие кариесорезистентность. Роль минерализации и созревания эмали, количества, состава и буферных свойств слюны.
4. Взаимодействие причин и условий возникновения кариеса. Звенья патогенеза кариеса. Формула кариеса.
5. Пародонтопатии: определение, классификация.
6. Воспалительные пародонтопатии: причины и механизмы развития.
7. Функциональная травма пародонта: причины и механизмы развития, роль в развитии воспалительных и дистрофических пародонтопатий.
8. Функциональная недостаточность пародонта: причины и механизмы развития.
9. Дистрофические пародонтопатии: причины и механизмы развития.
10. Гипосаливация и асиалия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
11. Гиперсаливация: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
12. Сиалозы: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления.
13. Сиалоадениты: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления.
14. Моделирование заболеваний слюнных желез.

## Занятие 15

### Итоговое занятие

Вопросы для подготовки:

1. Недостаточность кровообращения: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез.
2. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, проявления.
3. Роль нарушений пластического и энергетического обменов, водно-электролитного дисбаланса и регуляции сократительной функции кардиомиоцитов в патогенезе сердечной недостаточности.
4. Перегрузочная сердечная недостаточность (перегрузка объемом и давлением): характеристика понятий, этиология, патогенез, проявления.
5. Миокардиальная сердечная недостаточность: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления.
6. Коронарогенные повреждения сердца: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия.
7. Коронарная недостаточность: характеристика понятия, этиология, патогенез, проявления, последствия. Понятие об ишемической болезни сердца.
8. Некоронарогенные повреждения сердца (миокардиты, эндокардиты, перикардиты, кардиомиопатии и миокардиодистрофии): характеристика понятия, этиология, патогенез.
9. Механизмы компенсации снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.
10. Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия миокарда. Особенности функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов, механизмы декомпенсации.
11. Признаки сердечной недостаточности, их патогенез.
12. Принципы профилактики и терапии сердечной недостаточности.
13. Нарушения ритма сердца, определение сердечных аритмий, классификация.
14. Факторы, приводящие к нарушениям сердечного ритма
15. Аритмии при нарушении возбудимости миокарда, причины, механизмы развития и электрокардиографические проявления.
16. Аритмии при нарушении проводимости в миокарде, причины, механизмы развития и электрокардиографические проявления.
17. Аритмии при нарушении автоматизма миокарда, причины, механизмы развития и электрокардиографические проявления.
18. Артериальная гипертензия, определение понятия, виды.
19. Роль нарушений нервной регуляции, почечных прессорных и депрессорных факторов, желез внутренней секреции в формировании артериальной гипертензии.
20. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), этиология и патогенез.
21. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, виды, причины

и механизмы развития.

22. Причины и механизмы развития почечных артериальных гипертензий.
23. Причины и механизмы развития эндокринных артериальных гипертензий.
24. Причины и механизмы развития нейрогенных артериальных гипертензий.
25. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
26. Артериальные гипотензии, виды, причины и механизмы развития.
27. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь.
28. Коллапс, виды, причины и механизмы развития.
29. Проявления и последствия гипотензивных состояний.
30. Атеросклероз, понятие, причины и механизмы развития, проявления.
31. Экспериментальный атеросклероз.
32. Дыхательная недостаточность: определение, классификация.
33. Этиология дыхательной недостаточности.
34. Признаки дыхательной недостаточности.
35. Альвеолярная гиповентиляция: характеристика понятия, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
36. Альвеолярная гипервентиляция: характеристика понятия, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
37. Причины, механизмы развития нарушений альвеолярной вентиляции obstructивного типа.
38. Причины, механизмы развития нарушений альвеолярной вентиляции рестриктивного типов.
39. Расстройства нервных и гуморальных механизмов регуляции процесса альвеолярной вентиляции.
40. Патологические формы дыхания: виды, характеристика.
41. Нарушение процесса диффузии газов в легких: характеристика понятия, причины, механизмы развития и проявления.
42. Нарушения процесса легочной перфузии: характеристика понятия, причины, механизмы развития, проявления. Понятие о лёгочной гипертензии.
43. Изменения вентиляционно-перфузионного отношения в патологии.
44. Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта: виды, общая этиология.
45. Расстройства вкуса и аппетита: основные формы, причины и механизмы возникновения, последствия.
46. Нарушения пищеварения в полости рта: формы, этиология, патогенез, последствия.
47. Причины и последствия нарушений глотания и функции пищевода.
48. Типовые расстройства секреторной, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: причины, последствия.
49. Нарушение секреторной функции желудка (виды, причины нарушения, последствия). Ахилия.
50. Понятие о демпинг-синдроме.
51. Гастриты: понятие, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
52. Язвенная болезнь – этиология, патогенез, клиника, осложнения, исходы.

