



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 – 31.05.02 Педиатрия
Курс – 3
Семестр – 5, 6

Утверждены на заседании кафедры

Протокол № 1

27 августа 2018 г.

Зав. кафедрой

Бяловский Ю.Ю.

Рязань, 2018

5 семестр

Занятие 1

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КАК ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ БАЗА КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить роль патофизиологии как фундаментальной и интегративной учебной дисциплины. Уметь характеризовать цель и основные задачи, методы и структуру патофизиологии как учебной дисциплины; определять основные категории и понятия общей нозологии

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ

Собеседование и дискуссия по вопросам:

1. Основные исторические этапы развития патологии. Целлюлярная патология Вирхова; экспериментально-физиологическое направление в патологии (И.М. Сеченов, И.П. Павлов, В.В. Пашутин, А.Б. Фохт, А.А. Богомолец и др.).
2. Патофизиология как фундаментальная наука и учебная дисциплина, основа теоретической и практической базовой подготовки врача. Предмет, задачи, методы и разделы патофизиологии; ее роль в медицине.
3. Моделирование патологических процессов и болезней – основной метод патофизиологии. Виды моделирования.

II. 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**ТЕМА: ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение определять основные категории и понятия общей нозологии; использовать эти категории и понятия при патофизиологическом анализе данных о типовых патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях; умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о механизмах формирования физиологической и патологической реактивности и резистентности

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Общая нозология как раздел патофизиологии. Задачи нозологии.
2. Характеристика основных понятий нозологии: норма, здоровье, болезнь, патологический процесс, патологическая реакция, типовой патологический процесс, типовая форма патологии органов и физиологических систем, патологическое состояние, преморбидное состояние.
3. Патологический процесс и патологическое состояние, их отличие от болезни. Типовые патологические процессы. Примеры.
4. Представление о сущности болезни. Основные критерии состояния болезни и здоровья. Разрушительные и приспособительные явления при болезни.
5. Стадии болезни. Варианты течения болезни. Их виды и характеристика. Исходы болезни, виды, характеристика.
6. Принципы классификации болезней.
7. Общая этиология как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: причинный фактор, причина и условия развития болезней и патологических процессов. Свойства этиологических факторов.
8. Современное представление о роли причин и условий в возникновении болезней. Этиотропная терапия и профилактика.
9. Исторически сложившиеся взгляды на этиологию заболеваний (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, полиэтиологизм).
10. Общий патогенез как раздел патофизиологии. Характеристика понятий: патогенез, пусковой механизм; главное звено патогенеза; динамичность и цепной характер патогенеза; порочный круг. Методы патогенетической терапии и профилактики.
11. Причинно-следственные связи в патогенезе болезни.
12. Патогенетические факторы. Понятие об основном (главном), ведущих, второстепенных звеньях патогенеза. Понятие о порочном круге.

13. Основные изменения, возникающие в больном организме (местные и общие, морфологические, метаболические и функциональные, специфические и неспецифические, защитно-компенсаторно-приспособительные и патологические), их характеристика.
14. Саногенез, понятие, виды. Механизмы выздоровления. Понятие о защитных, компенсаторных и приспособительных механизмах.
15. Принципы терапии заболеваний: этиотропный, патогенетический, саногенетический, симптоматический.
16. Умирание как стадийный процесс. Терминальные состояния (преагония, терминальная пауза, агония, клиническая смерть, биологическая смерть), характеристика.
17. Реактивность организма, определение понятия, классификация. Факторы, определяющие реактивность организма. Роль реактивности в возникновении и развитии патологии. Методы направленного изменения реактивности

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Изучение реактивности организма животных разного возраста

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

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 минут, наблюдая за изменением поведения, цвета кожных покровов и частоты дыхания у животных. Если у взрослой крысы разовьются судороги, опыт прекращают, медленно впуская воздух под колпак (стрелка крана к манометру). Полученные результаты заносят в таблицу.

Изменение исследуемых показателей до и в ходе эксперимента

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

Анализируют результаты, ответив на следующие вопросы:

1. Какие формы реактивности Вы наблюдали в эксперименте?
2. Каков механизм наблюдаемых реакций 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**ТЕМА: РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, вызванных нарушением хранения и передачи наследственной информации

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Наследственная и врождённая патология: характеристика понятий. Фенокопии.
2. Мутагены как причина изменений в геноме.
3. Мутации – инициальное звено патогенеза наследственных форм патологии. Виды мутаций, причины их возникновения, роль в развитии наследственных болезней.
4. Генные мутации, хромосомные aberrации, изменения генома: виды, механизмы, последствия.
5. Классификация наследственных болезней.
6. Генные болезни, понятие. Классификация и типы наследования моногенных болезней. Примеры моногенных болезней.
7. Хромосомные болезни: понятие; виды в зависимости от изменений структуры хромосом, их числа и вида клеток организма, примеры.
8. Мультифакториальные болезни. Роль наследуемых и средовых факторов в происхождении мультифакториальных болезней, особенности возникновения и проявления.
9. Понятие о генетических болезнях соматических клеток и наследственных болезнях с нетрадиционным типом наследования.
10. Методы изучения наследственности у человека.
11. Методы диагностики наследственных болезней.
12. Принципы профилактики и педения наследственных болезней.
13. Современное представление о конституции. Классификации конституциональных типов человека, их краткая характеристика, связь с патологией.
14. Диатезы, понятие, виды, характеристика.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

1. ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ПОСЛЕДСТВИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ФАКТОРОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ
2. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ
3. ИЗУЧЕНИЕ АЛЬБОМА: ПАТОЛОГИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Практическая работа

Исследование полового хроматина (телец Барра) в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта

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 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 расположения, окрашивается в темно-фиолетовый цвет, а нуклеоплазма в бледно розовый. Зарисовывают половой хроматин в ядрах буккального эпителия.

Ответив на вопросы, делают выводы:

1. Что такое половой хроматин?

2. Сколько телец полового хроматина обнаружилось в эпителиальных клетках слизистой оболочки рта в исследованном мазке?
3. Совпадают ли полученные данные с полом исследованного лица?
4. Для чего используется определение телец полового хроматина в медицине?

Занятие 4

ТЕМА: Причины, общие механизмы и проявления повреждения клетки. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней на клеточно-молекулярном уровне; формулировать принципы и методы их выявления, коррекции и профилактики

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ

1. Повреждение клетки. Определение понятия. Виды клеточных повреждений.
2. Причины клеточных повреждений.
3. Общие механизмы повреждения клетки.
4. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток.
5. Повреждение мембран и ферментов клетки.
6. Значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки. Проксиданты и антиоксиданты.
7. Альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами.
8. Нарушение механизмов регуляции функции клеток.
9. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки.
10. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра.
11. Повреждение генетического аппарата.
12. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки.
13. Ферменты – маркёры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение.
14. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Определение понятий.
15. Некроз и апоптоз, определение понятий, причины и механизмы развития. Сравнительная характеристика видов клеточной гибели.
16. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Изучение роли осмотического фактора в повреждении клетки

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: РАННИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С УГНЕТЕНИЕМ И УСИЛЕНИЕМ АПОПТОЗА

Практическая работа

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, описывают механизм осмотического повреждения:

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

Делают выводы

Занятие 5

ТЕМА: Повреждающее действие барометрического давления, измененной температуры, ионизирующего излучения, УФО, факторов космического полета, механических воздействий и электрического тока. Гипоксия.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о роли патогенного действия барометрического давления, измененной температуры, ионизирующего излучения, УФО, факторов космического полета, механических воздействий, электрического тока и гипоксии.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Действие на организм низкого барометрического давления. Патогенетическая роль скорости падения барометрического давления.
2. Понятие о горной и высотной болезнях. Этиология, патогенез, формы проявления. Высотная декомпрессионная болезнь.
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. Механизм развития, проявления, последствия.
5. Патогенез токсического действия кислорода, углекислого газа, азота.
6. Кессонная болезнь. Этиология, патогенез, проявления, принципы патогенетической терапии.
7. Характеристика понятий «гипоксия», «гипоксемия», «аноксия», «аноксемия».
8. Общая характеристика гипоксии как типового патологического процесса.
9. Классификация гипоксических состояний.
10. Экзогенные гипоксии: причины, виды, механизмы развития, изменения газового состава крови.
11. Эндогенные гипоксии: причины, виды, механизмы развития, изменения газового состава крови.
12. Смешанные гипоксии. Патогенетическая взаимосвязь различных видов гипоксии.
13. Метаболические, морфологические и функциональные нарушения в организме в условиях гипоксии.
14. Условия формирования, механизмы развития и проявления срочной и долговременной адаптации организма к гипоксии.
15. Основные пути профилактики и терапии гипоксических состояний.
16. Гипероксия, определение. Патогенез токсического действия кислорода на организм.

