

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело»

В двух частях

Часть 1

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

3-е издание



Минск БГМУ 2026

УДК 616-092(076.5)(075.8)

ББК 52.5я73

П20

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
практикума 18.03.2026 г., протокол № 7

А в т о р ы: Ф. И. Висмонт, Е. В. Переверзева, С. А. Жадан,
С. Н. Чепелев, Е. Н. Чепелева, А. В. Чантурия, Э. Н. Кучук, Т. В. Аба-
кумова, Ф. Д. Яковлев, Е. В. Шуляк, И. В. Шестель

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. каф. нормальной физиоло-
гии Белорусского государственного медицинского университета
И. Н. Семененя; каф. патологической физиологии Витебского государ-
ственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Патологическая физиология. В 2 ч. Ч. 1. Общая нозология.
П20 Типовые патологические процессы : практикум для студентов,
обучающихся по специальности «Лечебное дело» / Ф. И. Висмонт,
Е. В. Переверзева, С. А. Жадан [и др.]. – 3-е изд. – Минск : БГМУ,
2026. – 148 с.

ISBN 978-985-21-2206-1.

Содержит задания, предназначенные для работы с учебными материалами,
описания и протоколы оформления лабораторных работ по курсу «Патологическая
физиология. Общая нозология. Типовые патологические процессы». Первое изда-
ние вышло в 2024 году.

Предназначен для студентов 3-го курса лечебного факультета для самостоя-
тельной подготовки к занятиям, выполнения и оформления лабораторных работ по
предмету.

УДК 616-092(076.5)(075.8)

ББК 52.5я73

ISBN 978-985-21-2206-1 (Ч. 1)

ISBN 978-985-21-2207-8

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гиперемия	ТП — теплопродукция
АД — артериальное давление	ТПП — типовые патологические процессы
АДФ — аденозиндифосфат	ФНО — фактор некроза опухоли
АТФ — аденозинтрифосфат	ФСМПП — функциональная система мать – плацента – плод
БАВ — биологически активные вещества	ЦНС — центральная нервная система
ВГ — венозная гиперемия	ЧД — частота дыхания
Г-КСФ — гранулоцитарный колониестимулирующий фактор	ЧСС — частота сердечных сокращений
ГГБ — гистогематический барьер	ЭУМК — электронный учебно-методический комплекс
ГМК — гладкомышечные клетки	НbO ₂ — оксигемоглобин
ИЛ — интерлейкины	P _a CO ₂ — парциальное напряжение двуокиси углерода в артериальной крови
КОС — кислотно-основное состояние	P _A O ₂ — парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе
МЦР — микроциркуляторное русло	P _a O ₂ — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
ОЛБ — острая лучевая болезнь	P _v CO ₂ — парциальное напряжение двуокиси углерода в венозной крови
ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты	P _v O ₂ — парциальное напряжение кислорода в венозной крови
ТК — титруемая кислотность	a-vO ₂ — разница парциального напряжения кислорода в артериальной и венозной крови
ТО — теплоотдача	

Раздел I ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

Занятие 1. ВВЕДЕНИЕ В УЧЕБНУЮ ДИСЦИПЛИНУ «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ». «___» _____ 20__ г.
ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ, МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Цель занятия: рассмотреть предмет изучения, сущность и задачи патофизиологии как науки и учебной дисциплины, ее место в системе подготовки врача; правомерность и обоснованность проведения экспериментальных исследований, их значение в познании сущности болезни и разработки принципов лечения и профилактики; принципы моделирования заболеваний, требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору, этические аспекты экспериментирования на животных.

Задания:

- пройти инструктаж по технике безопасности при проведении учебных работ в практикумах кафедры;
- изучить значение патологической физиологии как науки, связь с другими медико-биологическими и клиническими дисциплинами, значение для теоретической и клинической медицины;
- ознакомиться с коллективом кафедры, ее историей, направлением научно-исследовательской работы, работы студенческого научного кружка и формами учебно-исследовательской работы студентов;
- выяснить значение эксперимента в изучении этиологии и патогенеза болезней человека, в разработке методов их лечения и профилактики; охарактеризовать особенности патофизиологического эксперимента;
- изучить принципы моделирования патологических процессов, основные требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору, а также требования к ведению учебных протоколов; морально-этические проблемы, связанные с постановкой экспериментов на животных;
- ознакомиться с особенностями содержания экспериментальных животных, методами обращения с ними, методикой проведения ряда манипуляций на основе материалов, представленных в учебном видеофильме;
- дать оценку экспериментального метода в плане значимости его для учебного процесса, научной и практической медицины после просмотра фильма «История эксперимента», созданного на кафедре патологической физиологии БГМУ.

ИНСТРУКТАЖ ПО ТЕХНИКЕ БЕЗОПАСНОСТИ

Общие требования

1. Студенты в учебных помещениях должны быть в халатах. Халат должен быть одет до входа в учебный класс.
2. Рабочее место следует содержать в чистоте, не загромождать его посудой, ненужными в данный момент приборами, посторонними предметами: одеждой, сумками и т. д. По окончании работы убрать все приборы в шкаф.
3. Во время работы в лаборатории следует соблюдать тишину, порядок и чистоту, не допускать торопливости, беспорядочности и неряшливости.
4. Студентам запрещается работать в лаборатории в отсутствии преподавателей или лаборантов, а также в неустановленное время без разрешения преподавателя.
5. Категорически запрещается выполнять в лаборатории работы, не связанные с выполнением учебного задания, а также заниматься чем-либо не связанным с занятием.
6. К выполнению каждой работы студенты могут приступать только после получения инструктажа по технике безопасности и разрешения преподавателя.
7. По окончании работы необходимо привести в порядок свое рабочее место; выключить воду и электричество.
8. На практических занятиях студенты обязаны неукоснительно соблюдать общие правила работы с электроприборами и осветительной аппаратурой. При выявлении обнаженных проводов, неисправных электророзеток и т. п. немедленно поставить об этом в известность преподавателя и лаборанта. Предпринять необходимые меры предосторожности для предотвращения случайного контакта работающих с неисправными приборами и электропроводкой. Зарядка телефона — только с разрешения преподавателя.
9. До включения электроприбора в сеть (электрокардиографа, электрокимографа, электростимулятора) совместно с преподавателем и лаборантом проверить их заземление.
10. На занятии по изучению влияния на организм пониженного атмосферного давления, при работе с аппаратом Комовского, необходимо совместно с лаборантом тщательно проверить целостность стеклянных колпаков. При выявлении дефектов постановку опыта не проводить или прекратить. После завершения опыта воздух в пространство под колпаком впускать медленно, чтобы предотвратить возможность травматизации окружающих.
11. Постановка модельного опыта Данилевского на практическом занятии по теме «Фагоцитоз» проводится только преподавателем или лаборантом; при этом необходимо соблюдать меры предосторожности при работе с концентрированными кислотами.
12. При работе с ртутью по теме «Фагоцитоз» и др. необходимо соблюдать правила предосторожности, чтобы предотвратить потерю ртути и возможность попадания ее в организм.
13. При работе с эфиром следует помнить, что он относится к легко воспламеняющим и взрывоопасным веществам. Тампоны, смоченные эфиром, после употребления следует сбрасывать только в герметически закрытые емкости.
14. После постановки опыта обязательно проветривать помещение. Нельзя работать с эфиром возле источников открытого пламени и нагревательных приборов. Работа с эфиром проводится только в присутствии преподавателя.

Правила безопасности при работе с электроприборами

При работе с электроприборами (диапроектором, блоком питания к микроскопу и др.) существует опасность получения электротравмы или возникновения пожара. При работе с электрооборудованием и электроприборами категорически запрещается:

- работать с неисправным оборудованием;
- работать с незаземленными приборами, если это не указано в инструкции пользования;
- нарушать инструкцию пользования прибором;
- прикасаться руками или металлическими предметами к токоведущим частям приборов;
- проверять наличие в сети напряжения без специальных приборов;
- вешать на штепсельные розетки, провода и выключатели различные вещи;
- укреплять провода или плотность контактов веревкой или другими подручными материалами;
- оставлять без надзора включенные электроприборы; оставлять зарядное устройство для телефона в розетке без телефона.

После ознакомления с правилами по технике безопасности необходимо расписаться в конце протокола, а также в кафедральном «Журнале инструктажа студентов по технике безопасности» о том, что получен и усвоен инструктаж по технике безопасности.

С правилами по технике безопасности ознакомлен(а) и проинструктирован(а):

«_____» _____ 20____ г. _____
(дата) (фамилия, имя, отчество) (подпись)

Обязанности дежурного на лабораторных занятиях

1. Дежурный, назначаемый старостой группы до начала занятия, проверяет санитарное состояние практикума, его готовность к проведению занятия. При выявлении каких-либо неполадок дежурный информирует об этом лаборанта или преподавателя.
2. При необходимости дежурный получает в лаборантской (комн. № 126) на студенческий билет альбомы, методические рекомендации, атласы учебно-методические пособия к текущему занятию. По окончании занятия учебные пособия возвращаются в лаборантскую.
3. При необходимости дежурный помогает ведущему лаборанту или преподавателю в демонстрации слайдов, выполнении демонстрационных работ и т. д.
4. По окончании занятия дежурный вновь проверяет санитарное состояние практикума, при необходимости помогает своим коллегам и лаборанту убрать свои рабочие места. Дежурство считается оконченным, когда лаборант или преподаватель «принимают» практикум после проведенного занятия.

Патологическая физиология как наука

«Патологическая физиология — наука о жизнедеятельности больного организма человека и животных, т. е. физиология больного организма».

А. Д. Адо, академик РАМН

«... Патофизиология изучает существо, естественную природу болезней: причины возникновения, закономерности их развития и исходов. Это вытекает и из этимологии термина «патофизиология» (pathos — страдание, болезнь; physis — природа, сущность; logos — учение, наука)».

П. Ф. Литвицкий,

проф., зав. каф. патофизиологии ММА им. И. М. Сеченова

«Патофизиолог отвлекается от частных, стараясь найти то общее, что характеризует большие группы болезней и даже болезнь вообще. Конечной целью патологической физиологии является раскрытие законов, по которым развивается болезнь».

Н. Н. Зайко,

проф., чл.-кор. АМН СССР

Патофизиология — «основа медицинского профессионального интеллекта».

Из преамбулы устава ВОЗ

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Ответьте на следующие вопросы:

Патологическая физиология — это _____

Предмет патологической физиологии — _____

Объект изучения патологической физиологии — _____

Цель патологической физиологии — _____

Методы патологической физиологии —

Основные разделы патофизиологии

[illegible]

Часть 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

1. Заполните таблицу.

Классификация биологических экспериментов/исследований

По объекту	По характеру течения	По цели
1) _____ а) _____ б) _____ 2) _____	1) _____ _____ 2) _____ _____	1) _____ _____ 2) _____ _____

2. Перечислите основные требования, предъявляемые к постановке биологического эксперимента:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____

3. В чем заключается суть патофизиологического эксперимента? _____

4. Назовите основные недостатки острого эксперимента: _____

5. Основные требования, предъявляемые к животным контрольной и опытной групп: _____

6. Перечислите основные особенности обращения со старыми и молодыми экспериментальными животными: _____

Контрольные вопросы:

1. Предмет и задачи патологической физиологии, ее место в системе высшего медицинского образования. Патофизиология как теоретическая основа современной клинической медицины.
2. Общая характеристика трех основных разделов патофизиологии.
3. Моделирование заболеваний. Острый и хронический эксперимент (Клод Бернар, Иван Петрович Павлов).
4. Требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору. Основные условия постановки биологического эксперимента.
5. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 1).
2. Лекция «Патофизиология: введение в предмет. Учение о болезни».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 7–16.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 2. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ УЧЕНИЯ О БОЛЕЗНИ. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить основные вопросы учения о болезни, закрепить и проконтролировать знания, полученные студентами на лекциях и при изучении раздела «Общая нозология» по учебным пособиям.

Задания:

- ознакомиться с содержанием альбома «Актуальные вопросы общей нозологии»;
- дать заключение (комментарий) по ряду тематических серий слайдов, иллюстрирующих различные аспекты общей нозологии;
- изучить и обсудить материалы видеофильмов по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- программированный контроль по теме «Общая нозология».

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*болезнь*»: _____

2. Дайте определение понятия «*патологическая реакция*», приведите примеры: _____

3. Дайте определение понятия «*патологический процесс*», приведите примеры: _____

4. Дайте определение понятия «*патологическое состояние*», приведите примеры: _____

5. Возникновение болезни обусловлено:

1) _____

2) _____

3) _____

6. Заполните таблицу.

Периоды развития болезни (на примере острой инфекции)

Период	Границы периода	Проявления	Длительность периода (привести примеры)
I. Скрытый (латентный, инкубационный)			
II. Продромальный			
III. Выраженных клинических проявлений (разгар)		 Варианты течения болезни: ■ ■	
IV. Исход болезни	Возможные варианты исхода болезни: — — — — —		

7. Дайте определение понятия «*этиология*»: _____

8. Заполните таблицу.

Этиология	
Общая	Частная
Раздел патологии, изучающий _____ _____ _____	Раздел патологии, изучающий _____ _____ _____

9. Дайте определение понятия «*причина*»: _____

10. Заполните таблицу.

Причины болезни	
Экзогенные	Эндогенные
1. _____ 2. _____ 3. _____	1. _____ 2. _____ 3. _____
Условия	
Способствующие возникновению заболеваний	Препятствующие возникновению заболеваний
1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____ 6. _____	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____ 6. _____

11. Дайте характеристику альтернативным направлениям в этиологии.

Название концепции	Характеристика	Что не раскрывает в сравнении с альтернативными концепциями этиологии
<i>Монокаузализм</i>		
<i>Кондиционализм</i>		
<i>Конституционализм</i>		

12. Дайте определение понятия «патогенез»:

13. Заполните таблицу.

Патогенез	
Общий	Частный
Раздел патогенеза, изучающий _____	Раздел патогенеза, изучающий _____

14. Заполните таблицу.

Сравнительная характеристика физиологической и патологической систем

Критерий сравнения	Система	
	Физиологическая	Патологическая
Биологическая целесообразность	_____	_____
Основной механизм формирования системы	_____ _____	_____ _____
Роль обратной связи в работе системы	_____ _____	_____ _____
Основной механизм прекращения деятельности системы	_____ _____	_____ _____
Результат деятельности системы	_____	_____

15. Что является *движущей силой развития* болезни? _____

16. Заполните таблицу, охарактеризовав патологические и компенсаторные реакции.

Патологические реакции	Компенсаторные реакции
1.	1.
	2.
2.	3.
3.	4.
4.	5.

17. Дайте определение понятия «адаптация»: _____

18. Дайте определение понятия «компенсация»: _____

19. Заполните таблицу.

Структурные основы и механизмы компенсации

Компенсаторно-приспособительный процесс	Характеристика
Регенерация	Регенерация — это _____ <i>Виды регенерации:</i> <i>внутриклеточная</i> — _____ — _____ — _____ <i>клеточная</i> — _____ — _____ — _____
Наличие парных органов	— _____ — _____ Примеры: _____
Активизация функции дублирующих систем	_____ _____
Наличие резервных структур	_____

20. Заполните таблицу.

Виды адаптационных и компенсаторных реакций и их характеристика

Срочные	Долговременные
1. _____ _____	1. _____ _____
2. _____ _____	2. _____ _____
3. _____ _____	3. _____ _____

21. Заполните таблицу.

Стадии реакций адаптации

Стадия	Характеристика
Аварийная стадия	— _____ _____ _____ — _____ _____
Стадия устойчивой гиперфункции	_____ _____ _____
Стадия постепенного изнашивания и прогрессирующего органного склероза	_____ _____ _____

22. Заполните таблицу.

Перекрестная адаптация и компенсация

Вид	Положительная	Отрицательная
Характеристика		
Примеры		

23. Что понимается под терминами «цена адаптации» и «цена компенсации»: _____

24. Заполните таблицу.

Периоды терминального состояния

Период	Сознание (+/-)	Роговичный и зрачковый рефлексы (+/-)	Состояние кровообращения		Характер дыхания	Состояние метаболизма	Продолжительность
			АД	пульс			
I Преагональный							
II Агональный							
III Клиническая смерть							

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ПОЛУЧИТЬ МОДЕЛЬ ВЫСОТНОЙ БОЛЕЗНИ У БЕЛЫХ КРЫС, ВЫДЕЛИТЬ ЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В КАРТИНЕ ЭТОЙ БОЛЕЗНИ У ЖИВОТНЫХ

Методика. Белую крысу поместить под колпак аппарата Комовского, отметить особенности поведения животного, цвет кожи и слизистых, подсчитать число дыхательных движений в 1 минуту, а также ритмичность и глубину дыхания, оценить напряжение O_2 в артериальной крови. Плотнo притереть колпак к вакуумной тарелке и произвести откачивание воздуха. Изучить указанные выше показатели на «высотах», соответствующих 0,8 атм. 0,6 атм. 0,3 атм. Оценить результаты эксперимента, представленные в таблице.