53. Нарушения пищеварения в кишечнике. Типовые расстройства переваривающей, моторной, всасывательной и барьерной функций кишечника: их причины, механизмы и последствия.
54. Нарушения полостного и мембранного пищеварения в кишечнике. Синдром мальабсорбции: понятие, этиология, патогенез, проявления, последствия.
55. Нарушения моторики кишечника: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Кишечная непроходимость.
56. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
57. Связь патологии желудочно-кишечного тракта с состоянием полости рта.
58. Кариес: определение, классификация, теории возникновения.
59. Современная концепция этиопатогенеза кариеса.
60. Факторы, обеспечивающие кариесорезистентность. Роль минерализации и созревания эмали, количества, состава и буферных свойств слюны.
61. Взаимодействие причин и условий возникновения кариеса. Звенья патогенеза кариеса. Формула кариеса.
62. Пародонтопатии: определение, классификация.
63. Воспалительные пародонтопатии: причины и механизмы развития.
64. Функциональная травма пародонта: причины и механизмы развития, роль в развитии воспалительных и дистрофических пародонтопатий.
65. Функциональная недостаточность пародонта: причины и механизмы развития.
66. Дистрофические пародонтопатии: причины и механизмы развития.
67. Гипосаливация и асиалия: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
68. Гиперсаливация: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
69. Сиалозы: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления.
70. Сиалоадениты: определение, виды, причины, механизмы развития, проявления.
71. Моделирование заболеваний слюнных желез.

## Занятие 16

### Патофизиология печени

Вопросы для подготовки:

1. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления.
2. Характеристика понятия «желтуха». Виды, причины, механизмы развития, проявления желтух.
3. Портальная гипертензия: понятие. Этиология, патогенез и клинические проявления.
4. Асцит: понятие, этиология, патогенез.
5. Синдромы ахолии и холемии. Этиология, патогенез, проявления.
6. Синдром холестаза. Этиология, патогенез. Гепатолиенальный синдром.
7. Астеновегетативный, эндокринологический, гематологический, кожный синдромы и гиповитаминозы при патологии печени.
8. Печеночная кома. Этиология, патогенез.
9. Моделирование печеночной недостаточности.
10. Этиология и патогенез гепатитов и цирроза печени.
11. Этиология и патогенез желчнокаменной болезни.
12. Роль патологии печени в развитии заболеваний зубо-челюстной системы.

Выполнение обучающих заданий:

**Опыт №1.** Влияние желчи на скорость двигательного рефлекса лягушки

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** препаровальный набор для холоднокровных, штатив Буизена, 0,25, 0,5 и 1 %-й растворы серной кислоты, вода для отмывания лапки, цельная желчь, крючок для подвешивания лягушки, шприц на 1-2 мл, секундомер.

**Объект исследования:** конечность лягушки.

**Ход работы.** Лягушку декапотируют и подвешивают за нижнюю челюсть. Затем лягушке вводят в лимфатический мешок 0,5-1,0 мл цельной желчи.

После введения повторяют опыт с раздражением лапки кислотой и определяют изменение среднего латентного периода двигательного рефлекса. Результаты наблюдений записывают в протокол, анализируют и делают выводы, отвечив на вопросы:

1. Какие изменения латентного периода спинального рефлекса возникают при воздействии токсических концентраций желчи?
2. Оказывает ли желчь действие непосредственно на скелетные мышцы и на мионевральные синапсы?
3. На какие звенья спинальной рефлекторной дуги действует желчь?