17. Общее действие низких температур на организм человека. Гипотермия: понятие, стадии развития, патогенез нарушений в организме. Понятие о простуде. Понятие об управляемой гипотермии.
18. Местное действие низких температур на организм. Отморожение: понятие, патогенез нарушений в тканях.
19. Общее действие высоких температур на организм человека. Гипертермия: понятие, стадии, патогенез, проявления. Понятие о тепловом ударе. Отличие гипертермии от лихорадки.
20. Местное действие высоких температур на организм. Ожоги, изменения в тканях при разных степенях ожогов. Ожоговая болезнь: понятие, стадии.
21. Болезнетворное действие лучей солнечного спектра. Солнечный удар.
22. Повреждающее действие излучения лазеров и ультразвука.
23. Повреждающее действие механических воздействий.
24. Повреждающее действие электрического тока.
25. Повреждающее действие факторов космического полета.
26. Виды ионизирующих излучений, их проникающая способность и плотность ионизации. Зависимость реакции на облучение от его дозы, продолжительности действия излучения и реактивности организма.
27. Механизмы болезнетворного действия ионизирующих излучений.
28. Лучевая болезнь, основные формы, стадии развития, изменения в организме, исходы.
29. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Моделирование экзогенной гипобарической гипоксии у крысы

Опыт № 2. Моделирование гипертермии у теплокровного животного

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Опыт № 1. Моделирование экзогенной гипобарической гипоксии у крысы

Вид работы: лабораторная.

Необходимое оборудование: аппарат Комовского.

Объект исследования: крыса белая лабораторная.

Ход работы. В начале опыта считают частоту дыхательных движений, оценивают цвет кожных покровов и поведение животного. Поместив крысу под стеклянный колпак аппарата Комовского, откачивают воздух (понижают атмосферное давление), наблюдая за изменением параметров животного до тех

пор, пока не появятся судороги (до смерти животное не доводят). Результаты опыта заносят в таблицу.

Р, атм	Поведение животного	Цвет кожных покровов	ЧДД / 10 сек
1,0			
0,8			
0,6			
0,4			
0,2			

Данные сравнивают, обсуждают и делают выводы, 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?

Опыт № 2. Моделирование гипертермии у теплокровного животного

Вид работы: лабораторная.

Необходимое оборудование: электронный термометр, термостат, часы.

Объект исследования: крыса белая лабораторная.

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

Животные	Исследуемые показатели					
	Поведение		Цвет кожи		Число дыханий	
	до воздействия	после	до воздействия	после	до воздействия	после
Крыса						

Полученные данные сравнивают, обсуждают, ответив на вопросы:

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?
Делают выводы.

Занятие 6

ТЕМА: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Патологическая форма артериальной гиперемии. Ишемия. Венозная гиперемия. Стаз.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает развитие артериальной и венозной гиперемии, ишемии, стаза.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Понятие о периферическом кровообращении.
2. Артериальная гиперемия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, признаки, последствия.
3. Венозная гиперемия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, признаки, последствия.
4. Ишемия: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, признаки, последствия.
5. Изменения в тканях при ишемии и механизмы ликвидации последствий ишемии. Компенсация нарушения притока крови при ишемии.
6. Инфаркт: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, признаки, последствия.
7. Стаз: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, последствия.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

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

Опыт № 3. Изучение внешних признаков ишемии на ухе кролика

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Практическая работа

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. Какие макроскопические проявления артериальной гиперемии Вы наблюдали?
2. К какому виду гиперемии они относятся: физиологической или патологической?
3. Объясните механизм развития артериальной гиперемии при механическом / термическом воздействии.
4. Как изменяются температура, окраска, тургор тканей в зоне артериальной гиперемии и каковы механизмы этих изменений?

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 ухо 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 изменения, 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?

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 7

ТЕМА: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Тромбоз. Эмболии. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. РК 1.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает развитие тромбоза, эмболии и нарушения реологических свойств крови.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. РК 1. Тестовый контроль
2. Тромбоз. Характеристика понятия. Условия, необходимые для возникновения тромбов. Виды тромбов.
3. Стадии формирования тромба. Последствия тромбоза.
4. Эмболии. Определение, виды эмболий.
5. Пути распространения эмболов, последствия.
6. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.
7. Изменение вязкости крови.
8. Нарушение суспензионной устойчивости и деформируемости эритроцитов.
9. Нарушение микроциркуляции крови и лимфы. Классификация.
10. Внесосудистые нарушения микроциркуляции. Причины. Механизмы развития.
11. Нарушения, связанные с сосудистой стенкой. Причины. Механизмы развития.
12. Внутрисосудистые нарушения. Причины. Механизмы развития. «Сладж»-феномен.
13. Нарушение лимфообращения. Причины. Механизмы развития.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

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

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

**III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:
РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ
ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ: СХЕМЫ ТИПИЧНЫХ И НЕТИПИЧНЫХ ЭМБОЛИЙ**

Практическая работа

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 8

ТЕМА: Характеристика понятия «Воспаление». Этиология и основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Местные и общие признаки воспаления. Виды воспаления.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает воспалительную реакцию

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ

1. Воспаление: понятие, классификация, исходы, биологическое значение.
2. Роль Гиппократа, К. Цельса, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, И. Мечникова, Г. Риккера, Г. Шаде, В. Менкина, Г. Селье в развитии учения о воспалении.
3. Флогогены: понятие, виды, характеристика.
4. Патогенез воспаления. Компоненты механизма развития воспаления, их характеристика.
5. Первичная и вторичная альтерация в очаге воспаления: причины возникновения, механизмы формирования, проявления, значение в развитии воспалительной реакции.
6. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления.
7. Медиаторы и модуляторы воспаления: виды, происхождение и значение.
8. Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения в очаге воспаления: стадии, механизмы, проявления и значение в развитии воспаления.
9. Экссудация и выход форменных элементов крови в ткань при воспалении: причины, механизмы развития.
10. Эмиграция: понятие, стадии развития. Особенности эмиграции разных клеток крови в очаг воспаления.
11. Фагоцитоз: его значение в развитии воспалительного процесса.
12. Незавершённый фагоцитоз: причины и последствия.
13. Пролиферация: понятие, механизмы развития, значение. Роль нарушений пролиферации в развитии и исходе воспаления.
14. Местные и общие проявления воспаления: причины, механизмы развития и взаимосвязь.
15. Виды воспаления. Их характеристика.
16. Острое и хроническое воспаление: их взаимосвязь. Причины, условия возникновения, проявления и последствия. Связь воспаления, иммунитета и аллергии.
17. Принципы терапии воспаления.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

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

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКССУДАТА И ТРАНССУДАТА

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИК ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ОСНОВНЫЕ ВАЗОАКТИВНЫЕ ПЕПТИДЫ И МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЕ, ПРОНИЦАЕМОСТЬ МИКРОСОСУДОВ И СИМПТОМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Практическая работа

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 обездвиживают 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 большой 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.