«Подъем»		Особенности поведения	Характеристика дыхания			Цвет кожи и слизистых (степень цианоза)	p_aO_2 , мм рт. ст.
Давление в атмосферах	Высота над уровнем моря		ЧД в мин	Ритмичность	Глубина		
1,0	0 м	Нормальное	76	+	поверхностное	Без признаков цианоза (–)	96
0,8	2000 м	Беспокойство, произвольные акты дефекации и мочеиспускания	86	+	глубокое	Незначительные признаки цианоза (+)	90
0,6	4000 м	Беспокойство, встает на задние лапы, обнюхивается	98	+	более глубокое	Появляются выраженные признаки цианоза, окраска глаз приобретает вишневый оттенок (++)	60
0,3	8000 м	Выраженное беспокойство, судороги, нарушение координации, неспособность подняться на задние лапы	<52	–	глубокое	Крайняя степень проявления цианоза (+++)	<40

Выводы:

1. Какие признаки (симптомы) высотной болезни можно отнести к явлениям повреждения, а какие — к защитно-приспособительным реакциям организма? _____

2. На каких высотах появились первые защитно-приспособительные реакции организма и первые признаки повреждения? _____

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия «болезнь». Эволюция представлений о сущности болезни на разных этапах развития медицины.
2. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии. Взаимоотношение между понятием «патологический процесс» и «болезнь».
3. Взаимоотношение между местным и общим, специфическим и неспецифическим в развитии болезни.
4. Факторы, определяющие специфичность патологического процесса и избирательность локализации основных структурно-функциональных нарушений.
5. Стадии развития болезни, исходы болезни.
6. Терминальное состояние, его стадии, характеристика. Закономерности угасания жизненных функций. Основные принципы оживления организма. Социально-деонтологические аспекты реанимации. Общие закономерности восстановления жизненных функций. Постреанимационная болезнь.
7. Понятие об этиологии и патогенезе. Значение причины/причин и условий в развитии болезни. Сущность монокаузализма, кондионализма и конституционализма.
8. Учение о патогенезе. Определение понятия «патогенез». Взаимоотношение между этиологией и патогенезом. Понятие о главном (инициальном) звене в развитии болезни. Роль порочных кругов в патогенезе болезни.
9. Целостность сложного организма: а) взаимосвязь психического и соматического в норме и патологии; б) словесный раздражитель как болезнетворный и лечебный фактор; ятрогении.
10. Понятие о патологической системе (Г. Н. Крыжановский). Ее отличия от физиологической системы. Биологическое значение.
11. Понятие о двойственной внутренне противоречивой природе болезни.
12. Определение понятий «адаптация» и «компенсация».
13. Патологические и компенсаторные реакции организма: их общая характеристика; уровни формирования, примеры; структурные основы и функциональные механизмы компенсации; роль генетического аппарата в развитии компенсаторных реакций и явлениях декомпенсации; понятие о перекрестной адаптации и компенсации; «цена» адаптации и компенсации.
14. Природа стадийности болезни. Динамика и выраженность патологических и компенсаторных реакций организма в ходе развития болезни. Стадизависимость эффекта действия терапевтических мероприятий.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 2).
2. Лекция «Патофизиология: Введение в предмет. Учение о болезни».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 17–40, 172–177.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 3. ПАТОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА. ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА ОРГАНИЗМ

«____» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить особенности повреждающего действия электрического тока на организм.

Задания:

- ознакомиться с методикой проведения экспериментальных работ и их результатами; проанализировать данные протоколов опытов, сформулировать выводы;
- ознакомиться с характерными последствиями электротравмы у людей (видеофильмы);
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Перечислите особенности электрического тока как повреждающего фактора:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____
9. _____

2. Степень тяжести поражения организма электрическим током определяется:

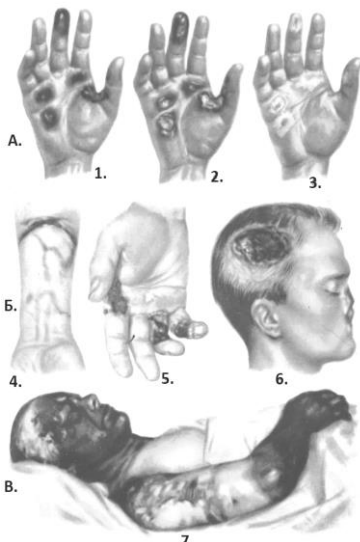
1. _____
2. _____
3. _____

3. Какие частота (Гц) и вид (переменный/постоянный) электрического тока наиболее опасен для организма человека?

4. Опасны ли токи высокой частоты? Укажите область их применения. _____

5. Заполните таблицу.

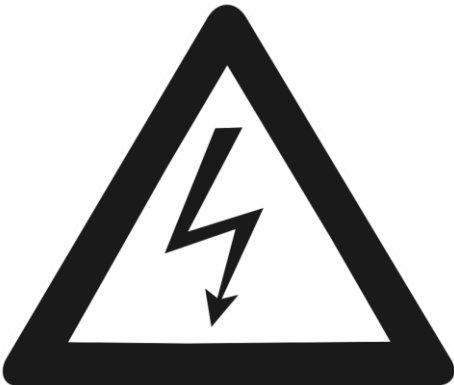
Патогенез электротравмы

Действие электрического тока на организм		
Специфическое		Неспецифическое
Вид	Характеристика	Неспецифическое действие тока — это _____
Биологическое действие	_____	_____
	_____	_____
	_____	Примеры: _____
Электрохимическое (электролитическое) действие	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
Электротермическое действие	_____	 А — при нарушении изоляции электрического утюга (220 В): 1 — до лечения; 2 — в период лечения; 3 — после заживления; Б — от электрического провода и вилки электрического утюга (220 В): 4 — на предплечье; 5 — на кисти; 6 — на голове; В — от электрической дуги при ремонте электроустановки под напряжением 380 В: 7 — на лице, шее и верхней конечности.

Электромеханическое (динамическое) действие	— _____	Контактная электротравма. Знаки тока
	— _____	

6. Заполните таблицу.

Изменения в организме при действии электрического тока

Изменения	Местные Электроожоги	Общие
Ранние	Виды: — — — —	
	4 степени тяжести: 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____	
	Особенности: 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____	
Поздние	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____	 Символ, предупреждающий об опасности поражения электрическим током

7. Заполните таблицу.

Причины смерти при электротравме

Форма	Сердечная форма	Дыхательная форма	Смешанная форма
Причины	1. _____	1. _____	_____
	2. _____	2. _____	_____
	3. _____	3. _____	_____
	4. _____	4. _____	_____
Цвет кожных покровов			

8. Заполните таблицу.

Электротравматический шок

Фаза	Состояние ЦНС	АД	Дыхательная система	Судороги (+/-)	Жизненно важные функции
I ()					
II ()					

9. Заполните таблицу.

Поражающие факторы атмосферного электричества

Поражающий фактор	Характерные проявления

10. Укажите принципы оказания помощи при электротравме:

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ ОТ ПУТИ ЕГО ПРОХОЖДЕНИЯ ЧЕРЕЗ ОРГАНИЗМ

Методика эксперимента

Три мыши одного пола и веса фиксируют отдельно с помощью лигатур на специальных столиках. Оценивают общее состояние мышей, подсчитывают частоту дыхания. Фиксируют электроды:

- у **1-й** мыши — к задним лапкам (при включении в сеть ток пройдет через задние конечности животного);
- у **2-й** — к ушным раковинам, обеспечивая тем самым прохождение тока через голову животного;
- у **3-й** мыши — к передней левой и задней правой лапкам (при включении ток пройдет через сердце).

Когда мыши успокаиваются после фиксации электродов, последовательно пропускают электрический ток от городской сети через организм подопытного животного в течение 1–2 сек. (строго дозируя продолжительность действия, что обеспечивается специальным кнопочным прерывателем).

Результаты опыта

№ мыши	Путь прохождения тока	Общее состояние после пропускания тока	Частота и характер дыхания	Дефекация, мочеиспускание	Выживаемость	Примечание
1	Задние конечности	Возбуждение, кратковременные (1–2 сек.) судорожные сокращения мышц задних конечностей	Учащение	+	100 %	Через 2–3 мин общее состояние возвращается к исходному
2	Мозг	Генерализованные тонические судороги, «поза быка», затем клонические судороги. Через 1–2 мин судорожные сокращения мышц прекратились. Общая заторможенность	Кратковременная остановка, затем учащение	+	< 20 %	У большей части выживших мышей развиваются центральные параличи, приводящие к гибели животных
3	Сердце	Генерализованные тонические судороги	Остановка	+	0 %	При вскрытии грудной клетки наблюдается фибрилляция сердца

Вывод:

Какой путь прохождения тока через организм наиболее опасен и почему? _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Сантехник Я., 29 лет, в подвале ремонтировал трубу парового отопления. Пол подвала был залит водой. Сантехник был обут в резиновые сапоги, так как по роду службы ему приходилось часто работать во влажных помещениях с сырым земляным полом. Для освещения места аварии он включил электрическую лампу и случайно коснулся обнаженного участка шнура. Почувствовал действие тока, но не мог разжать пальцы, захватившие шнур. Успел закричать и потерял сознание. Стоявший рядом товарищ выдернул вилку из розетки. Через 20 мин после травмы врач скорой помощи оказал первую помощь, после чего его доставили в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. При поступлении состояние пострадавшего удовлетворительное. На ладонной поверхности левой кисти имеются электрические знаки у основания IV пальца и в области 3-й межпальцевой складки.

1. Что послужило причиной электротравмы?
2. При каком напряжении (U) возникает так называемое приковывающее действие тока?
3. Как правильно оказать помощь пострадавшему при приковывающем действии тока?

Задача 2. Больной С., 25 лет, врач, во время грозы сидел в закрытом сухом помещении и получил электротравму. Пострадавший упал и потерял сознание, около 2 ч ему производили искусственное дыхание. Как врач, он подробно изложил историю своей болезни. На стене, за его спиной, на расстоянии 25–30 см висели радионаушники. Контакта больного с наушниками и стеной не было. Разряд молнии пришелся на радиопровод, который был протянут на дачу по деревьям. Искровой разряд молнии прошел через правое плечо. На ногах сидевшего были сапоги с металлическими подковами на каблуках. Несмотря на отсутствие непосредственного контакта с землей (ногами он упирался в перекладину деревянного стола), ток пробил воздушный слой, отделяющий ноги от земли, и разрядился в ней. В соседних дачах видели, как из розеток радиопровода вырвался сноп искр. В течение последующих двух часов после электрошока у больного была отмечена полная потеря чувствительности кожного покрова всего тела, за исключением левой половины грудной клетки. По поводу распространенного глубокого ожога кожи на задней поверхности грудной клетки и поясничной области пострадавший находился на лечении в больнице 4,5 мес. В продолжение многих лет отмечались слабо выраженные пирамидные явления — периодически выявляемый симптом Бабинского, неравномерность сухожильных рефлексов.

В настоящее время, спустя 31 год, обнаруживаются невротические реакции, которые, по словам больного, связаны с ранее перенесенной электротравмой. На правом плече и грудной клетке на большом протяжении имеются плоскостные рубцы; в области пяток, на месте выхода тока, втянутые рубцы подковообразной формы и гиперкератоз.

1. Укажите возможные причины остановки дыхания у больного С.
2. Каков путь прохождения тока в данном случае?
3. Каковы особенности электрических ожогов?
4. В чем причина остаточных неврологических явлений?

Задача 3. Исправляя линию передачи в селе Острове Добруджской области в Румынии, председатель кооператива Ион Жиану получил сильный удар током и еще несколько минут, пока не была выключена линия, находился под напряжением. Попытки спасти его, привести в сознание не увенчались успехом. Ни пульс, ни дыхание не определялись.

Тело Жиану внесли в дом. Спустя двенадцать часов родственники, собравшиеся, чтобы проводить Иона в последний путь, остолбенели: «покойник» поднял сначала одну руку, потом другую, затем поднялся сам и огляделся вокруг...

Вскоре он снова приступил к исполнению обязанностей председателя кооператива и шутит вместе с односельчанами по поводу своего «воскрешения».

1. Какое состояние развилось у И. Жиану под действием электрического тока?
2. Укажите отличия между шоком, клинической и мнимой смертью.

Контрольные вопросы:

1. Особенности электрического тока как повреждающего фактора.
2. Факторы, влияющие на тяжесть поражения организма при действии электрического тока.
3. Виды поражений электрическим током (местные и общие, специфические и неспецифические) и их характеристика.
4. Причины смерти при электротравме и их механизмы. «Мнимая смерть».
5. Принципы оказания первой помощи при поражении электрическим током.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 3).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 149–157.

Подпись преподавателя: _____

**ЗАНЯТИЕ 4. ПАТОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ
НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА. ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ
ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ**

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить патофизиологические аспекты радиационных повреждений, их природу, механизм развития, исходы. Дать патогенетическую характеристику различным видам радиационных поражений.

Задания:

- ознакомиться с местными и общими проявлениями лучевой болезни на основе материалов, представленных в учебных видеофильмах «Лучевая болезнь» и «Острая лучевая болезнь»;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Согласно Закону Республики Беларусь «О радиационной безопасности населения» от 18 июня 2019 г. № 198-З дайте определение понятия «ионизирующее излучение»: _____

2. Заполните таблицу.

Виды ионизирующего излучения

По физической природе	1. _____ 2. _____
По характеру воздействия	1. _____ 2. _____ 3. _____
По длительности действия (с учётом периода полураспада)	1. _____ 2. _____ 3. _____

3. Факторы, определяющие тяжесть поражения ионизирующим излучением: _____

4. Дайте определение понятия «радиочувствительность»: _____

5. Правило Бергонье–Трибондо: _____

6. Дайте определение понятия «критические органы», перечислите их: _____

7. Заполните таблицу.

Радиационные повреждения на всех уровнях биологической организации

Уровень биологической организации	Характеристика радиационных повреждений
Молекулярный	
Субклеточный	
Клеточный	
Тканевый, органный	
Организменный	
Популяционный	

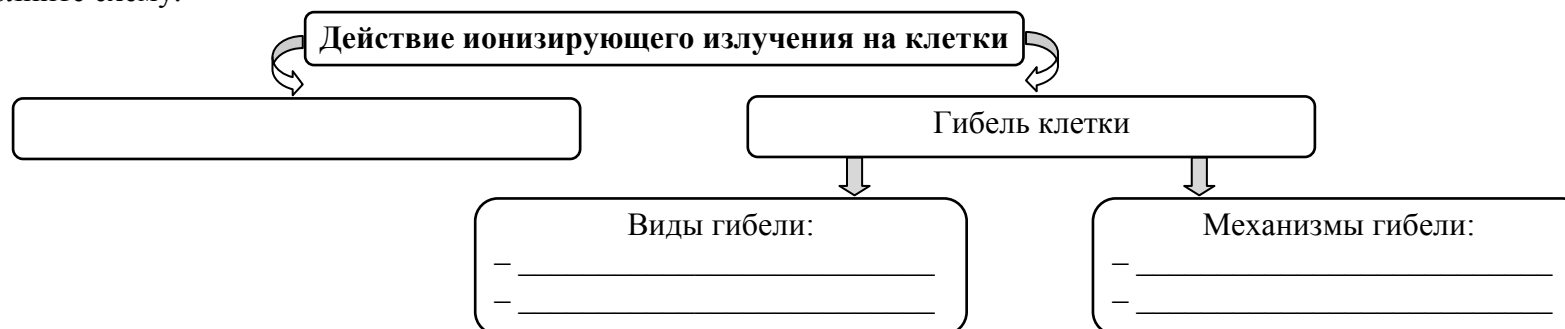
8. Назовите этапы радиационного повреждения (структурно-метаболическая теория А. М. Кузина (1986 г.)):

1. _____
2. _____
3. _____

9. Назовите стадии развития радиобиологических эффектов:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

10. Заполните схему.



11. Дайте определение понятия «лучевая болезнь»: _____

12. Дайте определение понятия «острая лучевая болезнь»: _____

13. Дайте определение понятия «хроническая лучевая болезнь»: _____

14. Заполните таблицу.

Характеристика распределения радионуклидов в организме человека

Тип распределения	Характеристика, примеры
Скелетный	
Ретикулоэндотелиальный	
Диффузный	
Избирательный	

15. Назовите основные синдромы острой лучевой болезни:

1) _____; 2) _____; 3) _____

16. Заполните таблицу.

Характеристика острой лучевой болезни

Форма	Доза (Гр)	Летальность	Проявления	
Типичная костно-мозговая форма	_____	_____	Степени тяжести (в зависимости от дозы):	
			I — _____ (_____ Гр);	
			II — _____ (_____ Гр);	
			III — _____ (_____ Гр);	
			IV — _____ (_____ Гр).	
3 периода:				
1) период формирования:				
Фаза	Длительность	Симптомы	Изменения в крови	Костный мозг
первичной острой реакции	_____	_____	_____	_____
мнимого клинического благополучия	_____	_____	_____	_____
разгара	_____	_____	_____	_____
восстановления	_____	_____	_____	_____
2) период восстановления _____				
3) период исхода и последствий _____				
Кишечная форма	_____	_____	Основные клинические проявления: _____	
			Изменения в крови: _____	
Токсемическая форма	_____	_____	Проявления: _____	
			Смерть наступает на _____ сутки.	
Церебральная форма	_____	_____	Проявления: _____	
			Смерть наступает на _____ сутки.	

17. Заполните таблицу.

Отдаленные последствия ионизирующего облучения

Эффект	Стохастические	Нестохастические
Характеристика		
Примеры		

18. Перечислите возможные механизмы формирования отдаленных последствий облучения (стохастические и нестохастические):

1.

2.

3.

Часть 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ»

При просмотре видеофильма обратите внимание на фрагменты, отражающие:

- особенности действия ионизирующего излучения как повреждающего фактора;
- зависимость повреждающего действия радиации от дозы и вида излучения;
- особенности радиочувствительности различных органов и систем;
- понятие о биологической дозиметрии, ее значение и основы (зависимость доза-эффект, доза-время эффекта); критерии (состояние костного мозга, клеточный состав периферической крови, количественные и качественные изменения структуры хромосом в клетках);
- местные и общие проявления острой лучевой болезни, динамику их развития.

Ответьте на вопросы:

Дайте краткую характеристику основных синдромов, развивающихся при данной форме острой лучевой болезни, и тех проявлений, которые имели место у этого пациента.

1. Какая форма острой лучевой болезни развилась у данного пациента? _____

2. Перечислите основные синдромы, характерные для данной формы ОЛБ. _____

3. Каковы механизмы развития данных синдромов? _____

4. Патогенетические принципы коррекции костно-мозговой формы ОЛБ. _____

Заполните таблицу.

Динамика изменения количества лейкоцитов в периферической крови при облучении в различных дозах

Доза (Грей)	Длительность периода первичного снижения количества лейкоцитов в крови (дни)	Срок появления абортного подъема лейкоцитов в крови, (дни)	Время наступления и продолжительность периода агранулоцитоза (дни)	Выживаемость (+/-) стволовых элементов в костном мозге	Выживаемость (+/-) промежуточных форм лейкоцитов в костном мозге
До 5 Грей					
Свыше 5 Грей					

5. Объясните механизм развития агранулоцитоза при действии ионизирующего излучения. _____

6. Как зависит срок наступления агранулоцитоза от поглощенной дозы облучения? _____

7. Почему при облучении в дозах до 5 Грей развивается abortный подъем количества лейкоцитов в крови? _____

8. Объясните механизм восстановления нормального количества лейкоцитов в крови после периода агранулоцитоза. _____

9. Заполните таблицу.