**Опыт № 2.** Влияние желчи на ритм сердечной деятельности у лягушки

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** препаровальный набор для холоднокровных,

цельная желчь и желчь в разведениях 1 : 10, 1 : 5, 1 : 2, дощечка для фиксации лягушки, кимограф, диаграммная лента, рычажок Энгельмана, писчик, шприц с чернилами, 0,6 %-й физиологический раствор, глазная пипетка.

**Объект исследования:** лягушка.

**Ход работы.** Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку прикрепляют к дощечке брюшком кверху, вскрывают грудную клетку и сердечную сорочку, обнажают сердце. Верхушку сердца с помощью серфинки соединяют с рычажком Энгельмана. Записывают исходный ритм и амплитуду сердечных сокращений на ленте кимографа. Затем на сердце лягушки пипеткой наносят 2-5 капель желчи в различных концентрациях (1 : 10, 1 : 5, 1 : 2, цельная желчь) и записывают кимограмму. После каждой аппликации сердце отмывается физиологическим раствором. Изменение ритма сердечных сокращений отмечают на кимограмме, записывают результаты, обсуждают их и делают выводы, ответив на вопросы:

1. Какие изменения сердечной деятельности (частоты и амплитуды сокращений) наблюдались в опыте?
2. Каков механизм действия желчи на сердце?
3. Какие составные части желчи вызывают нарушения сердечной деятельности?

## Занятие 17

### Типовые формы патологии почек

Вопросы для подготовки:

1. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.
2. Этиология и патогенез нарушений функции почек.
3. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия): причины, механизмы развития.
4. Изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия: причины, диагностическое значение.
5. Изменения состава мочи: протеинурия, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия; их виды, причины, диагностическое значение.
6. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез анемии, артериальной гипертензии, отеков при заболеваниях почек.
7. Нефротический синдром: этиология, патогенез.
8. Пиелонефрит: классификация, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.
9. Гломерулонефрит: классификация, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.
10. Почечнокаменная болезнь: этиология, патогенез, клинические проявления.
11. Острая почечная недостаточность: формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения.
12. Хроническая почечная недостаточность: этиология, патогенез, стадии, принципы лечения.
13. Уремия: этиология, патогенез, принципы лечения.
14. Патология челюстно-лицевой области при заболеваниях почек.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Изучение мочеобразовательной функции у лягушек

**Вид работы:** лабораторная.

**Необходимое оборудование:** штатив, три воронки, три градуированные пробирки, шприц на 5 мл, питуитрин, дистиллированная вода, марлевые салфетки, весы, разновесы.

**Объект исследования:** 3 лягушки одинаковой массы

**Ход работы.** Лягушек обсушивают марлей. Первую лягушку (контроль) помещают в воронку – ее диурез считают фоновым. Второй лягушке (опыт) под кожу спины, ближе к голове, вводят 0,25 мл питуитрина (экстракт задней доли гипофиза, содержащий АДГ). Через 10 мин второй и третьей лягушкам вводят подкожно дистиллированную воду из расчета 1 мл на 10 г массы животного. Чтобы вода не вытекала из прокола иглой, водить ее нужно под кожу спины ближе к голове. После введения воды лягушек помещают в воронки, которые обвязывают марлевыми салфетками. Под воронки подставляют градуированные пробирки.

В протоколе отмечают время начала опыта. Результаты опыта учитывают через 1,5 час.

<b>Животные</b>	<b>Диурез в мл через 1,5 часа</b>
<b>Лягушка № 1 (контроль)</b>	
<b>Лягушка № 2 (АДГ + дистил. вода)</b>	
<b>Лягушка № 3 (дистил. вода)</b>	

Результаты заносят в протокол, обсуждают и делают выводы, ответив на вопросы:

1. Как изменяются процессы образования мочи и реабсорбции воды при водной нагрузке и действии питуитрина?
2. В каких случаях встречаются у человека изменения диуреза, подобные зарегистрированным в опыте, и какое значение для организма они могут иметь?