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.

Ход работы. В заранее приготовленных мазках изучают и зарисовывают стадии фагоцитоза птичьих эритроцитов. Проводят анализ и делают выводы, ответив на вопросы:

1. Какие стадии фагоцитоза Вы наблюдали?
2. Какие клетки обладают фагоцитарной активностью?
3. Перечислите последовательно этапы заверщенного фагоцитоза в очаге воспаления после эмиграции лейкоцитов.
4. Укажите факторы, стимулирующие и тормозящие фагоцитоз.
5. Укажите причины и механизмы незавершенного фагоцитоза.

Занятие 9

ТЕМА: Патопфизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Синдром системной воспалительной реакции.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патопфизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает лихорадочную реакцию

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Лихорадка: определение понятия, этиология.
2. Классификация лихорадки.
3. Влияние видовой и возрастной реактивности на развитие лихорадки. Отличие лихорадки от экзогенной гипертермии.
4. Пирогены, их виды и механизмы действия.
5. Стадии и механизмы развития лихорадки. Особенности терморегуляции на разных стадиях лихорадки.
6. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке.
7. Типы температурных кривых при лихорадке, их характеристика и клиническое значение.
8. Биологическое значение лихорадки. Пиротерапия. Показания к применению жаропонижающей терапии.
9. Характеристика понятия “ответ острой фазы”.
10. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение.
11. Белки острой фазы.
12. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ).
13. Проявления ООФ.
14. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.
15. Синдром системной воспалительной реакции. Причины и механизмы развития.
16. Полиорганная недостаточность как проявление синдрома системной воспалительной реакции: респираторный дистресс-синдром взрослых, синдром острой токсической печеночной недостаточности, синдром острой почечной недостаточности, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, синдром церебральной недостаточности, синдром гиперметаболизма причины и механизмы развития.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Экспериментальное моделирование лихорадки у теплокровного животного

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦЫ: ТИПЫ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ

Практическая работа

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 пирогенала

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:

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?

Делают вывод.

Занятие 10**ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА. ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ. БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ АУТОАГРЕССИИ. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает нарушения иммуногенной реактивности организма

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН).
2. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы).
3. Иммунодефицитные состояния (ИДС). Определение понятия, принципы классификации.
4. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты.
5. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы).
6. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В-системы).
7. ИДС, обусловленные дефектами А-клеток иммунной системы (синдром Чедиака-Хигаси).
8. ИДС, обусловленные дефектами системы комплемента.
9. Комбинированные ИДС: ретикулярный дисгенез, «швейцарский тип», ферментдефицитные формы.
10. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты.
11. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и педения.
12. Болезни иммунной аутоагрессии. Определение понятия. Этиология, патогенез, клинические формы. Принципы диагностики, профилактики и педения.
13. Патологическая толерантность. Определение понятия. Причины и механизмы формирования.

14. Трансплантационный иммунитет. РТПХ и РХПТ. Причины и механизмы развития.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

См. Задания для самостоятельной работы

Занятие 11**ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА. АЛЛЕРГИЯ. РК 2**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах аллергии

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Тестовый контроль (см. вопросы для подготовки к РК 2)
2. Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии.
3. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды.
4. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
5. Виды аллергических реакций.
6. Классификация гиперчувствительности по Gell и Coombs.
7. Этиология и патогенез аллергических заболеваний.
8. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний, развивающихся по I, II, III, IV и V типам иммунного повреждения. Клинические формы.
9. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
10. Псевдоаллергия. Патогенетические отличия от истинной аллергии. Клинические проявления.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Изучение анафилактической реакции сосудов брюжейки лягушки

Опыт № 2. Изучение анафилактической реакции сердца лягушки

Опыт № 3. Изучение дегрануляции тучных клеток при анафилаксии у белых крыс

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:**РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ТИПЫ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПО МЕХАНИЗМУ РАЗВИТИЯ ИММУННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ (P.GELL, R.COOMBS, 1969)

Практическая работа

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 сенсibilизированных (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 сенсibilизированную лошадиной сывороткой лягушку обездвигивают 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 анафилактической реакции сердца 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 сенсibilизированных (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 сенсibilизированную лошадиной сывороткой лягушку обездвиживают путем разрушения спинного мозга, укрепляют на дощечке спинкой вверх, вскрывают грудную клетку, обнажают сердце, снимают перикард. Верхушку сердца захватывают серфинкой, соединенной с рычажком Энгельмана, записывают исходную кимограмму. Затем наносят на сердце 6 капель антигена – нормальной лошадиной сыворотки. Отмечают изменение ритма, частоты и силы сокращений. Результаты записывают и зарисовывают в протокол.

Проанализировав полученные данные, отвечают на вопросы и делают выводы:

1. Каков механизм изменений сердечной деятельности при контакте со специфическим антигеном?
2. Какие медиаторы аллергии играют ключевую роль в развитии данных изменений реакций?
3. К какой стадии аллергических реакций относятся наблюдаемые изменения?

Опыт № 3. Изучение дегрануляции тучных клеток при анафилаксии у белых крыс

Вид работы: лабораторная.

Объект исследования: готовые мазки.

Ход работы. Предварительно сенсibilизированной 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. 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 несенсibilизированных животных? Если да, то, в каких случаях, чем они отличаются от анафилаксии?

Занятие 12**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА, БЕЛКОВОГО ОБМЕНОВ, ОБМЕНА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ, ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ И ЛИПИДОВ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, связанных с расстройствами энергетического, белкового обменов, обмена нуклеопротеидов, обмена углеводов и липидов

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Основной обмен как интегральная лабораторная характеристика метаболизма.
2. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности.
3. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.
4. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.
5. Положительный и отрицательный азотистый баланс.
6. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии.
7. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия.
8. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия.
9. Конформационные изменения белков.
10. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови.
11. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).
12. Нарушения обмена нуклеиновых кислот: редупликации и репарации ДНК, синтеза информационной, транспортной и рибосомальной РНК. Конформационные изменения ДНК и РНК.
13. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.

14. Причины и механизмы развития нарушений всасывания углеводов в пищеварительном тракте.
15. Причины и механизмы нарушения процессов межклеточного обмена углеводов.
16. Нарушения процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена.
17. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы развития.
18. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии.
19. Сахарный диабет, его виды.
20. Этиология и патогенез инсулинзависимого (I тип) и инсулиннезависимого (II тип) сахарного диабета.
21. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете.
22. Осложнения сахарного диабета, механизмы их развития.
23. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
24. Экспериментальные модели сахарного диабета.
25. Нарушение основных этапов жирового обмена в организме. Патология переваривания и всасывания липидов в организме.
26. Наследственные и приобретенные нарушения образования транспортных форм липидов в организме.
27. Классификация гиперлипопропротеидемий по Фредриксону.
28. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипидемии.
29. Патология накопления липидов в организме. Классификация, этиология и патогенез ожирения.
30. Причины и механизмы развития гиперкетонемии и кетонурии.
31. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия, гипохолестеринемия.
32. Атеросклероз, факторы риска, патогенез, последствия.
33. Метаболический синдром. Определение, компоненты метаболического синдрома.
34. Этиология метаболического синдрома.
35. Механизмы формирования инсулинорезистентности как основы метаболического синдрома.
36. Патогенез метаболического синдрома.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Определение белка в моче методом Брандберга (Робертса-Стольников)

Опыт № 2. Определение ацетоновых тел в моче крыс с аллоксановым диабетом

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

Опыт № 1. Определение белка в моче методом Брандберга (Робертса-Стольникова)

Вид работы: лабораторная.