Оценка степени тяжести костно-мозговой формы ОЛБ по наиболее раннему прогностическому критерию (рвоте)

Степень тяжести ОЛБ	Время возникновения рвоты (минуты-часы) от момента облучения	Кратность рвоты
Легкая		
Средняя		
Тяжелая		
Крайне тяжелая		

Вывод (на основании данных анамнеза сделайте предположительный вывод о степени тяжести ОЛБ у данного пациента): _____

Часть 3. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТКИ БЕЛОЙ КРОВИ

Условия эксперимента. Исследование проводят на двух мышах (табл. 1.1), одна из которых за три дня до занятия была подвергнута рентгеновскому облучению в дозе 5 Гр (мышь № 1), вторую мышь облучению не подвергали (мышь № 2). У обеих мышей берут кровь из надреза кончика хвоста в смеситель для лейкоцитов и подсчитывают их количество в камере Горяева. Примечание: количество лейкоцитов в крови здоровых мышей — $(13,4 \pm 0,4) \cdot 10^9/\text{л}$.

Таблица 1.1

Результаты наблюдений

Объект исследования	Доза рентгеновского облучения, Гр	Общее количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$
Мышь № 1	5	3,2
Мышь № 2	—	13,4

Результаты подсчета лейкоцитов у здоровой и облученной мыши сопоставляют. Оценивают тяжесть лучевого поражения.

Ответьте на следующие вопросы:

1. Каков механизм развития лейкопении при лучевой болезни? _____
2. Какой вид ОЛБ развился у мыши при данной дозе облучения? _____
3. В какую фазу ОЛБ обнаруживается наиболее выраженная лейкопения? _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Больная З., 19 лет, лаборантка, во время несчастного случая находилась в лаборатории и на протяжении 30 мин подвергалась воздействию мощного источника γ -нейтронного излучения. Первые симптомы, развившиеся уже во время нахождения больной в комнате: быстро нарастающая слабость, тошнота, затем неукротимая рвота. На 3–4 сут состояние больной улучшилось, и она особых жалоб не предъявляла за исключением потери в весе и явлений афтозного стоматита и фарингита (в конце 1 недели). С 14–15 дня состояние вновь ухудшилось, стала повышаться температура (до 38–39 °С), на 20 день — многочисленные геморрагии, изменения на ЭКГ, лабильность пульса, артериальная гипотензия, ухудшение зрения за счет развивающейся катаракты. Максимальное снижение отдельных показателей крови — с 18 по 28 день: $WBC < 0.2 \times 10^9/\text{л}$; $Neu < 0.1 \times 10^9/\text{л}$; $Lymph < 0.2 \times 10^9/\text{л}$; $Tr = 5 \times 10^9/\text{л}$; $Hb = 40 \text{ г/л}$; $Eg = 2 \times 10^{12}/\text{л}$. С 31–34 дня самочувствие стало постепенно улучшаться. Рост полностью выпавших волос начался с 4-го месяца.

Дайте обоснованное заключение о перенесенном З. заболевании, проанализировав представленную информацию,.

Задача 2. Группа детей нашла на свалке капсулу с порошком, светящимся в темноте. Разбив капсулу, мальчишки втирали ее содержимое в различные части тела, играли в «индейцев», перед уходом домой разделили порошок по старшинству. Самое большое количество досталось Коле, чуть поменьше — Вите и т. д. На 7-е сутки у Коли на кистях рук, предплечье и на лице, в тех местах, где втирался порошок, и где несколько дней назад появились красные болезненные пятна, стали образовываться пузыри, наполненные жидкостью желтого цвета, а затем (к концу 3-й недели) — язвы. Такого же рода изменения возникли у Вити и Саши чуть позже и развивались медленнее. Лишь у Владика (самого младшего), который только наблюдал за товарищами и подержал капсулу в руках, дело ограничилось болезненной гиперемией рук. Лабораторное исследование содержимого флакона установило природу содержащегося во флаконе порошка. Это был фосфор-32.

Дайте ответы на следующие вопросы:

1. К каким излучениям относится фосфор-32? Какой период его полураспада?
2. Как называется поражение тканей, возникшее у детей?
3. Чем определяется различный срок проявления и различная степень выраженности описанного поражения тканей?
4. Можно ли ожидать развития у детей острой лучевой болезни или возникновение локального поражения исключает ее развитие?

Задача 3. Больная Р. в течение 11 лет имела непосредственный контакт с солями радия, работая на производстве радия и регенерации его отходов. Основной вклад в суммарную дозу составляли внешнее γ -облучение и ингаляция радона. Затем в течение 5 лет работа ее была связана с химпроизводством. Через 14 лет от начала контакта с соединениями радия развились симптомы хронического риноларингита,

трахеобронхита и рецидивирующей интерстициальной пневмонии с медленно формирующимся пневмофиброзом. В последний год усилилось общее недомогание, слабость, потливость, одышка, сердцебиение. Потеряла в весе около 12 кг. При обследовании: пальпируются шейные, подчелюстные и подмышечные узлы (мягкой консистенции, величиной от лесного ореха до куриного яйца), увеличены селезенка и печень, фурункулез.

Картина крови: Нб — 110 г/л, Эр — $3,4 \times 10^{12}/л$; лейкоциты — $102 \times 10^9/л$; б — 0 %, э — 0 %, ю — 0 %, п — 1 %; с — 6 %, лф — 93 %, мон — 0 %, тромбоциты — $130 \times 10^9/л$. В пунктате костного мозга содержится большое количество клеток, представленных в основном лимфоидными элементами разной степени зрелости.

Дайте обоснованные ответы на следующие вопросы:

1. Какие критические органы оказались пораженными у больной Р.?
2. В форме какого заболевания выразилось поражение кроветворной ткани?

Контрольные вопросы:

1. Ионизирующее излучение. Определение, общая характеристика.
2. Особенности действия ионизирующего излучения как повреждающего фактора. Дозовые характеристики ионизирующего излучения.
4. Радиочувствительность клеток и тканей. Факторы ее определяющие. Понятие о критических органах.
5. Обратимые и необратимые радиационно-индуцированные повреждения клеток. Гибель клеток, ее виды.
6. Лучевые поражения. Этиология. Классификация. Общая характеристика.
7. Патогенез лучевых поражений.
8. Острая лучевая болезнь. Ее формы, характер течения, исход.
9. Характеристика периода формирования типичной костно-мозговой формы острой лучевой болезни, основные клинические синдромы, принципы терапии.
10. Общая характеристика хронической лучевой болезни; особенности этиологии и патогенеза, клинического проявления, основные клинические синдромы.
11. Лучевая болезнь от внутреннего облучения, ее особенности.
12. Местное действие ионизирующего излучения.
13. Отдаленные последствия действия на организм малых доз ионизирующего излучения.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 4).
2. Лекция «Повреждающее действие ионизирующей радиации».
3. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 157–167.

Подпись преподавателя: _____

**Занятие 5. РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ, КОНСТИТУЦИИ И ВОЗРАСТА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ. «___» _____ 20__ г.
РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ**

Цель занятия: изучить факторы и механизмы, определяющие реактивность и резистентность организма, их роль в патологии; обсудить пути направленного воздействия на реактивность и резистентность. Изучить типовые нарушения иммунологической реактивности. Изучить общие вопросы этиологии и патогенеза наследственных форм патологии, типы их наследования, принципы их профилактики и лечения. Познакомиться с наиболее часто встречающимися наследственными заболеваниями и аномалиями развития.

Задания:

- ознакомиться экспериментами по изучению влияния функционального состояния ЦНС на реактивность организма;
- на основании данных, приведенных в протоколах опытов (таблицы) и иллюстративного материала по теме, представленного в таблицах, начертить графики и диаграммы, отражающие основные результаты экспериментов;
- на основании результатов опытов, представленных в виде графиков и диаграмм, ответить на вопросы и сформулировать выводы;
- изучить и обсудить значимость реактивности организма по результатам просмотра видеофильмов;
- дать характеристику болезней с учетом роли факторов наследственности и среды в их возникновении;
- изучить особенности генотипа и клинических проявлений наследственной патологии по таблицам, слайдам и фильмам;
- решить ситуационные задачи по медицинской генетике.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*реактивность*»: _____

2. Дайте определение понятия «*резистентность*»: _____

3. Какова взаимосвязь между реактивностью и резистентностью организма? _____

4. Заполните недостающую информацию в таблице.

Показатели реактивности

Количественные		Качественные	
Показатель	Характеристика	Показатель	Характеристика
Нормергия	_____	_____	важнейший качественный показатель реактивности; устойчивость организма к действию патогенных факторов
	_____	_____	
	_____	_____	
_____	пониженная реактивность, с преобладанием тормозных процессов	Функциональная лабильность	_____
_____			_____

Гиперергия	_____	_____	общее свойство всего живого, определяющее элементарные реакции
	_____	_____	
	_____	_____	
_____	извращенная реактивность	Возбудимость	_____

		Чувствительность	_____

		_____	наименьшее время действия раздражителя удвоенной пороговой силы, достаточное для вызова физиологического эффекта

5. Заполните таблицу.

Пути и методы, повышающие неспецифическую резистентность

Путем снижения активности процессов жизнедеятельности (1-я группа)	Путем сохранения или повышения уровня жизнедеятельности организма (2-я группа)	
<i>Средства, приемы, методы</i>	<i>Средства, приемы, методы</i>	<i>Примеры</i>
1. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
2. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
3. _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____
4. _____ _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____

6. Дайте определение понятия «конституция»: _____

7. Основоположителем учения о конституции человека является _____

8. Заполните таблицу.

Основные принципы классификации конституциональных типов

Автор	Критерий классификации	Виды
Гиппократ		—
		—
		—
		—
М. В. Черноруцкий		—
		—
		—
Eppinger и Hess		—
		—
А. А. Богомолец		—
		—
		—
		—
И. П. Павлов		—
		—
		—
		—

10. Заполните таблицу.

Виды старения

Вид старения	Характеристика

11. Заполните таблицу.

Характеристика болезней с учетом роли факторов наследственности и среды в их возникновении

Группа болезней	Роль наследственности и внешней среды	Примеры болезней
Собственно наследственные болезни		
Экогенетические болезни		
Болезни с наследственной предрасположенностью (мультифакториальные)		
Болезни, возникающие под влиянием факторов окружающей среды		

12. Заполните таблицу.

	Соотношение понятий «врожденные болезни», «наследственные болезни» и «фенокопии»		
	Врожденные болезни	Наследственные болезни	Фенокопии
Определение			
Когда могут проявиться			
Примеры			

13. Дайте определение понятия «мутация»: _____

14. Заполните таблицу.

Виды мутаций

По причине возникновения	1. _____ 2. _____
По виду клеток, в которых произошла мутация	1. _____ 2. _____ 3. _____
По значению	1. _____ 2. _____ 3. _____
В зависимости от объема поврежденного материала	1. _____ 2. _____ 3. _____

15. Дайте определение понятия «генные мутации»: _____

16. Заполните таблицу.

Виды генных мутаций в зависимости от типа молекулярных изменений

Вид генной мутации	Характеристика
Делеция	
Дупликация	
Инверсия	
Инсерция	
Трансверсия	
Транзиция	

17. Заполните таблицу.

Характеристика генных болезней

Заболевание	Тип наследования	Характеристика
Фенилкетонурия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____
Алкаптонурия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____
Галактоземия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____
Гепатоцеребральная дистрофия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____

18. Заполните схему.



19. Заполните таблицу.

Характеристика хромосомных синдромов

Хромосомная мутация	Синдром	Характеристика
Трисомия 13		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
Трисомия 18		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
Трисомия 21		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
XXY		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
XXX		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
XYY		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
XO		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
46,XX(XY),5p-		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
46,XX(XY),4p-		Частота: _____ Клинические симптомы: _____

20. Укажите и охарактеризуйте подсистемы ФСМПП:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

13. Заполните таблицу.

Виды аномалий внутриутробного развития

Аномалия	Сроки возникновения	Последствия

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЙ ДЫХАНИЯ И ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ХОДЕ РАЗВИТИЯ ГИПОКСИИ У МЫШЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЦНС (опыты № 1, 2)

Опыт № 1

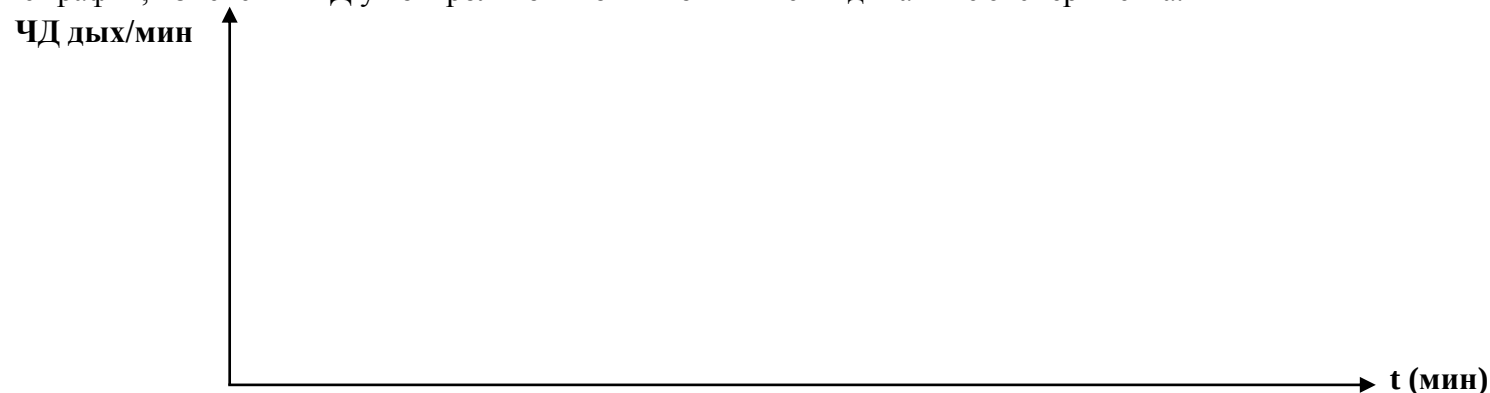
Исследования проводим на белых беспородных мышах одинакового веса. Одной из них вводим гексенал (в/бр, 100 мг/кг), после чего спустя 7–10 мин мышь засыпает. Наступление наркоза устанавливаем по исчезновению роговичного рефлекса. Сон продолжается 1,5–2 ч.

Обеих мышей — интактную, ненаркотизированную (контроль) и наркотизированную (опыт) — помещаем в две широкогорлые колбы одинаковой емкости (100 мл). Колбы одновременно закрываем резиновыми пробками с последующей герметизацией парафинированием. Наблюдаем за поведением мышей, подсчитываем частоту дыхания каждые 3–5 мин, а также регистрируем продолжительность жизни в герметически замкнутом пространстве. В дальнейшем, сразу после гибели животных определяем содержание в колбах O_2 и CO_2 .

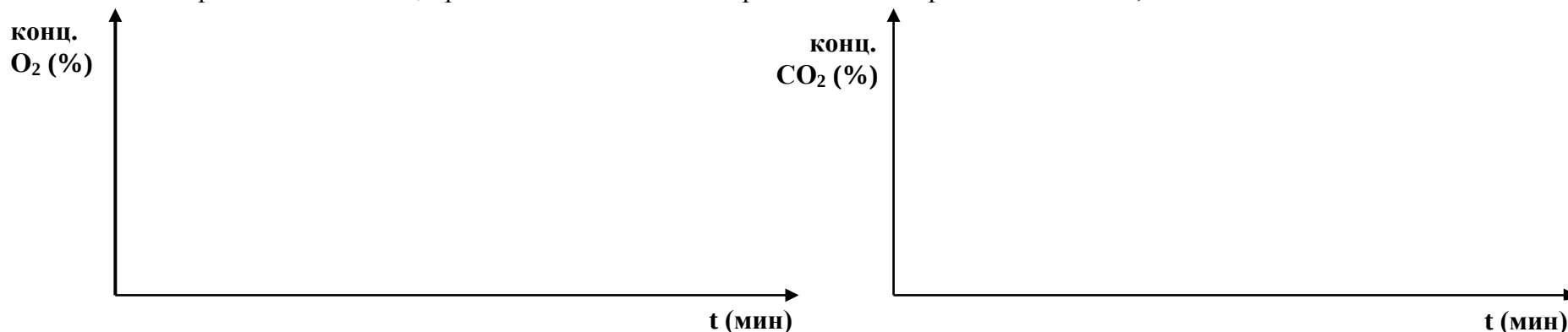
Частота дыхания (ЧД), общее состояние и продолжительность жизни контрольной и опытной мышей

Мин	Контроль		Опыт	
	ЧД/мин	Общее состояние	ЧД/мин	Общее состояние
0	118	Мышь спокойна. Дыхание равномерное	108	Мышь спит. Дыхание равномерное
1	132	Ориентировочная двигательная реакция: мышь становится на задние лапки, обнюхивает колбу	108	Мышь спит лежа на боку
3	120	Мышь успокоилась	108	Без изменений
6	122	Периодически становится на задние лапки, трет мордочку	100	Без изменений
9	140	Мышь проявляет беспокойство. Чаще становится на задние лапки. Участилось и стало глубже дыхание	84	Спит. Дыхание спокойное
12	162	Беспокойство мыши нарастает. Она делает резкие движения. Тербит пробку лапками. Цианоз ушей, кончика носа, лапок	72	Мышь спит. Дыхание равномерное
15	180	Резкое беспокойство. Цианоз. Одышка	68	Без изменений.
18	176	Двигательная активность ослабла. Резкий цианоз	62	Появились признаки цианоза кончика носа, ушей, лапок
22	22	Мышь лежит на боку. Дыхание периодическое	50	Цианоз
23	22	Судороги, хвостовая реакция, дефекация, мочеиспускание	50	Выраженный цианоз
24	–	Остановка дыхания	48	–
35	–		12	–
45	–		6	–
48	–			Остановка дыхания
Состав газовой смеси в колбе: $O_2 = 7,1 \%$; $CO_2 = 11,8 \%$			Состав газовой смеси в колбе: $O_2 = 3,4 \%$; $CO_2 = 14,6 \%$	

1. Постройте график, изменения ЧД у контрольной и опытной мышей в динамике эксперимента.



2. Постройте графики изменения концентрации O_2 и концентрации CO_2 в контроле и опыте на основании данных о начальной и конечной концентрации его в колбах, приняв начальные концентрации O_2 и CO_2 равными 21 % и 0,03 % соответственно.