## Занятие 18

### Типовые формы патологии эндокринной системы

Вопросы для подготовки:

1. Эндокринопатии: классификация, общая этиология, общий патогенез.
2. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез: причины, механизмы развития.
3. Нарушения функции периферических эндокринных желез: причины, механизмы развития.
4. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов: причины, механизмы развития.
5. Гипофункция передней доли гипофиза: виды, причины, механизмы развития, проявления.
6. Гиперфункция передней доли гипофиза: виды, причины, механизмы развития, проявления.
7. Типовые формы патологии нейрогипофиза (несахарный диабет, синдром неадекватной секреции АДГ): виды, причины, механизмы развития, проявления.
8. Гиперфункция коркового слоя надпочечников: виды, причины, механизмы развития, проявления.
9. Гипофункция коркового слоя надпочечников: виды, причины, механизмы развития, проявления. Болезнь Аддисона.
10. Нарушения функции мозгового слоя надпочечников: виды, причины, механизмы развития, проявления.
11. Гипофункция щитовидной железы: виды, причины, механизмы развития, проявления.
12. Гиперфункция щитовидной железы: виды, причины, механизмы развития, проявления.
13. Расстройства функции околощитовидных желёз. Гипер- и гипопаратиреозные состояния: виды, причины, механизмы развития, проявления.
14. Типовые формы нарушения эндокринной функции половых желёз: виды, причины, механизмы развития, клиника гипо- и гипергонадизма у мужчин и женщин.
15. Стоматологические проявления патологии эндокринной системы: характеристика, механизмы развития.

Выполнение обучающих заданий:

#### **Опыт № 1. Изучение основного обмена у крыс с экспериментальным гипо- и гипертиреозом**

**Вид работы:** лабораторная.

**Цель работы:** Оценить изменения основного обмена у крыс с экспериментальным гипо- и гипертиреозом.

**Необходимое оборудование:** эксикатор, чашка Петри, 5,0 мл 10 % раствора едкого калия, сетка, водный манометр.

**Объект исследования:** крысы с гипер- и гипотиреозом, контрольная крыса.

**Ход работы.** Экспериментальный гипотиреоз у крыс вызывают скармливанием с пищей в течение 10 суток тирозола (мерказолила), гипертиреоз – тироксина. На занятии у трех крыс (интактной, с гипотиреозом, с гипертиреозом) определяют потребление кислорода за 10 мин и рассчитывают основной обмен.

#### **Методика определения основного обмена у крыс**

В чашку Петри на дне эксикатора наливают 5,0 мл 10 % раствора едкого калия. Ставят в эксикатор сетку и помещают на нее крысу.

Устанавливают в закрытом колене манометра жидкость (воду) на определенном уровне, открыв верхний зажим. Через 10 мин после нахождения крысы в эксикаторе жидкость в открытом колене устанавливается на другом уровне. Это связано с падением давления в эксикаторе, обусловленным поглощением крысой кислорода. Величину изменения давления измеряют в миллиметрах.

Объем поглощенного кислорода определяют по формуле:

$$V_x = H \times C, \text{ где}$$

$H$  – изменение давления воздуха в мл водного столба (по данным манометра);  $C$  – константа эксикатора (4,3).

$$C = \frac{V_e \cdot \frac{273}{T} + V_f \cdot a}{P_o} = 4,3$$

$V_e$  – объем газового пространства эксикатора, включая часть закрытого колена манометра до метки.

$V_f$  – объем 10% раствора КОН.

$T$  – температура в эксикаторе в градусах абсолютной шкалы (273+t).

$P_o$  – 760 мм рт. ст., выраженное в мм манометрической жидкости.

$a$  – растворимость кислорода в растворе КОН (0,027).

Найденное количество кислорода, израсходованное крысой за 10 мин, пересчитывают на объем кислорода, израсходованный за сутки.

Для вычисления основного обмена у крысы тепловой эквивалент 1 л кислорода (4,8 ккал) надо умножить на весь найденный объем кислорода.

Результаты наблюдения заносят в протокол, сравнивают, обсуждают и делают выводы, ответив на вопросы:

1. Каков механизм действия тироксина?
2. Каковы механизмы изменений основного обмена у крысы с гипо- и гипертиреозом?