Необходимое оборудование: пробирки в штативе, реактив Ларионовой, пипетка на 1 мл, дистиллированная вода, часы, пробы мочи.

Объект исследования: моча разной степени разведения.

Принцип метода: При наслаивании мочи, содержащей белок, на азотную кислоту или реактив Ларионовой (1%-й раствор азотной кислоты в насыщенном растворе хлористого натрия) на границе двух жидкостей появляется белое кольцо. Появление тонкого белого кольца между второй и третьей минутой, соответствует содержанию белка в исследуемой моче в количестве 0,033 г %.

Ход работы. В пробирку наливают 1 мл реактива Ларионовой и наслаивают такое же количество мочи. Отмечают время появления белкового кольца на границе двух сред. При появлении кольца раньше двух минут после наслаивания мочу разводят водой и повторно наслаивают на реактив. Подбирают такое разведение мочи, при котором кольцо образуется между второй и третьей минутой. При разведении мочи учитывают вид первичного кольца: при нитевидном кольце мочу разводят в 2 раза, при широком кольце – в 4 раза, при компактном кольце – в 8 раз.

Количество белка вычисляют путем умножения 0,033 г % на степень разведения. Результаты записывают в протокол, обсуждают и делают выводы.

Опыт № 2. Определение ацетоновых тел в моче крыс с аллоксановым диабетом

Необходимое оборудование: пробирки в штативе, пипетки на 1-2 мл, глазная пипетка, 5 % раствор нитропруссиды натрия, 10 % раствор едкого натрия, концентрированные растворы уксусной кислоты и аммиака, пробы мочи.

Объект исследования: моча крыс с аллоксановым диабетом.

Ход работы. За 7 дней до занятия у подопытных крыс вызывают экспериментальный сахарный диабет введением аллоксана из расчета 15 мг на 100 г веса. На занятии для исследования используют готовую мочу.

Принцип метода: при добавлении нитропруссиды натрия и щелочи к моче, содержащей ацетон и ацетоуксусную кислоту, жидкость приобретает красное окрашивание, переходящее от добавления концентрированной уксусной кислоты в более интенсивное вишнево-красное окрашивание и красно-фиолетовое. В отсутствие ацетона аналогичная реакция получается с креатинином мочи, но в этом случае при добавлении уксусной кислоты красное окрашивание не усиливается, а сразу исчезает.

А. Проба Легалья. К 10 каплям мочи прибавляют 1-2 капли свежеприготовленного 5 % раствора нитропруссид натрия и 3-4 капли 10 % раствора едкого натра. Появляется оранжево-красное окрашивание. Добавляют 5-8 капель концентрированной уксусной кислоты. В присутствии ацетона и ацетоуксусной кислоты возникает вишнево-красное окрашивание.

В. Проба Ланге. К 10 каплям мочи прибавляют 2 капли концентрированной уксусной кислоты, 1-2 капли свежеприготовленного 5 % раствора нитропруссид натрия и перемешивают. Пробирку наклоняют под углом 45° и осторожно, по стенке, наслаивают равный объем концентрированного объема аммиака. В присутствии ацетона и ацетоуксусной кислоты на границе образуется красно-фиолетовое или фиолетовое кольцо. Результаты определений заносят в протокол. Делают выводы.

Результаты записывают в протокол, обсуждают, ответив на вопросы:

1. Каков механизм развития сахарного диабета в данном эксперименте?
2. Каковы причины и механизм развития кетонемии и кетонурии при сахарном диабете?

Делают выводы.

Занятие 13**ТЕМА: НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ. РК 3.**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, связанных с расстройствами водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Тестовый контроль (см. вопросы для подготовки к РК 3)
2. Типовые нарушения водного баланса (дисгидрии). Положительный и отрицательный водный баланс: понятия, причины, механизмы развития, последствия.
3. Гипогидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, основные проявления, последствия, принципы педения.
4. Гипергидратация: понятие, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы педения.
5. Отеки: характеристика понятия. Основные патогенетические факторы развития отеков. Виды отёков, их последствия для организма. Принципы и методы устранения отёков.
6. Отёк при сердечной недостаточности: этиология, патогенез и проявления.
7. Отёк лёгких: причины, патогенез, проявления, последствия.
8. Почечные отёки: этиология, патогенез, проявления, последствия.
9. Нарушения обмена кальция и фосфора: причины, основные проявления, механизм, последствия.
10. Нарушения обмена натрия: виды нарушений, причины, механизм, последствия, принципы коррекции.
11. Нарушения обмена калия: причины, механизм, последствия, принципы коррекции.
12. Нарушения обмена магния: причины, механизм, последствия.
13. Гипомикроэлементозы и гипермикроэлементозы.
14. Основные показатели оценки сдвигов кислотно-щелочного равновесия, методы выявления.
15. Типовые нарушения кислотно-основного состояния биосред организма: виды.

16. Газовые ацидозы: этиология, патогенез, механизмы компенсации, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
17. Негазовые ацидозы: этиология, патогенез, механизмы компенсации, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
18. Газовые алкалозы: этиология, патогенез, механизмы компенсации, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.
19. Негазовые алкалозы: этиология, патогенез, механизмы компенсации, основные признаки, последствия для организма, принципы устранения.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Изучение роли осмотического фактора в развитии отека

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

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 хлорида 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?

Делают выводы.

Занятие 14**ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития нарушений тканевого роста

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Нарушения основных периодов роста человека: нарушение эмбрионального роста, нарушение постнатального развития.
2. Гипо- и гипербиотические процессы. Определение понятий.
3. Гипобиотические процессы Атрофия. Дистрофия клеток. Определение понятий. Причины и механизмы развития.
4. Гипербиотические процессы: гипертрофия, гиперплазия. Определение понятий. Причины и механизмы развития.
5. Регенерация. Определение понятия. Причины и механизмы развития.
6. Опухолевый рост. Опухоль. Определение понятий.
7. Основные этиологические факторы опухолей.
8. Современные представления о механизмах трансформации нормальной клетки в опухолевую.
9. Основные виды опухолевого атипизма; их проявления и значение для опухолевого роста.
10. Современные представления о механизмах: пролиферации опухолевых клеток; инфильтративного роста опухолей; метастазирования; рецидивирования опухолей.
11. Понятие об опухолевой прогрессии.
12. Отличие злокачественных и доброкачественных опухолей.
13. Механизмы антибластомной резистентности организма.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Изучение микропрепаратов доброкачественных и злокачественных опухолей человека

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

Опыт № 1. Изучение микропрепаратов доброкачественных и злокачественных опухолей человека

Микроскопируют готовые микропрепараты доброкачественных и злокачественных опухолей человека, делают зарисовки. При микроскопии обращают внимание на морфологию клеток, степень их зрелости, атипизм.

Занятие 15**ТЕМА: ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. БОЛЬ. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах экстремальных и терминальных состояний

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Терминальные состояния. Характеристика понятия. Сходство и отличия с экстремальными состояниями.
2. Умирание как стадийный процесс. Преагональное состояние, терминальная пауза, агония, клиническая смерть.
3. Биологическая смерть, признаки.
4. Патофизиологические основы реанимации.
5. Постреанимационная болезнь, как особая нозологическая форма. Особенности этиологии, патогенеза.
6. Шок: характеристика понятия, виды.
7. Экстремальные факторы. Понятие, виды.
8. Экстремальные состояния, характеристика понятия, причины развития.
9. Общий патогенез экстремальных состояний.
10. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях.
11. Шок-специфические нарушения микроциркуляции и обмена веществ.
12. Сходство и различия отдельных видов шока: травматический, дегидратационный, ожоговый, кардиогенный, анафилактический.
13. Коллапс: определение, виды, причины, механизмы развития. Принципы терапии.
14. Кома: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, стадии комы. Принципы терапии.
15. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.
16. Боль, определение понятия. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Биологическое значение боли.
17. Виды боли. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли.
18. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия.
19. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли.
20. Гуморальные факторы боли; роль кининов и нейропептидов.
21. Вегетативные компоненты болевых реакций.
22. Эндогенные механизмы подавления боли.