Ответьте на вопросы:

1. Объясните механизмы развития тахипноэ у контрольной мыши на 1–20 мин эксперимента. _____

2. Объясните причины отсутствия тахипноэ у опытной мыши на тех же сроках эксперимента. _____

3. Дайте патогенетическую и прогностическую оценку тахипноэ у животного в условиях гипоксии-гиперкапнии. _____

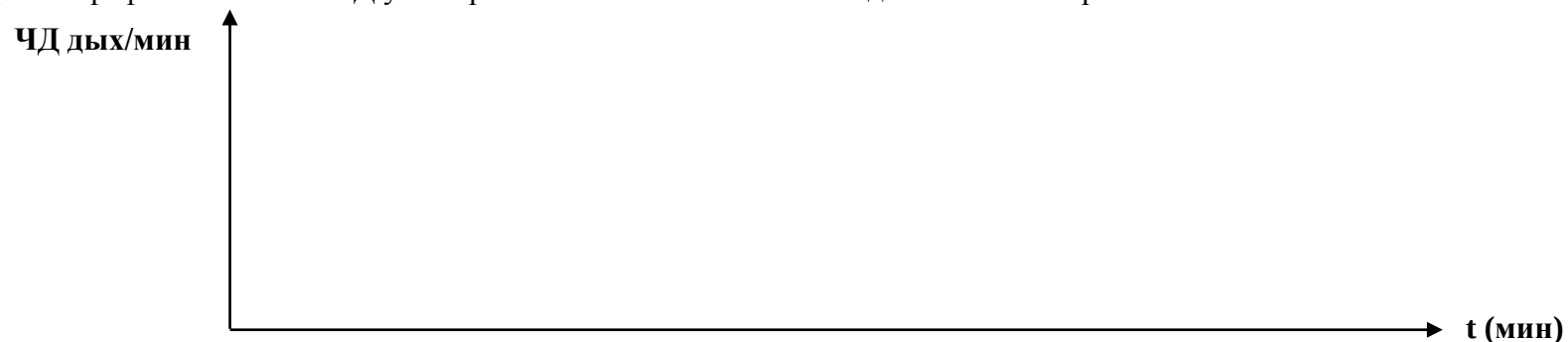
4. Объясните причину брадипноэ и последующего апноэ у контрольной и опытной мыши на последних минутах эксперимента. _____

5. Рассчитайте и сравните среднюю скорость (V) изменения концентраций кислорода и углекислого газа в колбах с контрольной (V_1) и опытной (V_2) мышами, приняв начальные концентрации O_2 и CO_2 равными 21 % и 0,03 % соответственно:

$V_1 = \Delta O_2 / t_1 =$ _____

Мин	Контроль		Опыт	
	ЧД/мин	Общее состояние	ЧД/мин	Общее состояние
25	168	Состояние то же	70	Без изменений
28	150	Мышь упала. Периодически вскакивает. Резкий цианоз	58	Без изменений
31	–	Мышь лежит на боку. Резкий цианоз. Дыхание периодическое. Судороги. Агональное дыхание. Остановка дыхания	50	Мышь спит. Резкий цианоз
32	–	Судороги. Агональное дыхание	50	Без изменений
33		Остановка дыхания	44	–
38			36	–
43			20	–
46			2	–
47				Остановка дыхания
Состав газовой смеси в колбе: $O_2 = 7,1 \%$; $CO_2 = 11,8 \%$			Состав газовой смеси в колбе: $O_2 = 5,6 \%$; $CO_2 = 12,5 \%$	

1. Постройте график изменения ЧД у контрольной и опытной мышей в динамике эксперимента.



Ответьте на вопросы:

1. Сделайте вывод о значении скорости развития гипоксии-гиперкапнии на реактивность организма и продолжительность жизни животных. _____

2. Какая из двух стратегий повышения неспецифической резистентности организма использована в опытах? _____

3. Каково возможное практическое применение результатов данных экспериментов? _____

Часть 3. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

1. Какова вероятность рождения детей с синдактилией (сросшимися пальцами) в семье, где у отца имеется эта аномалия развития, а у матери и первого ребенка — нормальное строение пальцев?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____

G: _____

F₁: _____

Ответ: _____

2. Определите вероятность рождения короткопалых детей в семье, где родители имеют эту аномалию развития и являются гетерозиготами.

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____

G: _____

F₁: _____

Ответ: _____

3. В семье, где оба супруга страдают ахондроплазией, родился нормальный ребенок. Какова вероятность того, что следующий ребенок будет тоже здоровый?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____

G: _____

F₁: _____

Ответ: _____

4. Определите вероятность рождения детей с отосклерозом в семье, в которой родители гетерозиготны по анализируемому признаку (пенетрантность 30 %).

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____

G: _____

F₁: _____

Ответ: _____

5. Определите вероятность рождения детей с астигматизмом в семье, где отец гетерозиготен, а мать не страдает астигматизмом.

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____

G: _____

F₁: _____

Ответ: _____

6. Гомозиготные особи по гену серповидноклеточности умирают обычно до полового созревания, гетерозиготы жизнеспособны, анемия у них проявляется при гипоксии. Какова вероятность рождения здоровых фенотипически и генотипически детей, если оба родителя гетерозиготны по анализируемому признаку?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ x ♂ _____

G: _____

F₁: _____ Ответ: _____

7. Какова вероятность рождения больных детей в семье, где один из родителей гетерозиготен по гену фенилкетонурии, а другой здоров (здоровы были его родители, братья и сестры)?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ x ♂ _____

G: _____

F₁: _____ Ответ: _____

8. Какова вероятность рождения больных детей в семье, где один из супругов гомозиготен по гену галактоземии, но развитие болезни у него предотвращено диетой, а другой гетерозиготен по гену галактоземии?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ x ♂ _____

G: _____

F₁: _____ Ответ: _____

9. Определите вероятность рождения больных детей с гепатоцеребральной дистрофией (болезнью Вильсона) в семье, где отец болен, а мать здорова (здоровы были ее родители, братья и сестры).

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ x ♂ _____

G: _____

F₁: _____ Ответ: _____

10. Мужчина, больной гемофилией А, вступил в брак со здоровой женщиной, отец которой страдал гемофилией А. Определите вероятность рождения в этой семье здоровых детей?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ x ♂ _____

G: _____

F₁: _____ Ответ: _____

11. Кариотип данного пациента характеризуется наличием 3 половых хромосом. Характерны высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, микроорхия, нарушение психики.

Как называется данный синдром? _____

Каков кариотип данного пациента? _____

12. У пациента М. рост 153 см, кожная складка на шее, шея «сфинкса», первичная аменорея, бесплодие. Имеются врожденные пороки сердца и почек.

Как называется данный синдром? _____

Каков кариотип данного пациента? _____

Примеры заболеваний с различными типами наследования

Тип наследования	Форма патологии	
1. Аутосомно-доминантный	Анонихия (недоразвитие ногтей) Астигматизм Ахондроплазия Близорукость Брахидактилия Дальнозоркость Искривление пальцев, ногтей Нейрофиброматоз	Отосклероз Отсутствие боковых резцов Полидактилия Полипоз толстой кишки Семейная гиперхолестеринемия Синдактилия Хорея Хантингтона
2. Аутосомно-рецессивный	Адреногенитальный синдром Алкаптонурия Альбинизм Болезнь Вильсона–Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия) Врожденная глухонмота Галактоземия	Гликогенозы Микроцефалия Муковисцидоз Серповидно-клеточная анемия (по типу неполного доминирования) Фенилкетонурия
3. Доминантный Х-сцепленный	Гипоплазия эмали зубов Катаракта	Рахит, устойчивый к витамину D Фронтоназальная дисплазия
4. Рецессивный Х-сцепленный	Гемералопия Гемофилия А и В Гипогаммаглобулинемия	Дальтонизм Мышечная дистрофия Дюшенна
5. Голандрический Y-сцепленный	Азооспермия	Избыточное оволосение ушных раковин
6. Митохондриальный	Атрофия зрительного нерва Лебера Кардиомиопатия	Миоклональная эпилепсия Митохондриальная энцефалопатия

Контрольные вопросы:

1. Определение понятий «реактивность» и «резистентность». Их соотношение.
2. Формы реактивности (нормергия, гипоергия, гиперергия, дизергия).
3. Основные показатели реактивности, их характеристика, механизмы, факторы их определяющие.

4. Классификация реактивности.
5. Филогенез и онтогенез реактивности и резистентности. Особенности реактивности в зависимости от пола и возраста.
6. Факторы, снижающие неспецифическую резистентность организма.
7. Пути и методы повышения неспецифической резистентности.
8. Учение о конституции. Основные принципы классификации.
9. Медицинская генетика, ее задачи.
10. Классификация болезней с учетом удельного веса наследственности и среды в их развитии.
11. Наследственные и врожденные формы патологии.
12. Фенокопии. Определение, причины развития. Примеры.
13. Принципы классификации собственно наследственных форм патологии.
14. Этиология наследственных форм патологии. Мутация, определение понятия. Виды мутаций. Мутагенные факторы. Пути профилактики мутаций.
15. Общие механизмы развития наследственных болезней и аномалий развития.
16. Моно- и полигенные наследственные заболевания. Наследственно детерминированные болезни обмена веществ: алкаптонурия, фенилкетонурия, гепатоцеребральная дистрофия, семейная гиперхолестеринемия, галактоземия и др. Патологическая наследственность, сцепленная с полом (далтонизм, гемофилия А и В, гипоплазия эмали зубов и др.). Тип наследования, причины, механизмы развития, проявления.
17. Хромосомные болезни: болезнь Дауна, синдром Патау, синдром Эдвардса, синдром Клайнфельтера, синдром трисомии X-хромосомы, синдром Шерешевского–Тернера, синдром «кошачьего крика». Причины развития, кариотип, симптоматика.
18. Методы изучения наследственных форм патологии: клинико-генеалогический, цитогенетический, близнецовый, биохимический, дерматоглифика, демографо-статистический, экспериментальный.
19. Патология внутриутробного развития. Гамеопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии, мертворождаемость.
20. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери.
21. Принципы профилактики и лечения наследственных заболеваний и аномалий развития, болезней с наследственной предрасположенностью.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 5).
2. Лекция «Роль реактивности в патологии». Лекция «Роль наследственности в патологии».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 40–64, 84–93, 93–113.

Подпись преподавателя: _____

Раздел II

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

ЗАНЯТИЕ 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИИ. ИШЕМИЯ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить причины возникновения, механизмы развития, основные проявления, исходы и значение для организма артериальной и венозной гиперемии и ишемии.

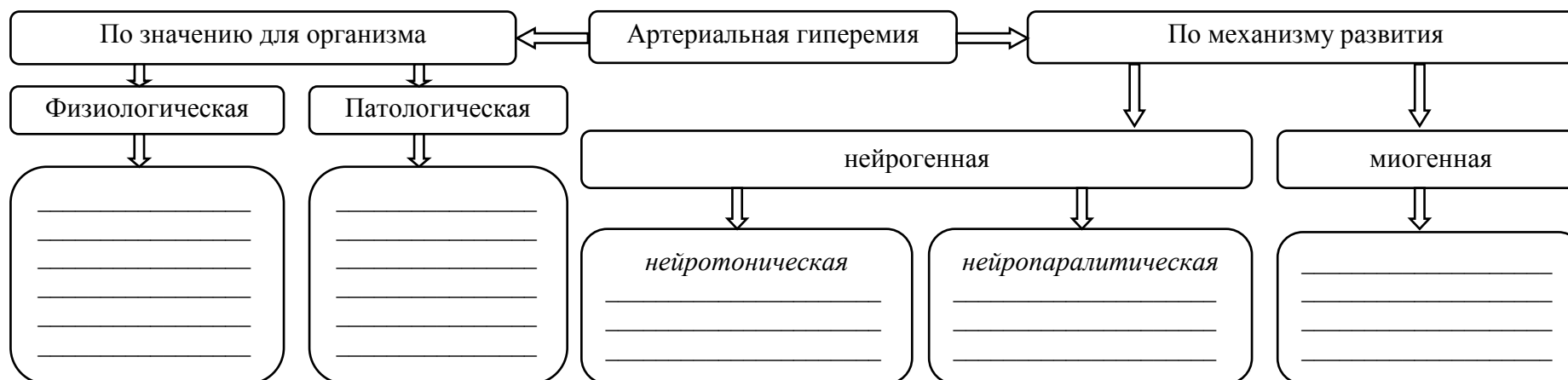
Задания:

- ознакомиться с условиями экспериментальных работ, принять участие в постановке опытов;
- проанализировать данные опытов, в том числе в учебных фильмах, представить их в виде рисунков, сформулировать выводы, дать им обоснование;
- решение ситуационных задач.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*артериальная гиперемия*» (АГ) — _____

2. Охарактеризуйте АГ по ее видам и механизмам развития, приведите примеры:



3. Назовите принципиальное отличие патологической и физиологической АГ: _____

4. В чем заключается значение АГ для организма:

Положительное	Отрицательное

5. Дайте определение понятия «*венозная гиперемия*» (ВГ) — _____

6. Охарактеризуйте основные причины ВГ:

Общая ВГ:	Местная ВГ:
1.	1.
2.	2.
3.	3.

7. В чем заключается значение ВГ для организма?

Положительное	Отрицательное

8. Дайте определение понятия «*ишемия*» — _____

9. Перечислите и охарактеризуйте виды ишемии в зависимости от причин и механизмов ее развития:

Вид ишемии	Характеристика
1.	
2.	
3.	
4.	

10. Перечислите факторы, определяющие исход острой ишемии:

1. _____ 4. _____
2. _____ 5. _____
3. _____

11. Заполните таблицу.

№	Типы коллатералей между артериями	Орган(ы) с преобладанием данного типа коллатералей	Исход ишемии в этих органах при полной окклюзии артерии
1	Функционально абсолютно достаточные		
2	Функционально абсолютно недостаточные		
3	Функционально относительно недостаточные		

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии НА УХЕ КРОЛИКА

На белом кролике изучаем проявления артериальной гиперемии, возникающей при механическом или химическом раздражении кожи уха. Для этого ухо потираем сухой или слегка смоченной ксилолом ваткой и в проходящем свете сравниваем оба уха кролика. Наблюдаем характерные изменения кровообращения. Зарисовываем исходное состояние сосудов и выявленные изменения.	 Рис. 1. Артериальная гиперемия уха кролика: 1 — контроль (интактное ухо); 2 — механическое раздражение (артериальная гиперемия)
---	---

Вывод. Укажите механизм развития артериальной гиперемии в данном эксперименте. _____

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

В ушную раковину кролика вставляем корковую пробку с желобком так, чтобы последний пришелся на центральную артерию уха. Затем с помощью лигатуры ухо кролика плотно фиксируем к пробке, что приводит к нарушению кровообращения — затруднению оттока крови по венам. Через 30–40 мин отмечаем появление признаков венозной гиперемии, описываем и зарисовываем их.



Рис. 2. Венозная гиперемия уха кролика:

1 — контроль (интактное ухо); 2 — нарушение венозного оттока (венозная гиперемия)

Вывод. Укажите механизм развития венозной гиперемии в данном эксперименте. _____

Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ИШЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

Местное малокровие вызываем сдавлением центральной артерии уха кролика. Наблюдаем в проходящем свете за изменением кровенаполнения сосудов ишемизированного уха. Отмечаем различия в температуре ишемизированного и интактного уха. Схематично изображаем изменения сосудистого рисунка уха кролика.



Рис. 3. Ишемия уха кролика:

1 — контроль (интактное ухо); 2 — сдавление центральной артерии уха (ишемия)

Вывод. Укажите причину развития ишемии в данном эксперименте. _____

Опишите основные проявления нарушений периферического кровообращения, заполнив таблицу.

Нарушение периферического кровообращения	Цвет кожных покровов	Сосудистый рисунок	Пulsация сосудов	Т °С кожи уха	Объем органа (отек +/-)	Тургор ткани	Характерные ощущения (боль +/-)	Линейная скорость кровотока	Объемная скорость кровотока	Функция органа
Артериальная гиперемия										
Венозная гиперемия										
Ишемия										

Перечислите основные биологически активные вещества, влияющие на просвет сосудов и величину периферического кровотока:

Вазодилататоры: _____

Вазоконстрикторы: _____

Контрольные вопросы:

1. Типовые формы нарушений периферического кровообращения. Общая характеристика.
2. Определение понятия артериальной и венозной гиперемий, ишемии; внешние проявления, причины и механизмы развития, исходы.
3. Изменения в тканях в области артериальной и венозной гиперемий и ишемии, их значение и возможные последствия.
4. Состояние микроциркуляции при расстройствах периферического кровообращения: ишемии, артериальной и венозной гиперемии.
5. Реакции компенсации при нарушениях местного кровотока. Постишемическая реперфузия. Механизмы включения и развития коллатерального кровообращения. Типы коллатералей. Патофизиологическая основа синдромов обкрадывания и реперфузии мозга и миокарда.
6. Общие изменения в организме при расстройствах периферического кровообращения (артериальной и венозной гиперемий, ишемии) в жизненно важных органах (сердце, головном мозге).
7. Сравнительная характеристика проявлений нарушений периферического кровообращения: артериальной и венозной гиперемий и ишемии.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 6).
2. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск: Вышэйшая школа, 2019. С. 178–185.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. СТАЗ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить причины, условия возникновения, механизмы развития, основные проявления и последствия для организма тромбоза, эмболии, стаза.

Задания:

- изучить причины и механизмы развития типовых нарушений микроциркуляторного русла (МЦР) на основании материалов учебного видеофильма «Микроциркуляция. Норма и патология»;
- ознакомиться с моделированием процессов тромбообразования и эмболии в сосудах языка и брыжейки кишечника лягушки (видеофильм);
- решение ситуационных задач.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «стаз» — _____

2. Перечислите и охарактеризуйте виды стаза:

— _____
— _____
— _____

3. Укажите основные причины истинного стаза: _____

4. Охарактеризуйте механизм развития истинного стаза: _____

5. Укажите последствия необратимого стаза: _____

6. Дайте определение понятия «тромбоз» — _____

7. Укажите виды тромбов:

➤ По строению:

- 1) _____ (состав: преимущественно _____);
- 2) _____ (состав: преимущественно _____);
- 3) _____ (состав: преимущественно _____).

➤ По отношению к просвету сосуда: 1) _____; 2) _____.

8. Назовите основные части смешанного тромба: 1) _____; 2) _____; 3) _____.

9. Перечислите и охарактеризуйте основные факторы, способствующие тромбообразованию (*триада Вирхова*):

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____



10. Заполните таблицу.