## Занятие 19

### Типовые формы патологии нервной системы

Вопросы для подготовки:

1. Общая этиология и общий патогенез заболеваний нервной системы.
2. Расстройства процессов возбуждения в нейронах.
3. Нарушение процессов торможения в нейронах. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Патологическая детерминанта. Патологическая доминанта. Патологическая система.
4. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
5. Типовые формы расстройств чувствительности: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
6. Нейрогенные расстройства трофики. Причины, механизмы развития, проявления, последствия нейродистрофий. Понятие о денервационном синдроме.
7. Нарушение функции спинного мозга. Спинальный шок. Синдром деафферентации.
8. Неврозы: характеристика понятия, виды, причины, механизмы развития, проявления. Экспериментальные неврозы.
9. Боль: характеристика понятия, классификация, значение для организма. Принципы обезболивания.
10. Структурно-функциональная организация ноцицептивной и антиноцицептивной систем. Характеристика их отдельных компонентов.
11. Патогенез нарушений в тканях полости рта при патологии нервной системы и стрессе.

Выполнение обучающих заданий:

#### Опыт № 1. Анализ рефлекторной дуги двигательного спинального рефлекса у лягушки

**Вид работы:** лабораторная.

**Для работы необходимо:** штатив Буизена, крючок для лягушки, набор препаровальных инструментов, препаровальная дощечка, фильтровальная бумага, марля, физиологический раствор для холоднокровных, 2 % раствор новокаина, 0,5 %-й раствор серной кислоты, вода для отмывания лапки.

**Объект исследования:** лягушка.

**Ход работы.** Готовят спинальную лягушку, удаляя головной мозг: плотно обернув лягушку марлей, берут ее в руку, вводят в ротовое отверстие одну браншу ножниц и быстрым движением отрезают лягушке верхнюю часть головы.

Декапитированную лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на штативе, за крючок, зажатый в держателе. Ожидают 5-6 минут, пока не пройдет спинальный шок.

Ущипнув кожу лапки пинцетом, наблюдают ответную реакцию. Факт отдергивания лапки будет доказательством того, что данный безусловный рефлекс замыкается на уровне спинного мозга.

#### *1. Исследование роли рецептора в осуществлении рефлекторной реакции.*

На кожу голени накладывают кусочек фильтровальной бумаги, смоченной 0,5 % раствором серной кислоты, и отмечают рефлекторную реакцию на раздражение. После каждого раздражения кислоту нужно смывать, опуская лапку в стакан с водой.

На голени осторожно вырезают кусочек кожи и осторожно кладут бумажку с кислотой на обнаженный участок мышцы (кислота не должна попадать на кожу). Отмечают отсутствие реакции, т.к. рецепторы мышцы в отличие от кожных рецепторов не реагируют на слабый раствор кислоты.

#### *2. Исследование роли афферентного пути.*

Сняв лягушку со штатива, на внутренней части правого бедра отпрепаровывают седалищный нерв на протяжении 1,5-2 см. Подводят под нерв лигатуру, но не завязывают ее. Затем подтягивают нерв за нитку и кладут под него ватку, смоченную новокаином, чтобы вызвать блокаду проведения возбуждения в чувствительных нервных волокнах. Через каждую минуту проверяют наличие рефлекса. Отмечают время, когда на раздражение пальцев правая лапка лягушки не будет отвечать сокращением. Сразу вслед за этим раздражают кожу выше уровня блокады нерва и убеждаются в наличии рефлекторного сгибания.

#### *3. Исследование роли эфферентного пути.*

Известно, что новокаин сначала выключает афферентные, а затем и эфферентные волокна. Сразу после исчезновения рефлекса при раздражении правой лапки раздражают левую лапку и наблюдают ответную реакцию правой. Затем на кожу спины накладывают бумажку, смоченную кислотой. Лягушка будет рефлекторно сбрасывать бумажку двумя лапками. Это говорит о том, что проводимость двигательных волокон правой лапки ещё сохранена. Продолжают наблюдение, каждый раз прикладывая на кожу спины новую бумажку (кислоту от предыдущей бумажки с кожи спины удаляют ваткой, смоченной в воде!). Отмечают момент исчезновения рефлекторной реакции правой лапки.

Если рефлекторные реакции длительное время не исчезают, исключают проведение возбуждения по эфферентным волокнам путем перерезки седалищного нерва (перерезают его на бедре как можно выше). Убеждаются, что после такой перерезки нерва правая лапка не вступает в реакцию при нанесении раздражения на любые участки кожи. Отмечают, как изменяется тонус мышц правой конечности после перерезки седалищного нерва.