23. Некоторые специальные болевые синдромы: боль в регенерирующем нерве, каузалгия, фантомные боли, таламический синдром.

24. Важнейшие способы терапии боли.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Влияние местного анестетика на ноцицептивную систему

II. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: КОМПОНЕНТЫ БОЛИ И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКА

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИКРИТИЧЕСКОЙ И ПРОТОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Практическая работа

Опыт № 1. Влияние местного анестетика на ноцицептивную систему

Вид работы: лабораторная.

Необходимое оборудование: 0,5-1 %-й раствор новокаина, шприц на 2-5 мл, 0,1 %-й раствор адреналина, рестрейнер, корнцанг.

Объект исследования: крыса белая лабораторная.

Ход работы. Опытную крысу помещают в рестрейнер и вводят у корня хвоста подкожно 0,5%-й раствор новокаина из расчета 6 мл на 1 кг массы тела. Через 10 мин после инъекции ущемляют хвост зажимом и наблюдают за реакцией животного. Отмечают время действия новокаина. Аналогичную процедуру проводят с контрольной крысой. Сравнивают поведенческую реакцию животных. Далее контрольной крысе вводят новокаин с 0,1 мл раствора адреналина. Отмечают время обезболивания.

Результаты заносят в протокол и анализируют. Описывают механизм обезболивающего действия новокаина и изменение длительности анестезии при добавлении адреналина к новокаину. Делают выводы.

6 семестр

Занятие 1**ТЕМА: Введение в патологию крови. Нарушения объема циркулирующей крови. Характеристика показателей красной крови**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых формах патологии системы крови

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Нарушения общего объема крови и соотношения форменных элементов и плазмы крови.
2. Полицитемии и эритроцитозы: характеристика понятий, виды.
3. Качественные и количественные показатели, характеризующие состояние системы эритроцитов.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

1. **Опыт № 1.** Определение количества гемоглобина в крови животного с помощью гемометра (гематиновый метод Сали)
2. **Опыт № 2.** Определение числа эритроцитов в крови животного подсчетом в камере Горяева
3. **Опыт № 3.** Вычисление цветового показателя
4. **Опыт № 4.** Определение числа лейкоцитов в крови животного подсчетом в камере Горяева
5. **Опыт № 5.** Использование суправитального метода окраски и подсчета ретикулоцитов в мазке крови животного

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:**ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ:**

1. Эритропоэз
2. Патологические формы эритроцитов
3. Суправитальная окраска на ретикулоциты

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: СРОЧНЫЕ И ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ ВИДЫ И МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Практическая работа

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, 0,1н 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 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 градуирована в г %, полученное значение, умноженное на 10, соответствует количеству гемоглобина в граммах на литр (г/л).

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. Отрезав кончик хвоста, первую каплю крови снимают 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, которую помещают под микроскоп и приступают к подсчету эритроцитов при малом увеличении микроскопа в затемненном поле зрения (прикрытая диафрагма и/или 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:

$$y = a \times 10\,000 \text{ в 1 мкл.}$$

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

$$y = a \times 10^{10} / \text{л}$$

Опыт № 3. Вычисление цветового показателя

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

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

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 ватным тампоном, 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.

Результаты опытов №№ 1, 2, 3, 4 заносят в таблицу, обсуждают и делают выводы.

п	Исследуемые показатели крови	Полученные данные
	Число эритроцитов, ($n \times 10^{12}$ /л)	
	Количество гемоглобина, (г/л)	
	Цветовой показатель	
	Число лейкоцитов, ($n \times 10^9$ /л)	

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.

Методика приготовления мазков: 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 стекла, уже окрашенные

спиртовым раствором бриллиант-крезил-блау, на которые мазок крови наносится обычным способом. Затем стекло помещается во влажную камеру, инкубируется при температуре 37°C в течение 30 мин в термостате и микроскопируется с иммерсией.

Объект исследования: готовые окрашенные мазки.

Мазки микроскопируют, зарисовывают ретикулоциты.

Занятие 2**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых формах патологии системы эритроцитов

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Анемии: характеристика понятия, принципы классификации.
2. Основные показатели, характеризующие состояние красной крови.
3. Гипо- и апластические анемии: причины, патогенез, картина крови.
4. Постгеморрагические анемии: характеристика понятия, виды, причины, патогенез, картина крови. Принципы терапии.
5. Причины и механизмы развития недостаточности железа и железодефицитных анемий, изменение картина крови при железодефицитных анемиях. Принципы терапии.
6. В₁₂-и фолиеводефицитные анемии: характеристика понятия, причины, патогенез, картина крови. Принципы терапии.
7. Гемолитические анемии: характеристика понятий, принципы классификации. Клинические, гематологические и биохимические признаки повышенного гемолиза.
8. Наследственные гемолитические анемии: характеристика понятий, классификация, причины, патогенез, картина крови. Принципы терапии.
9. Приобретенные гемолитические анемии: характеристика понятий, классификация, причины, патогенез, картина крови. Принципы терапии.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

Опыт № 2. Изучение мазков крови больных различными формами анемий

Опыт № 3. Подсчет числа ретикулоцитов

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ: КАРТИНА КРОВИ ПРИ АНЕМИЯХ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: МОРФОЛОГИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ АНЕМИЯХ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ АНЕМИЙ

Практическая работа

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 и количество гемоглобина в крови у крысы. Производят расчет цветового показателя. Результаты заносят в таблицу.

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

Полученные данные сравнивают с исходными (см. предыдущее занятие), 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 окрашенным суправитально бриллиант-крезил-блау мазком крови крысы 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**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ.**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых формах патологии системы лейкоцитов

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Этиология нарушений системы лейкоцитов
2. Расстройства механизмов регуляции системы лейкоцитов
3. Количественные нарушения лейкоцитов
4. Лейкоцитозы: характеристика понятий, классификации, причины возникновения, механизмы развития, биологическое значение.
5. Лейкопении: характеристика понятий, классификации, причины возникновения, механизмы развития, биологическое значение.
6. Качественные нарушения лейкоцитов: патологические формы и функциональные дефекты лейкоцитов
7. Агранулоцитоз, определение понятия, причины и механизмы развития
8. Понятие о лейкоцитарной формуле, ее характеристика.
9. Понятие о сдвигах лейкоцитарной формулы, их характеристика

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

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

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:**РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ****ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ:**

1. СХЕМА ЛЕЙКОПОЭЗА
2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ВИДЫ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ И ЛЕЙКОПЕНИЙ

Практическая работа

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: готовые мазки крови

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**ТЕМА: ГЕМОБЛАСТОЗЫ: ЛЕЙКОЗЫ И ГЕМАТОСАРКОМЫ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и механизмах развития гемобластозов

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Гемобластозы: характеристика понятия
2. Классификация гемобластозов.
3. Этиология гемобластозов.
4. Общий патогенез гемобластозов.
5. Лейкозы: характеристика понятия, виды, общая этиология и патогенез, проявления, последствия для организма.
6. Гематосаркомы: характеристика понятия, основные виды, и их характеристика

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:**РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ****ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ: КАРТИНА КРОВИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ****ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦЫ**

1. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ
2. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРТИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ РАЗВЕРНУТОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗОВ
3. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРТИНЫ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ (В РАЗВЕРНУТОЙ СТАДИИ)

Практическая работа

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

Вид работы: лабораторная.

Необходимое оборудование: микроскоп, иммерсионное масло, цветные карандаши.