Фаза	Клеточная	Свертывания (коагуляции)
Сущность и этапы	Заполнить __ стрелками (↓, ↑):	При распаде тромбоцитов освобождаются ферменты — активаторы процесса коагуляции. В плазму поступают тромбоцитарные факторы свертывания крови (тромбопластин).
	__ эл. заряда клеток крови (тромбоцитов) ↓ изменение эл. потенциала сосудистой стенки ↓ __ АТФ, __ АДФ в поврежденных участках сосудов и тромбоцитах ↓ __ адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов ↓ __ антиагрегационных свойств сосудистой стенки при повреждении эндотелия ↓ обнажение субэндотелия, где находятся адгезивные белки	I
	Адгезия — это _____	Под влиянием тромбастенина (ретрактозима) наступает ретракция (уплотнение) тромба — образование плотного фибринового сгустка
	Агрегация — это _____	 <i>Нити фибрина</i>
	Агглютинация — это _____	
Цвет тромба		

11. Перечислите возможные исходы тромбоза.

- | | |
|----------|----------|
| 1. _____ | 4. _____ |
| 2. _____ | 5. _____ |
| 3. _____ | 6. _____ |

12. Дайте определение понятия «эмболия» — _____

13. Заполните схему.

Виды эмболов по их происхождению:

↓ Виды и их краткая характеристика: 1. _____ _____ 2. _____ _____ 3. _____ _____ 4. _____ _____	↓ Виды и их краткая характеристика: 1. _____ _____ 2. _____ _____ 3. _____ _____ 4. _____ _____
---	---

14. Приведите классификацию эмболий:

По локализации	По направлению движения эмбола
1)	1)
2)	2)
3)	3)

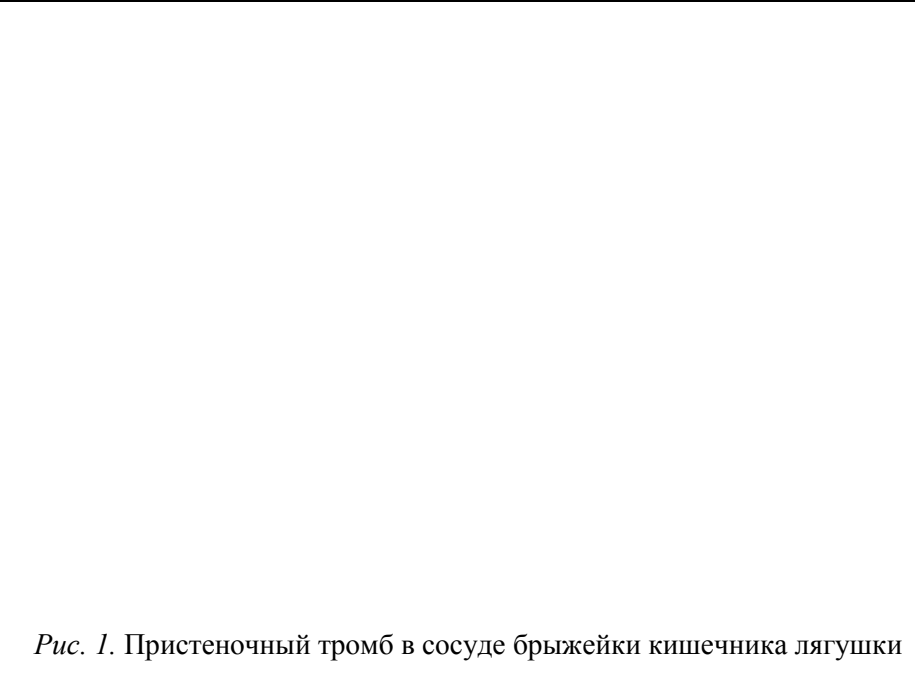
15. Заполните таблицу.

Основная локализация и проявления тромбоэмболии

Сосудистый регион — источник тромбоэмболов	Вены нижних конечностей, органов малого таза, правые отделы сердца	Легочные вены, левые отделы сердца	Вены непарных органов брюшной полости
Сосудистый регион, подвергающийся эмболизации			
Результат эмболии			
Основные проявления эмболии сосудов данной локализации			

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа 1. ЗНАКОМСТВО С ПРОЦЕССОМ ОБРАЗОВАНИЯ БЕЛОГО ПРИСТЕНОЧНОГО ТРОМБА В СОСУДАХ БРЫЖЕЙКИ КИШЕЧНИКА ЛЯГУШКИ

Обездвиженную лягушку помещаем на дощечку спиной кверху так, чтобы ее правый бок прилегал к круглому отверстию дощечки. Глазными ножницами послойно разрезаем кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности брюшка. Осторожно, не травмируя внутренностей, извлекаем петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляем над боковым отверстием дощечки. Кишечник располагаем на краю отверстия и фиксируем к дощечке булавками, вколывая в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. На приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучаем картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки кишечника лягушки. Затем отыскиваем место слияния двух вен с равномерным, не слишком быстрым кровотоком, после чего кристаллик хлорида натрия помещаем рядом с выбранным ранее участком сосуда. Наблюдаем в течение 10–40 мин за изменениями тока крови и процессом образования тромба. Отмечаем постепенно нарастающее замедление кровотока, формирование лейкоцитомбоцитарного агрегата у стенки венозного микрососуда и последующую утрату ламинарности кровотока.	 <i>Рис. 1. Пристеночный тромб в сосуде брыжейки кишечника лягушки</i>
--	---

Работа 2. ЗНАКОМСТВО С МОДЕЛИРОВАНИЕМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ СОСУДОВ ЯЗЫКА ЛЯГУШКИ

Обездвиженную лягушку помещаем на дощечку брюшком кверху. Вскрываем грудную клетку, обнажаем сердце. На обнаженное сердце накладываем тонкий слой ваты, смоченный 0,65%-ным раствором хлорида натрия. Лягушку переворачиваем на дощечке спинкой вверх, готовим препарат языка и наблюдаем за кровообращением в его сосудах. Затем в **полость желудочка сердца вводим шприцем 0,1 мл слегка подогретого вазелинового масла**. Препарат языка быстро помещаем под объектив микроскопа. Наблюдаем за продвижением эмболов в просвете сосудов и расстройствами микроциркуляции. Подобные изменения можно наблюдать в сосудах брыжейки кишечника и плавательной перепонке лягушки.

Рис. 2. Жировая эмболия сосудов языка лягушки

Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ. НОРМА И ПАТОЛОГИЯ»

При просмотре учебного видеофильма обратить особое внимание на фрагменты, отражающие роль различных повреждающих факторов и биологически активных веществ (БАВ):

- в изменении характера кровотока в сосудах МЦР (замедлении, ускорении, остановке; ретроградном и маятникообразном кровотоке);
- в формировании обратимого и необратимого стаза;
- в агрегации форменных элементов крови и формировании сладж-феномена и тромбообразования.

По данным экспериментов, представленных в видеофильме, заполните таблицу.

Фактор, влияющий на МЦР	Тонус сосудов МЦР (↓↑)	Характер кровотока в сосудах МЦР (см. выше)	Компоненты триады Вирхова*			Исход		
			1 (+/-)	2 (+/-)	3 (+/-)	сладж (+/-)	стаз (вид) (+/-)	тромбоз (вид тромба) (+/-)
Охлаждение								
Перегревание								
Травма								
Гистамин								
Катехоламины								
Раздражение n. sympathicus								
Эрготамин								
Никотиновая кислота								

Примечание: * Компоненты триады Вирхова: 1 — дисбаланс между свертывающей и противосвертывающей системами крови с преобладанием активности свертывающей системы; 2 — повреждение эндотелия; 3 — замедление кровотока.

Контрольные вопросы:

1. Определение понятий: тромбоз, эмболия, стаз. Общая характеристика.
2. Причины и условия возникновения тромбов. Факторы, способствующие тромбообразованию.
3. Стадии и механизмы процесса тромбообразования. Виды тромбов и исходы тромбоза. Последствия тромбоза для организма. Профилактика тромбозов.
4. Причины и механизмы образования эмболов.
5. Виды эмболий. Значение, исходы и последствия эмболий для организма. Профилактика эмболии.
6. Причины, виды и механизмы развития стаза. Изменения в тканях и возможные последствия стаза.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 7).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Высшэйшая школа, 2019. С. 185–190.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 8. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить причины, условия возникновения, механизмы развития, основные проявления и последствия для организма типовых нарушений микроциркуляции.

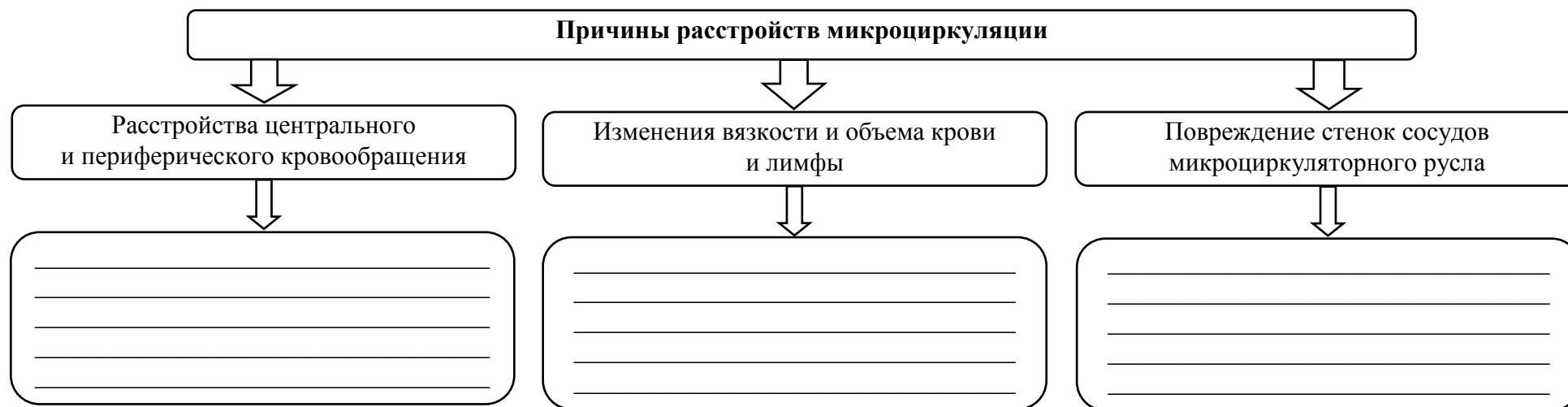
Задания:

- изучить причины, механизмы развития и последствия типовых нарушений микроциркуляции, представленных в учебном видеофильме «Патология микроциркуляции»;
- изучить и обсудить учебные видеофильмы по теме занятия;
- тестовый контроль по разделу «Типовые нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции».

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «микроциркуляция» — _____

2. Заполните таблицу.



3. Заполните таблицу.



4. Подпишите основные компоненты микроциркуляторной единицы и раскрасьте рисунок.

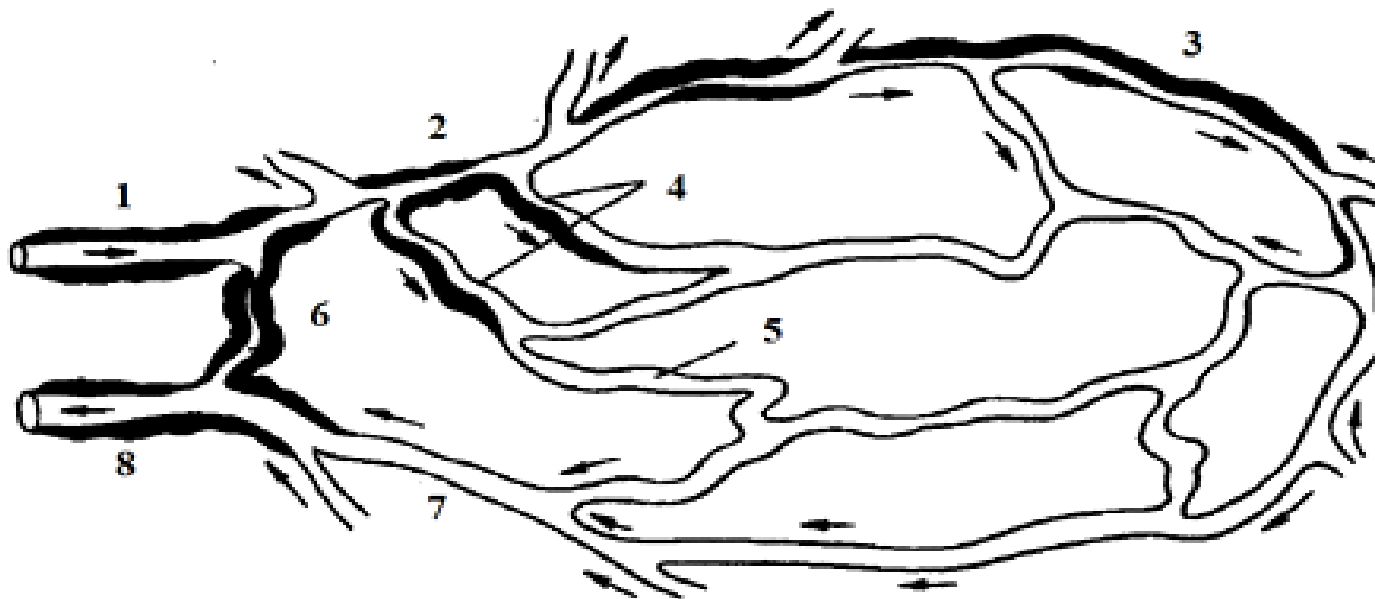
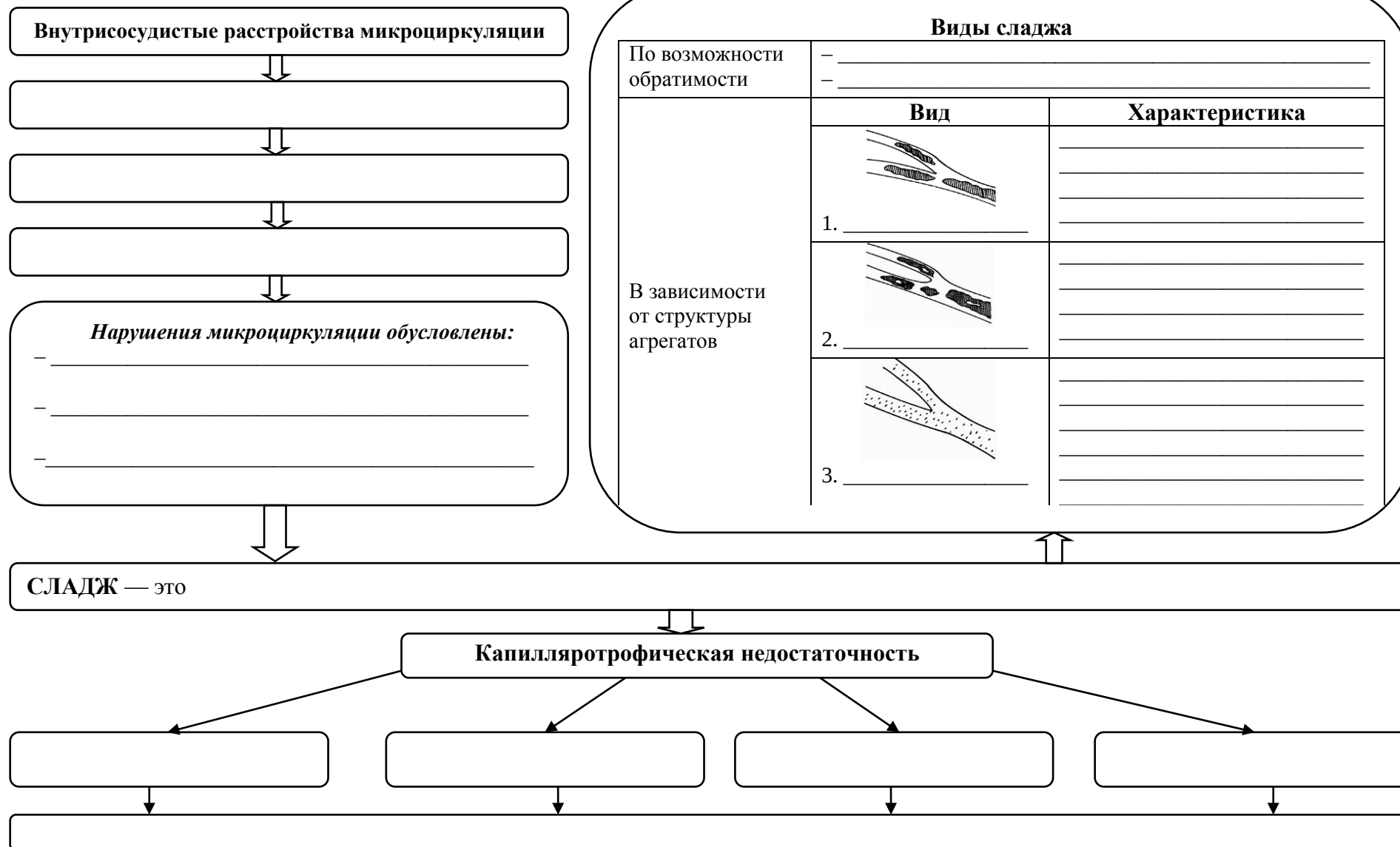


Рис. 1. Принципиальная схема микроциркуляции (по В. В. Zweifach):

- | | | | |
|----------|----------|----------|----------|
| 1. _____ | 3. _____ | 5. _____ | 7. _____ |
| 2. _____ | 4. _____ | 6. _____ | 8. _____ |

5. Заполните схему.



6. Заполните схему.

Сосудистые расстройства микроциркуляции	Внесосудистые нарушения микроциркуляции								
Нарушение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла Изменение структуры стенки микрососудов: — _____ — _____ — _____ Увеличение интенсивности перехода веществ через стенку сосуда (<i>охарактеризовать</i>): _____ _____ _____ Подобные явления встречаются при (<i>перечислить</i>): _____ _____ _____ Способствующие факторы (указать): _____ _____ _____	реакции на повреждение тканевых базофилов Встречаются при: _____ _____ _____ _____ _____ Чем проявляются: _____ _____ _____ _____ _____ нарушение образования и транспорта лимфы Недостаточность лимфообращения — это _____ _____ _____ Виды недостаточности лимфообращения <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Вид</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Причины</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="height: 40px;"></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="height: 40px;"></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="height: 40px;"></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Вид	Причины						
Вид	Причины								

7. Заполните схему.

Основные проявления недостаточности лимфообращения

Острая стадия	Хроническая стадия

Часть 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ПАТОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ»

При просмотре учебного видеофильма обратите внимание на фрагменты, отражающие:

- структуру функционального элемента органа и его микроциркуляторного компонента;
- влияния различных вазоактивных соединений (вазопрессина в разных дозах, гистамина и др.) и повреждающих агентов на состояние микроциркуляторного русла (интраваскулярные, экстраваскулярные и трансмуральные нарушения микроциркуляции);
- нарушения микроциркуляции при ишемии, эмболии и воспалении.