#### *4. Исследование роли центральной нервной системы.*

Пронаблюдав рефлекторную реакцию при пощипывании пинцетом лапки, разрушают спинной мозг, вставив препаровальную иглу в спинномозговой канал, и отмечают полное исчезновение рефлекторных реакций.

Обсуждают результаты, оценивая роль различных участков рефлекторной дуги в рефлекторном акте.

Зарисовывают схему рефлекторной дуги, указав все ее звенья. Делают выводы.

## **Опыт № 2. Влияние гипо- и гипертиреоза на развитие острого аудиогенного невроза у крыс**

**Вид работы:** лабораторная.

**Для работы необходимо:** террариум, сильный звонок.

**Объект исследования:** крысы (интактная, с гипер- и гипотиреозом)

**Ход работы.** Используют трех белых крыс одного пола и возраста. Предварительно у одной крысы вызывают гипотиреоз. У второй – гипертиреоз, третья крыса служит контролем.

Всех крыс помещают в террариум и включают сильный звонок на 3-5 мин. Исследуют особенности двигательной реакции крыс с эндокринными расстройствами на действие сильного звукового раздражителя.

Делают заключение и выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Имеет ли значение состояние эндокринной системы для возникновения невроза?
2. Какие факторы способствуют возникновению невроза при гипертиреозе?
3. Какие факторы препятствуют развитию невроза при гипотиреозе?

**Занятие 20****Практические навыки**

Примерный перечень практических навыков:

1. Дать наркоз и зафиксировать крысу с последующим взятием крови из хвоста
2. Дать наркоз, зафиксировать крысу и ввести подкожно 1 мл физ. р-ра
3. Изучение влияния осмотического фактора на повреждение клетки
4. Моделирование артериальной гиперемии
5. Моделирование венозной гиперемии
6. Моделирование ишемии
7. Исследование полового хроматина (телец Барра) в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта
8. Моделирование белого пристеночного тромба
9. Моделирование красного тромба
10. Моделирование экзогенной эмболии семенами плауна и воздухом
11. Моделирование гипертермии у теплокровного животного
12. Моделирование экзогенной гипобарической гипоксии
13. Опыт Конгейма
14. Опыт Мечникова
15. Моделирование лихорадки у теплокровного животного
16. Моделирование анафилактической реакции сосудов брыжейки лягушки
17. Моделирование анафилактической реакции сердца лягушки
18. Изучение дегрануляции тучных клеток при анафилаксии
19. Изучение роли осмотического фактора в развитии отека
20. Микроскопирование препаратов доброкачественных и злокачественных опухолей человека
21. Влияние местного анестетика на ноцицептивную систему
22. Забор крови у крысы и подсчет эритроцитов в камере Горяева
23. Забор крови у крысы и определение количества гемоглобина по Сали
24. Подсчет числа ретикулоцитов в готовых мазках
25. Забор крови у крысы и подсчет лейкоцитов в камере Горяева
26. Подсчет лейкоцитарной формулы в готовых мазках крови
27. Определение времени свертывания цельной нестабилизированной крови (метод Бюркера)
28. Подсчет тромбоцитов в мазках крови унифицированным методом по Фолио
29. Проба на резистентность капилляров кожи по Кончаловскому-Румпелю-Леде.
30. Запись ЭКГ у крысы
31. Экспериментальное воспроизведение ишемии миокарда
32. Изучение влияния гуморальных факторов на деятельность сердца ля-

гушки

33. Воспроизведение атриовентрикулярной блокады
34. Ортостатическая проба (Шеллонг I)
35. Регистрация пневмограммы у крысы.
36. Моделирование стенотического дыхания
37. Моделирование рефлекторного апноэ
38. Моделирование экспериментальной язвы желудка
39. Влияние желчи на скорость двигательного рефлекса у лягушки
40. Влияние желчи на деятельность сердца лягушки
41. Изучение мочеобразовательной функции у лягушек
42. Изучение основного обмена у крыс с экспериментальным гипо- и гипертиреозом
43. Анализ рефлекторной дуги спинального рефлекса лягушки.
44. Моделирование острого аудиогенного невроза у крыс с гипо- и гипертиреозом