Объект исследования: готовые 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**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ТРОМБОЦИТОВ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основным звеном патогенеза которых являются нарушения в системе гемостаза

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Механизмы гемостаза.
2. Классификация нарушений гемостаза. Понятие о гипо- и гиперкоагуляции, геморрагическом и тромбофилическом синдромах.
3. Причины и механизмы развития гипокоагуляционных состояний.
4. Геморрагические состояния и синдромы: виды, причины, общие механизмы развития, проявления, последствия для организма.
5. Причины и механизмы развития гиперкоагуляционных состояний.
6. Тромботический синдром: основные причины, механизмы развития, проявления, последствия для организма.
7. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: характеристика понятий, причины, виды, механизмы развития, проявления.
8. Нарушения коагуляционного гемостаза: характеристика понятий, причины, виды, механизмы развития, проявления.
9. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром ДВС (диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови): характеристика понятия, причины, патогенез, стадии развития, проявления, последствия, принципы терапии.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

Опыт № 2. Подсчет числа тромбоцитов в мазках крови унифицированным методом (по Фолио)

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

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦЫ: СХЕМА МЕГАКАРИОЦИТОПОЭЗА

Практическая работа

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 предпедья очерчивают круг диаметром 5 см. Накладывают на педю 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 предпедья, образующихся при дозированном повышении венозного давления.

Результаты заносят в протокол, обсуждают и делают выводы.

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.

Опыт № 2. Подсчет числа тромбоцитов в мазках крови унифицированным методом (по Фолио)

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 $180-320 \times 10^9/\text{л}$.

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, ножницы, дистиллированная вода.

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**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ КРОВИ. РАЗБОР ТИПОВЫХ ГЕМОГРАММ.
РК 1**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоить методику анализа гемограмм и сделать обоснованное заключение

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ: РК 1**ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ**

Опишите отклонения от нормы в гемограмме и сформулируйте заключение о форме патологии крови:

1. Оцените изменение общего содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объёма периферической крови.
2. Оцените изменение содержания ретикулоцитов.
3. При наличии анемии охарактеризуйте её по цветовому показателю, регенераторной способности, типу кроветворения, размеру и форме эритроцитов.
4. Оцените изменение общего содержания тромбоцитов в единице объёма периферической крови.
5. Оцените изменение общего содержания лейкоцитов в единице объёма периферической крови.
6. Охарактеризуйте отклонения от нормы относительного и абсолютного числа каждого вида лейкоцитов (предварительно рассчитав их абсолютное число в единице объёма крови).
7. При наличии признаков ядерного сдвига нейтрофилов опишите направление, тип и выраженность сдвига (рассчитав индекс ядерного сдвига нейтрофилов).
8. Определите тип лейкоцитоза / лейкопении по виду изменённых лейкоцитарных клеток.
9. Дайте заключение о состоянии системы крови.
10. Назовите возможные причины и механизмы развития эритроцитоза / анемии, лейкоцитоза / лейкопении, тромбоцитоза / тромбоцитопении.

Эр. × 10 ¹² /л	Нь, г/л	ЦП	Rt, %	Тр. × 10 ⁹ /л	Лейко ц × 10 ⁹ /л	б	э	Нейтрофилы				Л %	М %	Примечания
								м, %	ю, %	п, %	с, %			
10	233	0,7	2,0	500	12	3	5	4	4	15	50	16	3	Нормобласты, полихроматофилы
4,4	50	0,34	0,9	200	6,5	-	3	-	-	5	64	23	5	Гипохромные эритроциты
1,0	50	1,5	0,2	80	3,5	1	-	-	-	12	40	45	2	Мегалобласты, мегалоциты, анизо- и пойкилоцитоз
2,4	66	0,83	1,0	100	3,45	3	-	-	-	17	36	41	3	Эритроциты с базофильной зернистостью
2,8	66	0,7	5,0	550	9,2	-	2	1	3	6	58	26	4	Нормобласты, полихроматофилы
1,5	36	0,7	20	250	12	-	4	1	2	6	68	15	4	В эритроцитах дефицит г-б-ф-дегидрогеназы, анизо- и пойкилоцитоз, нормобласты
2	50	0,75	5	200	8	-	-	-	3	5	67	20	5	Анизо- и пойкилоцитоз, нормобласты, сфероциты
2,1	53	0,76	25	150	14	1	3	3	6	10	61	13	3	Полихроматофилы, нормобласты, желтушная окраска кожи
2,1	53	0,76	7,5	150	12	-	4	4	5	9	62	13	3	Серповидные эритроциты
2,1	53	0,76	8,5	140	10	-	2	3	6	16	62	10	1	Мишеневидные эритроциты
1,8	41	0,69	-	40	2	-	-	-	-	-	7	91	2	Анизо- и пойкилоцитоз
1,5	33	0,67	-	50	1	-	-	-	-	-	10	88	2	Некротическая ангина
1,0	33	1,0	-	60	1,5	1	-	-	-	15	79	4	1	Гиперсегментозные ядра нейтрофилов, гигантизм нейтрофилов
4,0	117	0,87	2	200	10	-	17	-	1	4	44	29	5	
4,5	133	0,89	1,0	300	25	1	3	1	10	32	40	10	3	Нормобласты
4,0	117	0,87	0,5	200	11	-	2	-	-	5	27	60	6	
4,0	100	0,75	0,7	170	150	3	6	13	12	26	28	3	2	Миелобласты 2%, промиелоциты 5%, нормо-бласты
3,0	83	0,83	0,1	110	4	-	2	-	-	14	30	10	3	Миелобласты

														40%, про- миелоциты 1%	
2,1	50	0,73	0,2	115	80	1	-	-	-	-	-	2	4	Недифференци- рованные клетки до 90%, миело-бласты 3%, эритробласты единичные	
2,5	60	0,7	0,2	130	259							7	81	2	Лимфобласты 10%, анизо-и пойкилоцитоз, клетки Боткина- Гумпрехта, Риддера
4,9	153	0,94	0,5	260	6,3	1	3	-	-	4	62	23	7		

Занятие 7**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ФУНКЦИИ СЕРДЦА**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют сердечная недостаточность

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Недостаточность кровообращения: характеристика понятия, причины возникновения, виды, механизмы развития.
2. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, причины возникновения, виды, механизмы развития, проявления.
3. Острая и хроническая сердечная недостаточность: причины, проявления, принципы терапии. Понятие о сердечной астме.
4. Роль нарушений пластического и энергетического обменов, водно-электролитного дисбаланса и регуляции сократительной функции кардиомиоцитов в патогенезе сердечной недостаточности.
5. Перегрузочная сердечная недостаточность (перегрузка объемом и давлением): характеристика понятий, причины, патогенез, проявления.
6. Миокардиальная сердечная недостаточность: характеристика понятия, причины, патогенез, проявления.
7. Коронарогенные повреждения сердца: характеристика понятия, причины возникновения и механизмы развития, последствия.
8. Патология коронарной перфузии. Коронарная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины возникновения, последствия, механизмы.
9. Ишемическое повреждение сердца. Инфаркт миокарда (определение понятия, этиология, патогенез).
10. Осложнения инфаркта миокарда.
11. Патогенез реперфузионного повреждения сердца. Реперфузионная сократительная дисфункция сердца. Реперфузионные нарушения сердечного ритма.
12. Некоронарогенные повреждения сердца ревматической и неревматической этиологии (миокардиты, эндокардиты, перикардиты, кардиомиопатии и миокардиодистрофии): характеристика понятий, причины возникновения и механизмы развития.

13. Механизмы компенсации снижения сократительной функции миокарда при сердечной недостаточности.

14. Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия миокарда. Патогенез декомпенсации гипертрофированного сердца.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

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

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

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. 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 вклеивают 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, физраствор 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, продельвают 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 8**ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭЛЕКТРОГЕНЕЗА МИОКАРДА**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют аритмии

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Аритмии сердца: характеристика понятий, основные виды.
2. Факторы, приводящие к нарушениям сердечного ритма
3. Патогенез нарушений сердечного ритма. Основные механизмы развития аритмий: механизм обратного входа, триггерная активность.
4. Нарушения возбудимости сердца: причины возникновения, механизмы развития, последствия для организма, изменения на ЭКГ.
5. Аритмии, возникающие в результате нарушений автоматизма: понятие, виды, причины и механизмы их развития, изменения на ЭКГ.
6. Аритмии, возникающие в результате нарушений возбудимости и проводимости: понятие, виды, причины и механизмы их развития, изменения на ЭКГ.
7. Аритмии, возникающие в результате нарушений проводимости: понятие, виды, характеристика блокад, изменения на ЭКГ.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Воспроизведение атриовентрикулярной блокады при охлаждении животного

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:**РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ****ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ВИДЫ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ****ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К НАРУШЕНИЯМ СЕРДЕЧНОГО РИТМА****Практическая работа**

Опыт № 1. Воспроизведение атриовентрикулярной блокады при охлаждении животного

Вид работы: лабораторная

Необходимые приборы и оборудование: электрокардиограф,

охлаждающая смесь (лед), эфир для наркоза, столик для фиксации животных.

Объект исследования: белая лабораторная крыса

Ход работы: Из всех отделов проводящей системы сердца наибольшей чувствительностью к холоду обладает атриовентрикулярная зона. У наркотизированной эфиром крысы измеряют ректальную температуру, подсчитывают число дыхательных движений в минуту, записывают исходную ЭКГ в стандартных отведениях. Обкладывают крысу снегом (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. Результаты исследований 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). Вскрывают животное и наблюдают визуально полный поперечный блок. Вклеивают ЭКГ в протокол. Обсуждают полученные изменения, делают выводы.

Занятие 9**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ФУНКЦИИ СОСУДОВ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют нарушения сосудистого тонуса

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Роль нервной системы, почек, желез внутренней секреции в регуляции сосудистого тонуса.
2. Классификация нарушений тонуса сосудов.
3. Артериальные гипертензии, определение понятия, виды.
4. Симптоматические артериальные гипертензии. Причины и механизмы развития нефрогенных, эндокринных, гемодинамических, нейрогенных, метаболических гипертензий.
5. Гипертоническая болезнь. Этиология, патогенез, проявления, осложнения.
6. Экспериментальное моделирование артериальных гипертензий.
7. Сосудистая недостаточность. Артериальная гипотензия, определение понятия, виды, проявления, последствия.
8. Атеросклероз, понятие. Теории патогенеза атеросклероза (Р. Вирхов, К. Ракицкий). Современные теории атеросклероза.
9. Значение повреждения эндотелия в патогенезе атеросклероза. Факторы риска, способствующие повреждению эндотелия.
10. Роль нарушений метаболизма липопротеидов и холестерина в развитии атеросклероза.
11. Механизмы развития атеросклероза.
12. Экспериментальный атеросклероз.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ**Опыт 1. Ортостатическая проба (Шеллонг I)****III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**

Практическая работа

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 сосчитывают 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 10**ТЕМА: РАЗБОР ТИПОВЫХ ЭКГ****ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** Сформировать умение анализировать ЭКГ**РАЗБОР УЧЕБНЫХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ**

При анализе ЭКГ электрокардиографическое заключение дается по определенной форме. Она включает в себя ряд пунктов:

1. Определение источника сердечного ритма.

В норме такой источник – синусовый узел, а сердечный ритм из синусового узла – синусовый ритм. Диагностические критерии синусового ритма:

- 1) зубец Р синусового происхождения (везде положителен, кроме aVR);
- 2) постоянный нормальный интервал PQ (0,12-0,18 сек);
- 3) постоянная форма Р в каждом отведении.

2. Оценка характера ритма.

Критерием правильности (регулярности) ритма служит постоянная продолжительность интервала Р-Р или R-R (для дифференциации физиологической синусовой аритмии – индекс Куна 0,2-0,25).

3. Подсчет ЧСС по данным ЭКГ.

Вычисляется делением 60 сек на продолжительность одного сердечного цикла (R-R) в сек.

4. Определение положения электрической оси сердца.

Для определения положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости используется угол α . Это угол, образованный электрической осью сердца и осью первого стандартного отведения. У здоровых людей угол α колеблется от 0° до $+90^\circ$. Причем значение угла от 20° до 70° характеризует нормальное положение электрической оси; от 20° до 0° – горизонтальное положение; от 70° до 90° – вертикальное положение. Указанные значения угла α являются вариантами нормы.

Если угол α больше $+90^\circ$, принято говорить об отклонении электрической оси сердца вправо, если меньше $+0^\circ$ – отклонение электрической оси сердца влево. Это указывает на патологические изменения. Определяется угол α с помощью графического построения, либо по номограммам и таблицам.

Оценка положения электрической оси сердца во фронтальной и сагиттальной плоскостях ведется по электрической позиции сердца (схема Вильсона). Для определения позиции исследуется сходство желудочковых комплексов в стандартных и усиленных отведениях от конечностей. Выделяют основную (среднюю), полугоризонтальную, горизонтальную, полувертикальную, вертикальную и неопределенную электрические позиции. При вертикальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в отведениях V_1 или V_2 . В отведении aVF он похож на V_5 - V_6 .

При полувертикальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL имеет низкое напряжение, а в отведении aVF похож на комплекс QRS в V₅, V₆. При горизонтальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в V₅ или V₆, а в отведении aVF – на V₁ или V₂. При полугоризонтальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в отведениях V₅, V₆, а в отведении aVF имеет низкий вольтаж. При среднем положении сердца комплексы QRS в отведениях aVL и aVF похожи друг на друга и на V₅, V₆. Однако не всегда комплексы QRS в отведениях aVL и aVF имеют выраженную конфигурацию. В этих случаях говорят о так называемом неопределенном положении.

Оценка положения электрической оси в горизонтальной плоскости ведется с помощью грудных отведений Вильсона по локализации переходной зоны (примерное равенство положительных и отрицательных зубцов желудочкового комплекса). В норме переходная зона находится в отведении V₃. Если переходная зона смещается в сторону правых грудных отведений, говорят о вращении электрической оси против часовой стрелки (поворот верхушкой вправо), если в сторону левых грудных отведений – говорят о вращении электрической оси по часовой стрелке (поворот верхушкой влево).

5. Анализ основных зубцов и интервалов ЭКГ.

При анализе зубцов учитывается амплитуда, форма, расположение по отношению к изолинии и другим зубцам сердечного цикла.

Продолжительность сегментов и интервалов рассчитывается в секундах, для чего при стандартной скорости записи (50 мм/сек), миллиметры диаграммной ленты умножаются на 0,02 сек. Полученные значения сравниваются с нормативами.

6. Последним пунктом электрокардиографического заключения является выявление электрокардиографической патологии.

Для этого необходим анализ полученных ранее данных (ритм, ЧСС, электрическая ось, зубцы и интервалы) в плане имеющихся отклонений и моделирование возможных нарушений электрогенеза сердца на основе векторной теории возникновения ЭКГ. Ведущим в заключении является не постановка диагноза в отношении конкретного синдрома или заболевания (это задача клинических кафедр), а выявление возможных механизмов нарушения электрогенеза с точки зрения изменения или отклонения векторов электрического поля, возникающих при возбуждении больного сердца.