Представьте схематично в виде рисунка строение функционального элемента органа и его микроциркуляторного компонента, обозначьте их основные составляющие:

Рис. 2. Функциональный структурный органно-тканевой элемент:

- | | | |
|----------|----------|----------|
| 1. _____ | 3. _____ | 5. _____ |
| 2. _____ | 4. _____ | |

Выводы:

1. Укажите основные виды нарушений микроциркуляции: _____

2. Укажите исход полного прекращения микроциркуляции: _____

По данным экспериментов, представленных в видеофильме, заполните таблицу.

Фактор, действующий на сосуды МЦР	Тонус сосудов МЦР	Проницаемость сосудов	Скорость кровотока	Стаз	Агрегация форменных элементов	Тромбоз	Вид нарушений микроциркуляции		
							внутрисосудистое	трансмуральное	внесосудистое
	(↑↓)	(↑↓)	(↑↓)	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(+/-)
Вазопрессин									
Гистамин									
Алкоголь									
Альбумин									
Простагландины группы E									
Ишемия									

Контрольные вопросы:

1. Определение понятий: система микроциркуляции, микроциркуляторная единица органа, их компоненты.
2. Основные причины и формы типовых нарушений микроциркуляции.
3. Механизмы развития интраваскулярных нарушений микроциркуляции.
4. Причины, механизмы развития, проявления трансмуральных нарушений микроциркуляции.
5. Причины и механизмы развития экстраваскулярных нарушений микроциркуляции.
6. Определение понятия «сладж»; причины, механизм развития; проявления, последствия, значение для организма.
7. Определение понятия капилляротрофической недостаточности, механизмы ее развития и последствия.
8. Типовые нарушения лимфодинамики (механическая, динамическая, резорбционная недостаточность лимфообращения) и их роль в расстройствах микроциркуляции.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 8).
2. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 190–193.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 9. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ. ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить причины и общие механизмы повреждения клетки. Охарактеризовать повреждение как типовой патологический процесс. Рассмотреть основные проявления повреждения клетки, изменения структуры и функции клеточных органелл, клеточные механизмы компенсации при повреждении клетки.

Задания:

- ознакомиться с причинами повреждения клетки, их видами;
- изучить общие механизмы повреждения клетки, реакции организма на повреждение;
- ознакомиться с нарушениями структуры и функции отдельных клеточных органелл, механизмами компенсации при повреждении клетки на основе материалов, представленных на слайдах мультимедийной презентации «повреждение клетки», а также в учебной литературе;
- решение ситуационных задач;
- просмотр учебных видеофильмов;
- тестовый контроль по теме «Повреждение клетки».

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Приведите определение понятия «повреждение»: _____

2. Заполните таблицу.

Патогенетические варианты повреждения клеток

Особенность	Насильственный	Цитопатический
Состояние клетки в момент воздействия факторов		
Факторы, запускающие механизмы повреждения		
Наиболее чувствительные клетки		

3. Заполните таблицу.

Механизмы повреждения клетки

[illegible]

4. Заполните схему.



5. К *специфическим* изменениям при повреждении клетки относятся: _____

6. К *неспецифическим* изменениям при повреждении клетки относятся: _____

7. Заполните таблицу.

Механизмы компенсации при повреждении

Внутриклеточные		Межклеточные (внеклеточные)	
механизм	сущность	уровень	пример
Компенсация нарушений процесса энергетического обеспечения клеток		Органно-тканевой	
Защита мембран и ферментов клеток		Внутрисистемный	
Компенсация дисбаланса ионов и жидкости		Межсистемный	
Устранение нарушений в генетической программе клеток			
Компенсация расстройств внутриклеточных метаболических процессов, вызванных нарушением регуляторных функций клеток			
Снижение функциональной активности клеток			
Приспособления клеток в условиях повреждения на морфологическом уровне			

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

1. Изучение учебных видеофильмов.

Анимация «Апоптоз». Какой путь активации программы апоптоза отражён в фильме? Какие стадии апоптоза показывает фильм?

Анимация K-Na-насос. Каковы возможные причины и последствия нарушения работы K-Na-помпы? _____

2. Решение ситуационных задач.

Задача 1. Верно ли приведены механизмы и последовательность процессов при развитии гипоксической гибели клетки при ишемии: ишемия повышение синтеза макроэргов активация ионных насосов вход в клетку ионов калия и выход из клетки натрия, кальция и воды внутриклеточный алкалоз дегидратация + снижение концентрации кальция в клетке торможение активности липаз, фосфолипаз и процессов СПОЛ повреждение мембран и ферментных систем гибель клетки? Приведите свою версию.

Задача 2. В организме животного, подвергнутого действию ионизирующего излучения в дозе 10 Грэй, имеет место повреждение клеток. Какие из нижеперечисленных факторов будут способствовать развитию повреждения, вызванного ионизирующим излучением, а какие — тормозить его? Почему?

Оубаин — ингибитор Na^+ -, K^+ -АТФ-азы; ионол — антиоксидант; верапамил — блокатор кальциевых каналов; этилмеркурхлорид — ингибитор SH-группы ферментов; актиномицин-D — блокатор процессов белкового синтеза, подавляющий рост и дифференцировку клеток.

Задача 3. Бригада скорой медицинской помощи выявила следующие клинико-лабораторные симптомы у пациента: отсутствие сознания, влажные кожные покровы, повышенный тонус мышц, клонико-тонические судороги; уровень гликемии — 2,5 ммоль/л (менее 3,5 ммоль/л). Тургор тканей не изменён. По данным анамнеза: ухудшение наступило быстро. Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента в описанном случае?

Задача 4. Служащий 28 лет при своём первом восхождении в горы в составе группы тренированных альпинистов на высоте 3000 м над уровнем моря осознал недомогание, развившееся постепенно. Жалобы включали чувство утомления, слабость, сердцебиение (ЧСС — 105 в минуту), учащение дыхания (ЧД — 28 в минуту), тошноту. Помимо этого ощутил распирание в области лба, в эпигастрии. При измерении АД — тенденция к снижению (105/65 мм рт. ст.; обычное АД — 120/80).

Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента?

Какая форма патологии развилась у туриста?

Задача 5. Подросток 12 лет после нескольких суток ухудшения самочувствия поступил в стационар в бессознательном состоянии; выявлены сухость кожных покровов, снижение тонуса мышц, тонуса глазных яблок. Определяется дыхание Куссмауля с запахом ацетона. Уровень глюкозы крови — 35 ммоль/л. Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента?

Задача 6. У пациента 43 лет, в течение 12 лет страдающего гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, при ЭГДС исследовании с биопсией диагностирован пищевод Барретта. Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента? Какие варианты проявления повреждения имеют место?

Задача 7. При профилактическом осмотре ребенка 10 лет обнаружено симметричное увеличение щитовидной железы I степени в сочетании с клиническими признаками гипотиреоза. Лабораторные признаки при исследовании сыворотки крови — незначительное снижение содержания Т3 и Т4, ТТГ незначительно повышен; выявлено также снижение концентрации йода. Ребенок проживает на территории с низким содержанием йода в почве. Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента? Какие варианты проявления повреждения имеют место?

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия «повреждение». Повреждение как типовой патологический процесс.
2. Основные причины и виды повреждения клетки. Прямое и опосредованное действие повреждающего агента на клетку.
3. Общие механизмы повреждения клетки.
4. Нарушение энергетического обеспечения процессов, протекающих в клетках как один из ведущих механизмов повреждения.
5. Роль повреждения мембран и ферментов в расстройстве жизнедеятельности клетки, механизмы его развития.
6. Роль нарушений генетической программы и механизмов ее реализации в повреждениях клетки.
7. Расстройство регуляции внутриклеточных процессов как важнейший механизм повреждения клеток.
8. Основные проявления повреждений клетки, механизмы формирования. Изменения структуры и функций отдельных клеточных органелл при повреждении клеток. Специфические и неспецифические проявления при повреждении клеток.
9. Внутриклеточные механизмы адаптации и компенсации в ответ на повреждение.
10. Интегральные механизмы повреждения и гибели клетки (механизмы гипоксического некробиоза и апоптоза).
11. Общие реакции организма на повреждение.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 9).
2. Лекция «Повреждение (патофизиология клетки)».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 113–136.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 10. ВОСПАЛЕНИЕ. СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ. ФАГОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить основные причины возникновения, механизмы развития, клинические проявления, двойственную природу и биологическую сущность воспаления как типового патологического процесса. Рассмотреть нарушение кровообращения в очаге воспаления; Изучить фагоцитоз как защитную реакцию организма, разобрать стадии фагоцитоза при воспалении, экссудацию и эмиграцию лейкоцитов, причины и механизмы их развития. Охарактеризовать значение воспаления как реакции целостного организма, изучить влияние нервной системы, гормональных и гуморальных факторов на развитие воспаления.

Задания:

- ознакомиться с причинами возникновения и механизмами развития воспалительного процесса, нарушениями периферического кровообращения и микроциркуляции при воспалении на основе материалов учебных видеофильмов по воспалению;
- изучить характер сосудистой реакции и феномен краевого стояния лейкоцитов при воспалении брыжейки кишечника лягушки (опыт Конгейма);
- ознакомиться с ролью гранулоцитов в развитии фагоцитарной — защитной реакции организма при воспалении на основе материалов, представленных в учебном видеофильме «Роль гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ) в регуляции фагоцитоза»;
- изучить на микропрепаратах стадии фагоцитоза птичьих эритроцитов лейкоцитами крысы;
- изучить и обсудить видеофильмы по теме занятия;
- изучить роль поверхностного натяжения в процессе фагоцитоза в модельном опыте Данилевского;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Воспаление».

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «воспаление» — _____

2. Назовите *местные* признаки острого воспаления по *Цельсу-Галену* (укажите механизмы их развития):

1) _____

2) _____

- 3) _____

 4) _____

 5) _____

3. Укажите основные *общие* (системные) признаки острого воспаления:

- 1) _____; 2) _____; 3) _____;
 4) _____; 5) _____; 6) _____;
 7) _____; 8) _____; 9) _____;

4. Перечислите стадии (*компоненты*) воспаления:

- 1) _____; 2) _____; 3) _____

5. Ответьте на вопросы.

I. Стадия альтерации — это _____

а) *первичная альтерация* — _____

б) *вторичная альтерация* — _____

✓ **высвобождение медиаторов воспаления** (укажите основные медиаторы воспаления):

по химической структуре	➤ <i>биогенные амины:</i>
	➤ <i>полипептиды:</i>
	➤ <i>белки:</i>
	➤ <i>производные ПНЖК:</i>
по происхождению	➤ <i>клеточные:</i>
	➤ <i>гуморальные:</i>
по особенностям выхода из клеток	➤ <i>нецитотоксического высвобождения:</i>
	➤ <i>цитотоксического высвобождения:</i>
от скорости включения в процесс воспаления	➤ <i>немедленного типа действия:</i>
	➤ <i>замедленного типа действия:</i>
по виду действия	➤ <i>непосредственного действия:</i>
	➤ <i>непрямого действия:</i>

Укажите:

✓ *изменения обмена веществ при воспалении:* _____

✓ *физико-химические изменения в очаге воспаления:* _____

✓ *структурно-функциональные изменения в очаге воспаления:* _____

Основные эффекты медиаторов воспаления

(указать в соответствующей графе «+» или «↑↓» при наличии у медиатора данного эффекта)

Медиатор воспаления	Сосудистая проницаемость	Тонус ГМК сосудов (↑↓)	Боль	Тромбоз	Эмиграция, хемотаксис лейкоцитов	Опсонизация	Бактерицидность, вторичная альтерация	Стимуляция лейкопоэза	Лихорадка
Гистамин									
Серотонин									
Простагландины группы E									
Лейкотриены (LTC ₄ , D ₁ , E ₄)									
Простациклин (PGI ₂)									
Тромбоксаны (TxA ₂)									
NO									
Лизосомальные ферменты									
Цитокины (ИЛ-1β, ФНО-α)									
Брадикинин									
Компоненты системы комплемента (C3a, C5a, C5, C9)									

II. Стадия экссудации плазмы и эмиграции форменных элементов крови:

Экссудация — это _____

→ а) сосудистые реакции и изменения кровообращения в очаге воспаления включают:

✓ **спазм** (ишемия) КС — причина: _____

✓ **АГ** — механизм: _____

✓ **ВГ** — механизм: _____

1) факторы крови (роль) — _____

2) факторы сосудистой стенки (роль) — _____

3) факторы окружающих тканей (роль) — _____

✓ **стаз** — механизм: _____

значение: _____

→ б) собственно экссудация — _____

(↑ проницаемости ГГБ → ↑ процесса фильтрации, ↑ микровезикулярного транспорта)

Результат экссудации — _____

Виды экссудата и состав:

1) фибринозный — _____

2) серозный — _____

3) геморрагический — _____

4) гнойный — _____

5) гнилостный — _____

6) смешанный — _____

Биологический смысл экссудации: _____

Эмиграция лейкоцитов (лейкодиapedez) — это _____

1) Стадия краевого стояния (маргинации) (назовите основные этапы):

а) _____

б) _____

2) Адгезия лейкоцитов к эндотелию осуществляется _____

3) Выход лейкоцитов через сосудистую стенку в ткани (этапы):

- ✓ высвобождение лейкоцитами гидролитических ферментов (коллагеназ, эластаз);
- ✓ гидролиз волокон и основного вещества базальной мембраны микрососудов;
- ✓ прохождение лейкоцитов через базальную мембрану;
- ✓ выход лейкоцитов из сосудистого русла.

Типы эмиграция лейкоцитов: (*гранулоциты* — _____; *агранулоциты* — _____).

4) Направленное движение лейкоцитов к зоне поражения: хемо- и электротаксис.

- хемотаксис обеспечивается _____ — веществами, индуцирующими *хемотаксис*.

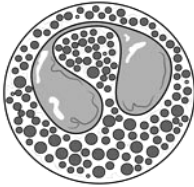
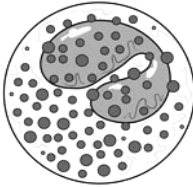
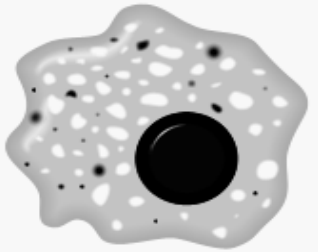
Виды хемоаттрактантов:

- 1) эндогенные: _____
 - 2) экзогенные: _____
- электротаксис — это _____

Очередность эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления:

- 1) _____ ➡ 2) _____ ➡ 3) _____

Дайте определение понятия «фагоцитоз» — _____

Микрофаги <u>Гранулоцитарные лейкоциты</u>	Макрофаги <u>(система мононуклеарных фагоцитов)</u>
Нейтрофил  Эозинофил  Базофил 	
Перечислите объекты фагоцитоза: _____ _____	Перечислите объекты фагоцитоза: _____ _____

Укажите стадии фагоцитоза:

А) приближение (хемотаксис) — осуществляется хемоаттрактантами:

а) эндогенные: _____

б) экзогенные: _____

Б) распознавание объекта фагоцитоза и прилипание (*дайте характеристику основных механизмов*):

а) неиммунный механизм: _____

б) иммунный механизм: _____

Опсонизация — это

Опсонины:
(приведите примеры)

В) поглощение: _____

Г) переваривание: _____

5. Укажите факторы, обуславливающие бактерицидность фагоцитов _____

6. Основные причины и последствия незавершенного фагоцитоза:

- а) _____
 б) _____
 в) _____
 г) _____

7. Заполните таблицу.

Наследственные дефекты фагоцитов

Название синдрома (болезни)	Тип наследования	Характер нарушения функции фагоцитов	Клинические проявления заболевания
Синдром Чедиака–Хигаси			
Гранулематозная болезнь			

III. Стадия пролиферации при воспалении — это _____

Назовите функции основных клеток-эффекторов стадии пролиферации:

- а) моноциты — _____
 б) фибробласты — _____
 в) эндотелиоциты — _____

8. Заполните таблицу.

Теория воспаления	Основоположник	Суть теории

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ И ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ БРЫЖЕЙКИ КИШЕЧНИКА ЛЯГУШКИ (ОПЫТ КОНГЕЙМА)

Берём лягушку, проводим анестезию раствором сернокислой магнезии. Обездвиженную лягушку помещаем на пробковую дощечку спиной кверху так, чтобы ее правый бок прилегал к круглому отверстию дощечки. Глазными ножницами разрезаем кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности брюшка. Из вскрытой брюшной полости извлекаем петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляем над боковым отверстием дощечки. Кишечник располагаем на краю отверстия и фиксируем к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Извлечение кишечника из брюшной полости и фиксация его на дощечке сопровождается механической травмой, подсыханием, что вызывает развитие острой воспалительной реакции, характеризующейся рядом сосудистых изменений. Для изучения сосудистых реакций, на приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа в течение примерно 60 мин с небольшими перерывами наблюдаем кровообращение в мелких сосудах. Обращаем внимание на изменение просвета различных сосудов, количество функционирующих капилляров, скорость кровотока, соотношение центрального (осевого) кровотока, содержащего форменные элементы крови, и периферического плазматического слоя. Наблюдаем в плазматическом слое появление лейкоцитов в виде движущихся вдоль стенки сосудов серебристых шариков (перераспределение форменных элементов в потоке крови), а затем краевое стояние лейкоцитов и выход лейкоцитов из кровеносных сосудов. Под большим увеличением отмечаем, в каких сосудах (артериолах, венах, капиллярах) выражено краевое стояние лейкоцитов. Зарисуйте наблюдающиеся сосудистые явления (гиперемию) и пристеночное стояние лейкоцитов.	
--	--

Вывод:

Какие факторы вызывают воспаление брыжейки кишечника лягушки в данном опыте? _____

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ФАГОЦИТОЗА ПТИЧЬИХ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМИ МАКРОФАГАМИ КРЫСЫ НА МИКРОПРЕПАРАТАХ

Крысе с асептическим воспалением брюшины, вызванным предварительным внутрибрюшинным введением стерильного мясопептонного бульона, вводим в брюшную полость 3,0 мл 3%-ной взвеси эритроцитов петуха в изотоническом растворе хлорида натрия, подогретом до 38 °С (эритроциты, содержащие ядро, служат объектом фагоцитоза).

Через 15 мин шприцем извлекаем из брюшной полости крысы около 1,0 мл экссудата с птичьими эритроцитами и готовим мазки.

В дальнейшем, через каждые 15–20 мин после первой пробы, берем вторую и третью пробы экссудата и тоже готовим мазки. Мазки окрашиваем по Романовскому–Гимзе, затем изучаем их под микроскопом.

Зарисуйте стадии фагоцитоза.

<i>Стадия приближения</i>	<i>Стадия прилипания</i>	<i>Стадия погружения</i>	<i>Стадия переваривания</i>

Вывод:

Какие стадии фагоцитоза преобладают в первой, какие — в последующих пробах перитонеального экссудата? _____

Работа 2. ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНОГО НАТЯЖЕНИЯ МЕМБРАНЫ ЛЕЙКОЦИТА В МЕХАНИЗМАХ ФАГОЦИТОЗА (МОДЕЛЬНЫЙ ОПЫТ ДАНИЛЕВСКОГО)

В чашку Петри наливаем 10–20 мл 10%-ного раствора азотной кислоты, в который вносят каплю ртути. На расстоянии 1 см от ртути помещаем кристаллик бихромата калия и наблюдаем, как капля ртути начинает вытягиваться по направлению к кристаллу, окружать его, имитируя явление фагоцитоза. Это движение капли ртути объясняется изменением поверхностного натяжения различных ее участков, возникающем в результате образования и адсорбции на ее поверхности поверхностно активных продуктов реакции бихромата калия с азотной кислотой.

Данный модельный опыт является подобием того, что имеет место в очаге воспаления и свидетельствует о том, что при воспалении одним из условий лейкодиapedеза является образование веществ (хемоаттрактантов и др.), понижающих поверхностное натяжение лейкоцитов и обуславливающих тем самым их эмиграцию из сосудов в очаг воспаления, а также последующие стадии фагоцитоза.

Зарисовать и обозначить (схематично) выявленные в чашке Петри изменения.



Взаимодействие кристалла бихромата калия с капелькой ртути

Вывод:

Какова роль сил поверхностного натяжения мембраны гранулоцитов в механизмах фагоцитоза? _____

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия и общая характеристика компонентов воспаления.
2. Воспаление как типовой патологический процесс. Местные и системные проявления воспаления.
3. Этиология воспаления. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.
4. Основные медиаторы воспаления, их происхождение, принципы классификации.
5. Значение медиаторов воспаления в развитии вторичной альтерации.
6. Физико-химические изменения в очаге воспаления, механизмы их развития, значение. Изменения метаболизма в очаге воспаления.
8. Функциональный элемент органа как субстрат альтерации и формирования воспалительной реакции.
9. Стадии нарушений периферического кровообращения в очаге воспаления и механизмы их развития.
10. Причины и механизмы повышения проницаемости сосудистой стенки в очаге воспаления.
11. Определение, механизм и значение экссудации при воспалении. Виды экссудатов, их отличия от транссудата.
12. Определение понятия и биологическое значение фагоцитоза.
14. Учение И. И. Мечникова о фагоцитозе как защитной реакции организма.
15. Стадии, пути и механизмы эмиграции лейкоцитов при воспалении.
16. Факторы, регулирующие активность фагоцитов в очаге воспаления. Механизмы хемотаксиса; стимулирующие и угнетающие факторы.
17. Стадии фагоцитоза и их механизмы. Причины и виды нарушений фагоцитоза.
18. Стадия пролиферации, ее основные проявления и механизмы развития.
19. Общие проявления воспаления, механизмы их развития и значение для организма.
20. Эндогенные про- и противовоспалительные факторы.
21. Связь местных и общих явлений при воспалении. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии воспаления. Общепатологическое значение воспаления.
22. Положительное и отрицательное значение воспаления для организма.
23. Основные теории патогенеза воспаления. Современные представления о механизме воспаления.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 10).
2. Лекция «Воспаление».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 193–218.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 11. ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить причины возникновения, механизмы развития и общебиологическое значение лихорадки.

Задания:

- используя протоколы опытов, изучить состояние процессов теплообмена при развитии лихорадочной реакции у кроликов после введения бактериального эндотоксина в условиях эксперимента;
- изучить характер терморегуляторных реакций у кроликов при эндотоксической лихорадке в условиях перегревания в эксперименте;
- построить температурные кривые при различных видах лихорадки;
- изучить видеофильмы, посвященные экспериментальному воспроизведению лихорадки у кроликов, а также патогенезу лихорадки;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Лихорадка».

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*лихорадка*» — _____

2. Дайте определение понятия «*пирогены*» — _____

3. Заполните таблицу.

Классификация пирогенов

Первичные (этиологические)			Вторичные (патогенетические)
Экзогенные		Эндогенные	
инфекционные	неинфекционные		

4. Дайте характеристику стадиям лихорадки:

І стадія (ТП ТО)

_____ (_____)
(латинское название)

II стадия (ТП ТО)

_____ (_____)
(латинское название)

III стадия (ТП ТО)

_____ (_____)
(латинское название)

↑ ТП — механизмы:

1) _____
2) _____

↓ ТО — механизмы:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

ТП — механизмы:

1) _____

2) _____

Относительное преобладание ТО достигается за счет:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

Причина снижения температуры:

↑ ТО — механизмы:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

5. Заполните таблицу.

Изменения обмена веществ и функций органов при лихорадке

Белковый обмен	
Обмен углеводов и жиров	
Водно-электролитный обмен	<i>1-я стадия:</i> <i>2-я стадия:</i> <i>3-я стадия:</i>

Сердечно-сосудистая система	ЧСС: _____
	Ритм сердца: _____
	Сосудистый тонус: _____
	1-я стадия: _____
	2-я стадия: _____
	3-я стадия: _____
Дыхательная система	_____
Пищеварительная система	_____
Нервная система	_____ _____
Эндокринная система	_____ _____

6. Какие факторы оказывают влияние на уровень подъема температуры тела при лихорадочном состоянии?

7. В чем заключается защитно-приспособительное значение лихорадки?

8. В чем заключается патогенное значение лихорадки?

9. Заполните таблицу.

Эндогенная гипертермия

Механизм	Центрогенный	Психогенный	Рефлексогенный
Причина			
Механизм			
Примеры			

10. Укажите области применения пиротерапии: _____

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫХ РЕАКЦИЙ У КРОЛИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКЕ

В опыт берем двух взрослых кроликов одного пола массой 2,0–2,5 кг, измеряем исходную ректальную температуру тела, температуру кожи уха, частоту дыхания и частоту сердечных сокращений.

Температуру кожи наружной поверхности ушной раковины, а также глубокую температуру тела (температуру в прямой кишке на глубине 5 см) измеряем электрическим термометром ТПЭМ-1. Частоту дыхания регистрируем с помощью угольной манжетки и регистрируем на чернильнопишущем электрокардиографе. Частоту сердечных сокращений определяем по ЭКГ. Вносим в протокол исходные показатели.

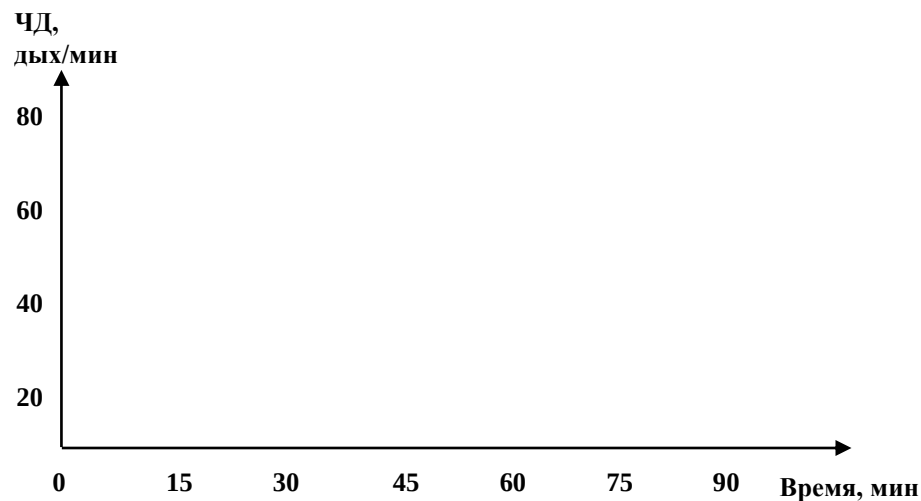
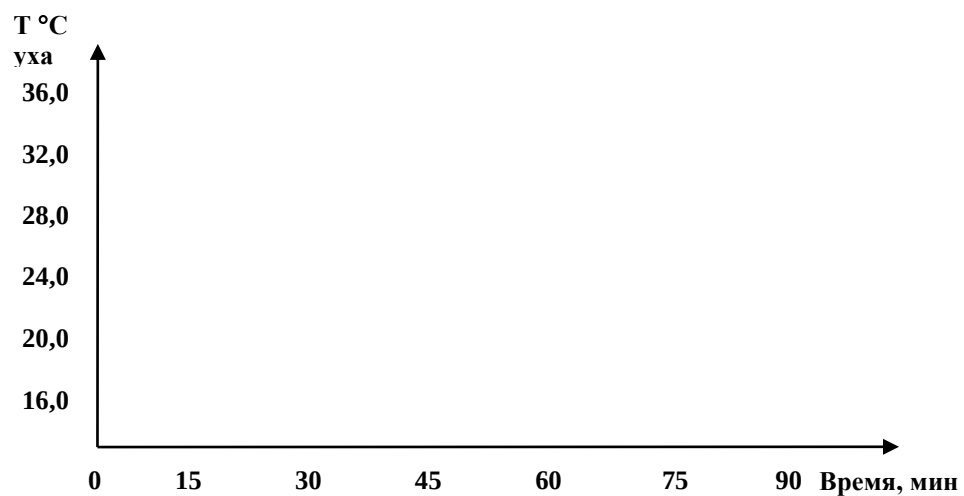
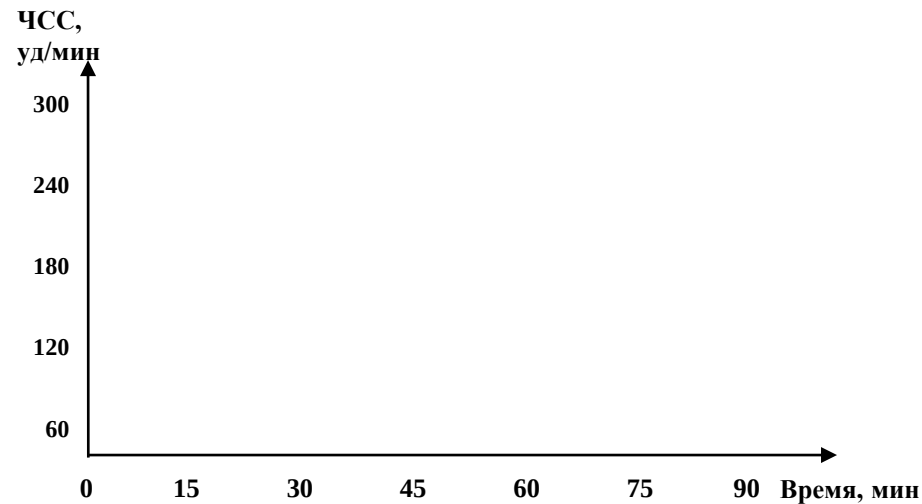
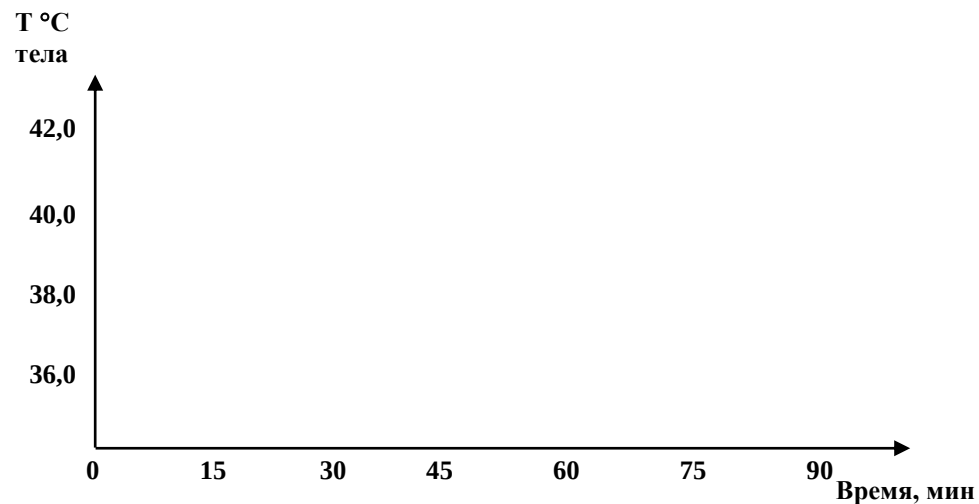
Для создания экспериментальной лихорадки используем эндотоксин-бактериальный липополисахарид пирогенал.

Первому кролику (опыт) вводим в краевую вену уха пирогенал (0,5 мкг/кг) в 0,5 мл физ. раствора, а второму (контроль) — 0,5 мл физ. раствора. В дальнейшем наблюдаем за состоянием и поведением животных. Через каждые 15 мин после инъекции у кроликов измеряем ректальную температуру, температуру кожи уха, частоту дыхания и частоту сердечных сокращений.

Результаты эксперимента

№ п/п	Группа животных Время от начала эксперимента	Температура, °С		Частота дыхания (дых/мин)	Частота сердечных сокращений (уд/мин)	Примечание
		ректальная	кожи уха			
1.	Опытная: 0 мин	38,8	33	60	220	Уши бледные, холодные, сосуды сужены
	15 мин	39,2	24,0	72	260	
	30 мин	39,6	24,0	30	270	
	45 мин	39,9	27,0	46	280	
	60 мин	40,2	28,0	58	280	
	75 мин	40,4	28,0	60	290	
	90 мин	40,4	30,0	70	280	
2.	Контрольная: 0 мин	39,2	31,0	68	220	Уши розовые, теплые, сосуды умеренно расширены
	15 мин	39,2	30,0	70	242	
	30 мин	39,0	30,0	72	236	
	45 мин	39,0	32,0	72	230	
	60 мин	39,2	32,0	72	230	
	75 мин	39,3	31,0	70	220	
	90 мин	39,2	31,0	70	220	

Постройте графики, позволяющие сравнить изменение температуры тела, температуры ушной раковины, частоты дыхания и частоты сердечных сокращений у интактного и опытного кроликов в динамике эксперимента.



Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:

1. О чем свидетельствует снижение температуры ушной раковины, уменьшение ЧД, повышение ЧСС у опытного кролика?

2. Каковы возможные механизмы следующих изменений в первой стадии пирогеналовой лихорадки?

– увеличения теплопродукции — _____

– уменьшения теплоотдачи — _____

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫХ РЕАКЦИЙ У КРОЛИКОВ ПРИ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКЕ В УСЛОВИЯХ ПЕРЕГРЕВАНИЯ

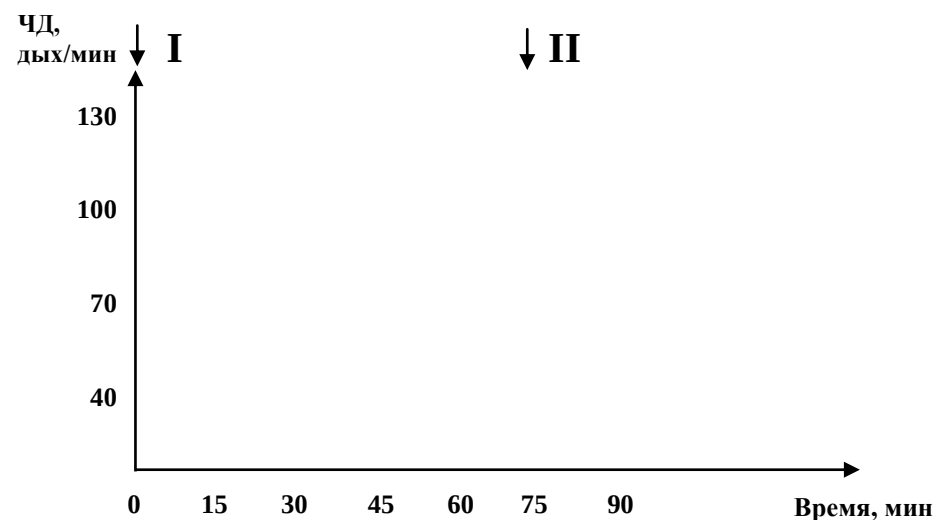
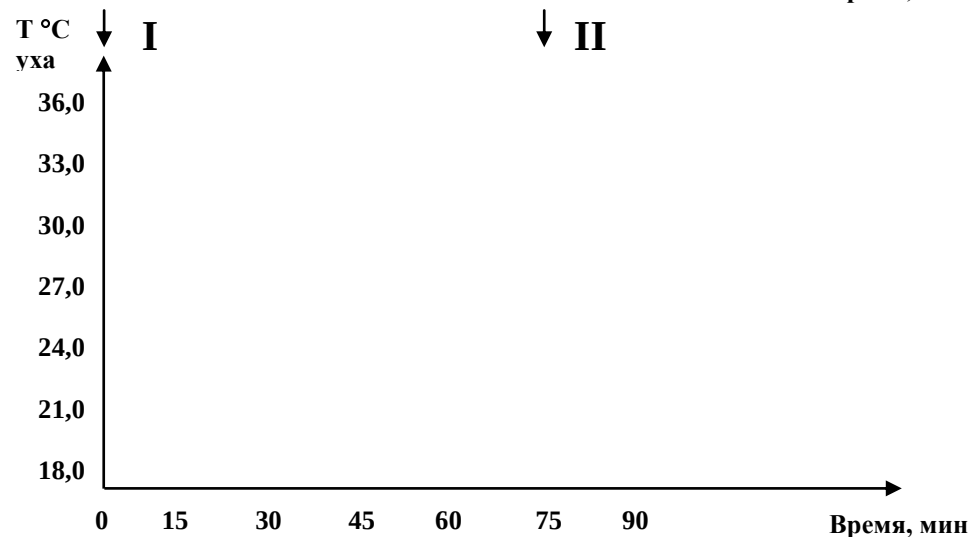
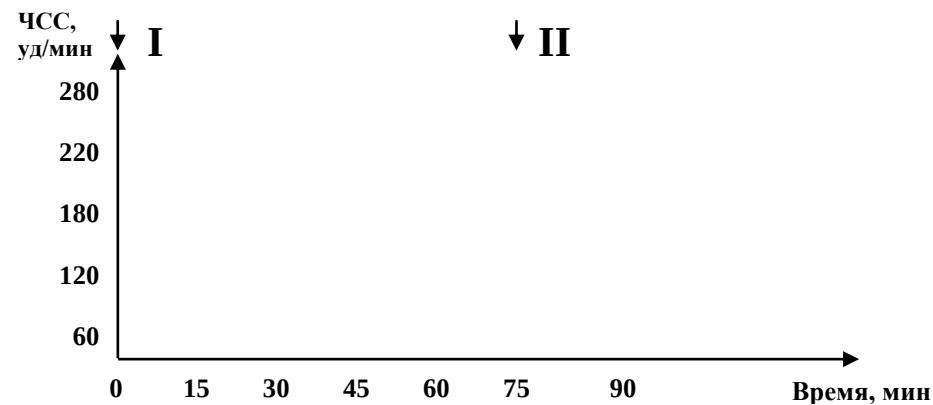
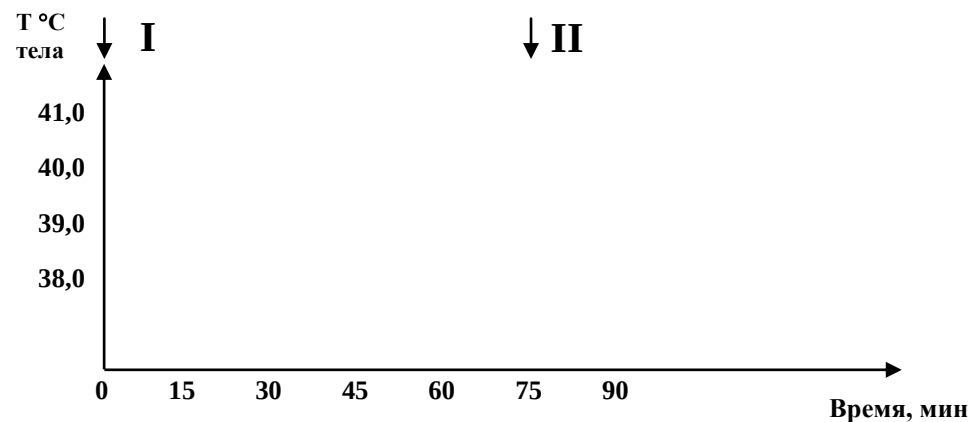
Эксперимент проводим на двух взрослых кроликах одного пола массой 2,0–2,5 кг. **Одному (опыт) вводим в краевую вену уха пирогенал (0,5 мкг/кг) в 0,5 мл физ. раствора, другому (контроль) — 0,5 мл физ. раствора.** Сразу после инъекций животных помещаем в **суховоздушную термокамеру** и осуществляем перегревание при температуре воздуха **40–42 °С**. Термометрию, а также регистрацию частоты дыхания и сердечных сокращений проводим каждые 15 мин в течение часа, согласно методике, описанной в работе 1. Затем животных извлекаем из суховоздушной камеры и продолжаем измерение температуры тела, определение частоты дыхания и сердечных сокращений каждые 15 мин в течение периода нахождения их в **термонеutralных условиях (20–21 °С)**.