Занятие 11**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ.**

Цель занятия: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает нарушения газообменной функции лёгких

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Дыхательная недостаточность: характеристика понятия, причины, формы, проявления, последствия.
2. Альвеолярная гипо- и гипервентиляция: характеристика понятий, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
3. Расстройства нервных и гуморальных механизмов регуляции процесса альвеолярной вентиляции.
4. Причины, механизмы нарушений альвеолярной вентиляции обструктивного и рестриктивного типов.
5. Основные проявления нарушений регуляции внешнего дыхания (тахипноэ, брадипноэ, гиперпноэ, гипопноэ, апноэ, кашель, чихание), их краткая характеристика.
6. Одышка, характеристика понятия, виды.
7. Патологические формы дыхания (апноэстическое, «гаспинг»-дыхание, периодические формы): этиология, патогенез, клиническое значение.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Моделирование стенотического дыхания у крысы

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦЫ: ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ОБСТРУКТИВНОГО И РЕСТРИКТИВНОГО ТИПОВ

Практическая работа

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?

Занятие 12**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ.**

Цель занятия: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает нарушения газообменной функции лёгких

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Нарушение процесса диффузии газов в легких: характеристика понятия, причины, механизмы развития и проявления.
2. Нарушения процесса легочной перфузии: характеристика понятия, причины, механизмы развития, проявления. Понятие о лёгочной гипертензии.
3. Изменения вентиляционно-перфузионного отношения в патологии.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Моделирование рефлексорного апноэ у крысы

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

Опыт № 1. Моделирование рефлексорного апноэ у крысы

Вид работы: лабораторная.

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

Объект исследования: крыса белая лабораторная.

Ход работы. 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. Проводят запись исходной пневмограммы. 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**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с нарушениями функции системы пищеварения.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

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 и глотания: формы, этиология, патогенез, последствия.
4. Расстройства слюнообразования и слюноотделения: виды, этиология, патогенез, последствия.
5. Причины и последствия нарушения функции пищевода.
6. Типовые расстройства секреторной, моторной, всасывательной и барьерной функций желудка: причины, последствия.
7. Нарушение секреторной функции желудка (виды, причины нарушения, последствия). Ахилия.
8. Понятие о демпинг-синдроме.
9. Гастриты: понятие, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
10. Язвенная болезнь – этиология, патогенез, клиника, осложнения, исходы.
11. Нарушения пищеварения в кишечнике. Типовые расстройства переваривающей, моторной, всасывательной и барьерной функций кишечника: их причины, механизмы и последствия.
12. Нарушения полостного и мембранного пищеварения в кишечнике. Синдром мальабсорбции: понятие, этиология, патогенез, проявления, последствия.
13. Нарушение выделительной функции кишечника. Синдром экссудативной энтеропатии. Кишечная аутоинтоксикация.
14. Нарушения моторики кишечника: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Кишечная непроходимость.
15. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт №1. Моделирование экспериментальной язвы желудка у крысы

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

Опыт №1. Моделирование 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 стерильными 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**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ РК 2**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с нарушениями функции печени.

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ****1. ТЕСТИРОВАНИЕ – РК 2**

2. Печеночная недостаточность: характеристика понятия.
3. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная.
4. Моделирование печеночной недостаточности.
5. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени:
 - цитолитический синдром,
 - мезенхемально-воспалительный синдром,
 - синдром холестаза (первичного и вторичного),
 - синдром ахолии,
 - холемический синдром,
 - гепатолиенальный синдром,
 - синдром портальной гипертензии,
 - синдромы “плохого питания”, астеновегетативный, эндокринологический, гематологический, кожный, гиповитаминозы.
5. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики.
6. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности.
7. Характеристика понятия «желтуха». Виды, причины, дифференциальная диагностика «надпеченочной», «печеночной» и «подпеченочной» желтух.
8. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.
9. Печеночная кома. Этиология, патогенез.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Влияние желчи на скорость двигательного рефлекса лягушки

Опыт №2. Влияние желчи на деятельность сердца лягушки

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА:
ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛТУХ
РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

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 декапитируют и подвешивают за нижнюю челюсть. Последовательно опускают лапку в растворы серной кислоты в повышающейся концентрации, отмечая время латентного периода двигательного рефлекса. После каждого погружения лапку отмывают в воде.

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, ответив 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 деятельность сердца 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 15**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с патологией почек

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.
2. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек.
3. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия).
4. Изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение.
5. Оценка концентрационной функции канальцев почек.
6. «Мочевой синдром». Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
7. Экстрауренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек.
8. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.
9. Нефротический синдром. Виды, патогенез.
10. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы педения.
11. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы педения.
12. Почечнокаменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.
13. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы педения. Значение гемодиализа в педении ОПН, его принципы.
14. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН.
15. Уремия. Принципы педения

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

Опыт № 1. Изучение мочеобразовательной функции у лягушек

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

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– её 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.

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

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 16

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает расстройства функций эндокринной системы

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ

1. Общая этиология и общий патогенез эндокринных расстройств.
2. Расстройства центрального, железистого и внежелезистого отделов эндокринной системы, их причины и механизмы развития.
3. Гипофункция передней доли гипофиза: виды, причины, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений, их последствия.
4. Гиперфункция передней доли гипофиза: виды, причины возникновения, патогенез, проявления, последствия.
5. Типовые формы патологии нейрогипофиза: несахарный диабет, синдром неадекватной секреции АДГ; причины возникновения, механизмы и проявления.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

III. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Практическая работа

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. Эксикатор плотно закрывают крышкой, смазанной вазелином. 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:

$$Vx = H \times C, \text{ где}$$

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

$$C = \frac{Ve \cdot \frac{273}{T} + Vf \cdot a}{Po} = 4,3$$

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

Vf – объем 10% раствора КОН.

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

Po – 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 17**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает расстройства функций эндокринной системы

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ**I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ**

1. Гиперфункция коркового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений при гиперкортизолизме, альдостеронизме и адреногенитальном синдроме.
2. Гипофункция коркового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений. Болезнь Аддисона: разновидности, проявления.
3. Нарушения функции мозгового слоя надпочечников: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
4. Гипофункция щитовидной железы: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
5. Гиперфункция щитовидной железы: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений. Нарушения продукции тиреокальцитонина.
6. Гипер- и гипопаратиреоидные состояния: виды, причины возникновения, механизмы и проявления развивающихся в организме нарушений.
7. Типовые формы нарушения эндокринной функции половых желёз: виды, этиология, патогенез, проявления. Патогенез и проявления гипо- и гипергонадизма у мужчин и женщин.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ: РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ (См. Задания для самостоятельной работы)

Занятие 18

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает расстройства функций нервной системы

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

I. КОНТРОЛЬ И КОРРЕКЦИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ

1. Общая этиология заболеваний нервной системы: роль экзогенных и эндогенных факторов.
2. Основные патогенетические факторы в развитии заболеваний нервной системы. Пути проникновения болезнетворных факторов в мозг. Гематоэнцефалический барьер.
3. Нарушение проведения возбуждения по нервным волокнам. Последствия полной перерезки (разрыва) периферического нерва. Денервационный синдром. Аксональный транспорт и его нарушения. Последствия выпадения трофической функции нервной системы.
4. Расстройства процессов возбуждения в нейронах.
5. Нарушение процессов торможения в нейронах. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Патологическая детерминанта. Патологическая доминанта. Патологическая система.
6. Нейрогенные расстройства трофики. Причины, проявления, последствия нейродистрофий. Понятие о денервационном синдроме.
7. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: виды, причины, механизмы, проявления, последствия.
8. Типовые формы расстройств чувствительности: основные виды, причины, механизмы развития, проявления и последствия.
9. Нарушение интегративной функции мозга (причины и последствия расстройств функции синапсов).
10. Нарушение функции спинного мозга. Спинальный шок. Синдром деафферентации.
11. Неврозы у человека: причины и условия возникновения, разновидности, общие проявления. Понятие о вегетоневрозе.

II. ВЫПОЛНЕНИЕ ОБУЧАЮЩИХ ЗАДАНИЙ

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

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

Практическая работа

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, полоски фильтровальной бумаги, 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 полоску 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 19**ТЕМА: Сдача практических навыков. РК 3****Перечень 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 Фонио
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 лягушки
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