Полученные данные заносим в таблицу.

Результаты эксперимента

№ п/п	Группа животных Время от начала эксперимента	Температура, °С		Частота дыхания (дых./мин)	Частота сердечных сокращений (уд./мин)
		ректальная	кожи уха		
1.	Опытная: 0 мин	38,8	33,0	62	220
	15 мин	39,0	31,0	68	220
	30 мин	39,2	26,0	78	242
	45 мин	39,6	28,0	48	260
	60 мин	40,0	32,0	92	272
	Помещение лихорадящего кролика в термонеutralные условия:				
	75 мин	40,4	31,0	90	270
2.	90 мин	40,4	31,0	92	258
	Контрольная: 0 мин	38,8	32,0	63	225
	15 мин	39,0	30,0	68	236
	30 мин	39,0	29,0	72	218
	45 мин	39,3	30,0	90	205
	60 мин	40,8	35,6	128	252
	Помещение контрольного кролика в термонеutralные условия:				
	75 мин	40,6	34,4	116	248
	90 мин	40,2	33,0	102	240

Постройте графики, позволяющие сравнить изменение температуры тела, температуры ушной раковины, частоты дыхания и частоты сердечных сокращений у интактного и опытного кроликов в динамике эксперимента.



Примечание: I — момент в/в введения пирогенала (0,5 мкг/кг) или 0,9 % р-ра NaCl при T 40–42 °C; II — момент помещения животных в термoneйтральные условия при T 20–21 °C.

Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Развивается ли лихорадка (пирогеналовая — по дизайну эксперимента) в условиях перегревания? _____
2. Сохраняется ли способность к терморегуляции при лихорадке? _____
3. В чем отличие лихорадки от гипертермии, наблюдаемой при перегревании? _____

Работа 3. ПОСТРОЕНИЕ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ

1. Назовите виды лихорадки в зависимости от подъема температуры:

Вид лихорадки	Уровень подъема температуры

2. Постройте температурные кривые, соответствующие указанным видам лихорадки:

Температурная кривая																				Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10				
	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у				в
41																					Постоянная, febris		
40																							
39																							
38																							
37																							
36																							

Температурная кривая																				Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10				
	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в					
41																					Послабляющая, febris		
40																							
39																							
38																							
37																							
36																							

Температурная кривая																				Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10				
	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в					
41																					Перемежающаяся, febris		
40																							
39																							
38																							
37																							
36																							

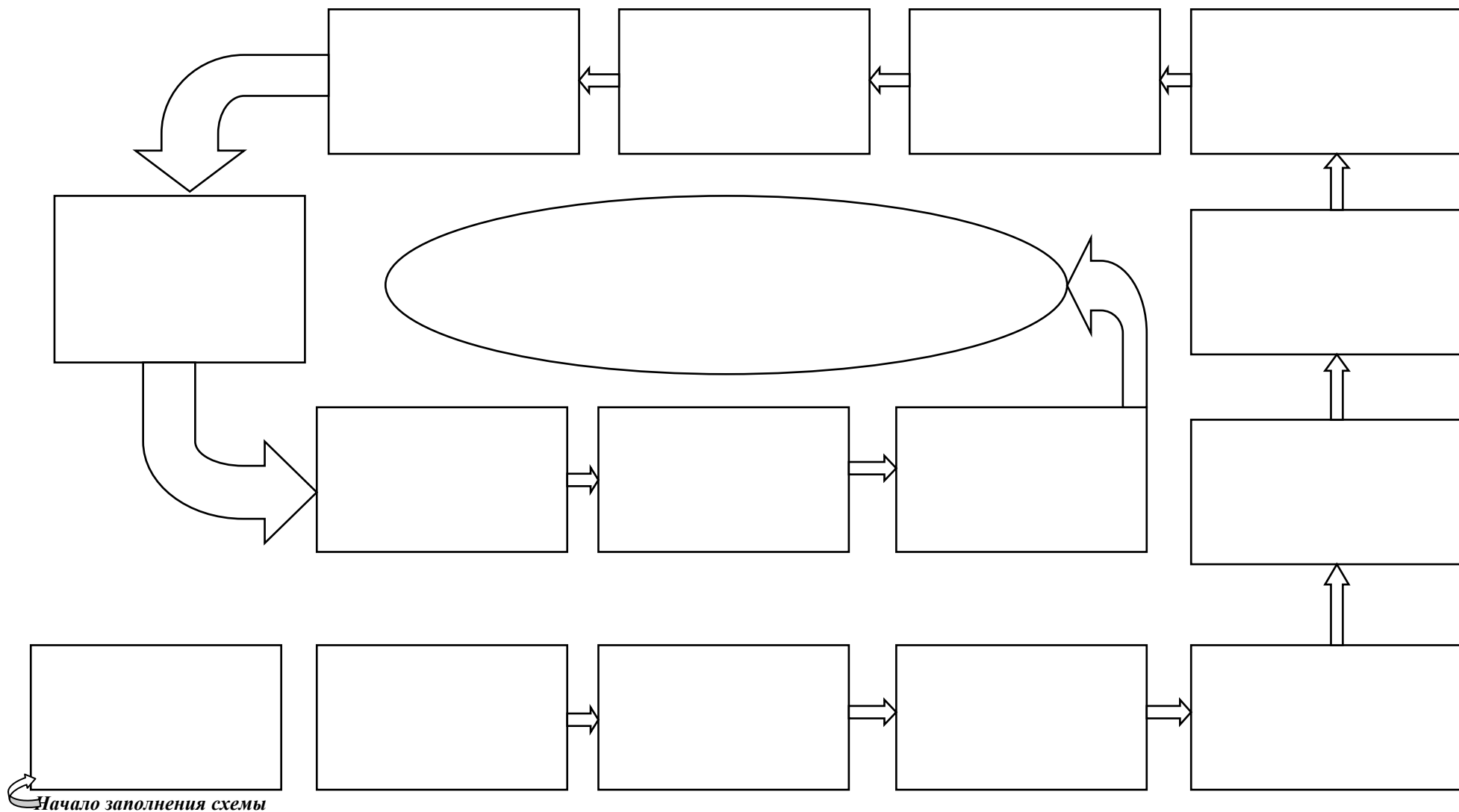
Температурная кривая																				Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10				
	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в					
41																					Изнуряющая, febris hectica		
40																							
39																							
38																							
37																							
36																							

Температурная кривая																				Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10				
	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в					
41																					Возвратная, febris		
40																							
39																							
38																							
37																							
36																							

Температурная кривая																				Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10				
	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у				в
41																					Атипичная, febris		
40																							
39																							
38																							
37																							
36																							

Работа 4. ПАТОГЕНЕЗ ЛИХОРАДКИ

При просмотре учебного фильма «Патогенез лихорадки» заполните схему.



Контрольные вопросы:

1. Определение понятия «лихорадка». Лихорадка как типовой патологический процесс.
2. Этиология лихорадки. Пирогенные вещества.
3. Патогенез лихорадки. Механизмы действия пирогенов.
4. Стадии лихорадки. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке. Соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в различные стадии лихорадки.
5. Разновидности лихорадки (по уровню повышения температуры тела). Типы температурных кривых при лихорадке.
6. Изменения обмена веществ, функций систем и органов при лихорадке.
7. Роль функционального состояния нервной, эндокринной и иммунной систем в формировании лихорадочной реакции.
8. Общебиологическое значение лихорадки.
9. Принципиальное отличие лихорадки от гипертермии (перегревания).
10. Пиротерапия. Определения понятия, общая характеристика.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 11).
2. Лекция «Лихорадка».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 218–235.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 12. ГИПОКСИЯ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить этиологию и патогенез гипоксических состояний, их типы, основные проявления, срочные и долговременные механизмы компенсаторно-приспособительных реакций в ответ на гипоксию.

Задания:

- изучить патогенное действие на организм пониженного барометрического давления в эксперименте;
- изучить дизбарические явления на модельном эксперименте;
- изучить причины и механизмы развития некоторых видов гипоксии на основании материалов учебных видеофильмов теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Гипоксия».

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «гипоксия» — _____

2. Сущность кислородного гомеостаза: _____

3. Основные компоненты кислородного гомеостаза: _____

4. Заполните таблицы.

Таблица 1

Виды гипоксий

По степени тяжести	По скорости развития	По распространенности	По этиологии
1) _____	1) _____	1) _____	1) _____
2) _____	2) _____	2) _____	2) _____
3) _____	3) _____		
4) _____	4) _____		

Таблица 2

Классификация гипоксий по этиологии

Экзогенные		Эндогенные	
Виды	Причины и патогенез	Виды	Причины и патогенез
Гипоксические		1)	
1)		2)	
2)		3)	
Гипероксические		4)	
1)		5)	
2)		6)	
		7)	

Таблица 3

Стадии гипоксии

Стадия	Основные проявления
Скрытая	
Компенсируемая	
Выраженная	
Тяжелая некомпенсируемая	
Терминальная	

Таблица 4

Механизмы экстренной (срочной) адаптации

Органы и системы		Эффекты		Механизмы эффектов
Система внешнего дыхания	→		→	
Сердце	→		→	
Сосудистая система	→		→	
Система крови	→		→	
Система биологического окисления	→		→	

Таблица 5

Механизмы долговременной адаптации

Органы и системы		Эффекты		Механизмы эффектов
Система внешнего дыхания	→		→	
Сердце	→		→	
Сосудистая система	→		→	
Система крови	→		→	
Система биологического окисления	→		→	

5. Заполните схему.

Проявления расстройств функций органов и тканей при гипоксии

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ	СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ	СИСТЕМА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
ПОЧКИ	ПЕЧЕНЬ	СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

6. Дайте определение понятия «дизбаризм» — _____

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

Для воспроизведения условий пониженного барометрического давления в эксперименте используем ручной разрежающий насос Комовского с подставкой для колокола. Эксперимент проводим на лабораторных животных. Под колокол помещаем подопытное животное (морскую свинку, белую мышь, лягушку). Ведем наблюдения за животными, их поведением при нормальном атмосферном давлении, а затем постепенно откачиваем воздух из-под колокола. Степень разрежения воздуха под колоколом определяем с помощью ртутного манометра, имеющегося в насосе Комовского. Отмечаем изменения состояния животных по мере «поднятия на высоту».

Вид животного	Общее состояние при «поднятии на высоту», км					
	3–4	7	9	10–11	12	19
Морская свинка	Учащение дыхания и сердцебиения	Беспокойство, легкое возбуждение	Редкое дыхание, падает на бок, клонические судороги	Смерть	–//–	–//–
Белая мышь	–//–	–//–	Редкое дыхание	Животное лежит на боку, клонические судороги	Тонические судороги, смерть	–//–

Ответьте на вопросы:

1. Чем объясняются различия в поведении, общем состоянии и выживаемости животных при «поднятии их на высоту»?

2. Каковы механизмы изменения функций дыхания, кровообращения и нервной системы при «поднятии на высоту» у морской свинки и белой мыши?

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ «ДИЗБАРИЧЕСКИХ» ЯВЛЕНИЙ (МОДЕЛЬНЫЙ ОПЫТ)

Под колокол, соединенный с насосом Комовского, помещают лягушку, завязанную резиновую перчатку и стакан с водой $t\ 37\ ^\circ\text{C}$ (температура воды соответствует температуре тела). При откачивании воздуха из-под колокола происходит растяжение резиновой перчатки и на «высоте», соответствующей 19 км, — «закипание» воды в стакане — модель декомпрессионной болезни у млекопитающих, человека (расширение газов в полостях, газовая эмболия, тканевая эмфизема).

Ответьте на вопросы:

1. Почему при откачивании воздуха из-под колокола происходит:

а) растяжение резиновой перчатки: _____

б) на высоте, соответствующей 19 км при температуре тела, «закипание» воды в стакане: _____

в) что можно сказать о состоянии лягушки после эксперимента? Сравнить с состоянием крысы в предыдущем опыте _____

Работа 3. На основании учебного видеофильма «Гипоксия» выполните следующие задания.

При ознакомлении с фильмом обратить внимание на причины и механизмы развития некоторых видов гипоксий, изменения, происходящие в крови и тканях.

1. Заполните таблицу.

Некоторые показатели кислородного обеспечения организма при различных типах гипоксии
(↑или ↓ по сравнению с нормой)

Тип гипоксии	P_{AO_2}	P_{aO_2}	P_{vO_2}	$\Delta a-vO_2$	Содержание HbO_2	P_{aCO_2}	P_{vCO_2}
1. Гипобарическая							
2. Нормобарическая							
3. Дыхательная							
4. Циркуляторная							
5. Гемическая							
6. Тканевая							
7. Нагрузочная							

На основании учебного видеофильма «Гипоксия» выполните задание: дайте характеристику патологическим формам гемоглобина. Заполните таблицу.

Патологические соединения гемоглобина	Причины образования их в организме	Действие патологических соединений в организме	Характер смещения кривой диссоциации HbO ₂

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия «гипоксия». Гипоксия как типовой патологический процесс.
2. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий.
3. Этиология и патогенез гипоксических состояний.
4. Компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксии.
5. Нарушения функций органов и систем при гипоксии. Механизмы гипоксического некробиоза.
6. Механизмы срочной и долговременной адаптации к гипоксии.
7. Горная и высотная болезни.
8. Дизбаризм, его клинические проявления и патогенез.
9. Влияние гипоксической тренировки на неспецифическую резистентность организма.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 14).
2. Лекция «Гипоксия».
3. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 305–318.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 13. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить типовые формы нарушений кислотно-основного состояния (КОС) внутренней среды организма, их виды, причины, механизмы развития, проявления, а также механизмы компенсации, основные лабораторные показатели, принципы коррекции кислотно-основного состояния.

Задания:

- ознакомиться с основными лабораторными показателями КОС;
- изучить: 1) показатели первичных нарушений и механизмов ожидаемой компенсации КОС; 2) взаимосвязь механизмов регуляции КОС и водно-электролитного баланса;
- изучить и обсудить учебные видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определения понятия «кислотно-основное состояние» — _____

2. Формула расчёта показателя pH: _____

3. Заполните таблицу.

Сдвиг pH по сравнению с физиологической нормой на:	Последствия для организма
$\pm 0,1$	
$\pm 0,3$	
$\pm 0,4$	

5. Каких продуктов (кислых или щелочных) образуется больше в процессе жизнедеятельности организма (во сколько раз)?

6. За счет каких механизмов компенсации организм поддерживает нормальное значение pH? _____

7. Дополните таблицу, указав показатели КОС в норме (артериальная кровь).

Показатели КОС в норме

Показатели крови	Значения в единицах СИ
pH	
p _a CO ₂	
HCO ₃ ⁻	
SB (стандартный бикарбонат)	
BB (буферные основания)	
BE (избыток/дефицит буферных оснований)	
Молочная кислота (лактат)	0,5–2,2 ммоль/л
Кетоновые тела	0,43–1,033 ммоль/л
Электролиты плазмы крови (ммоль/л)	
Na ⁺	135–145
K ⁺	3,5–5,0
Ca ²⁺	2,23–2,57
Cl ⁻	96–108
Дополнительные показатели КОС	
Титруемая кислотность (ТК) суточной мочи	20–40 ммоль/л
Аммиак суточной мочи	20–50 ммоль/л
pH мочи	4,5–8,0

8. Заполните таблицу.

Срочные механизмы компенсации

Химические буферные системы	Сущность компенсаторной системы
1)	
2)	
3)	
4)	

8. Заполните таблицу.

Долговременные (физиологические) механизмы компенсации

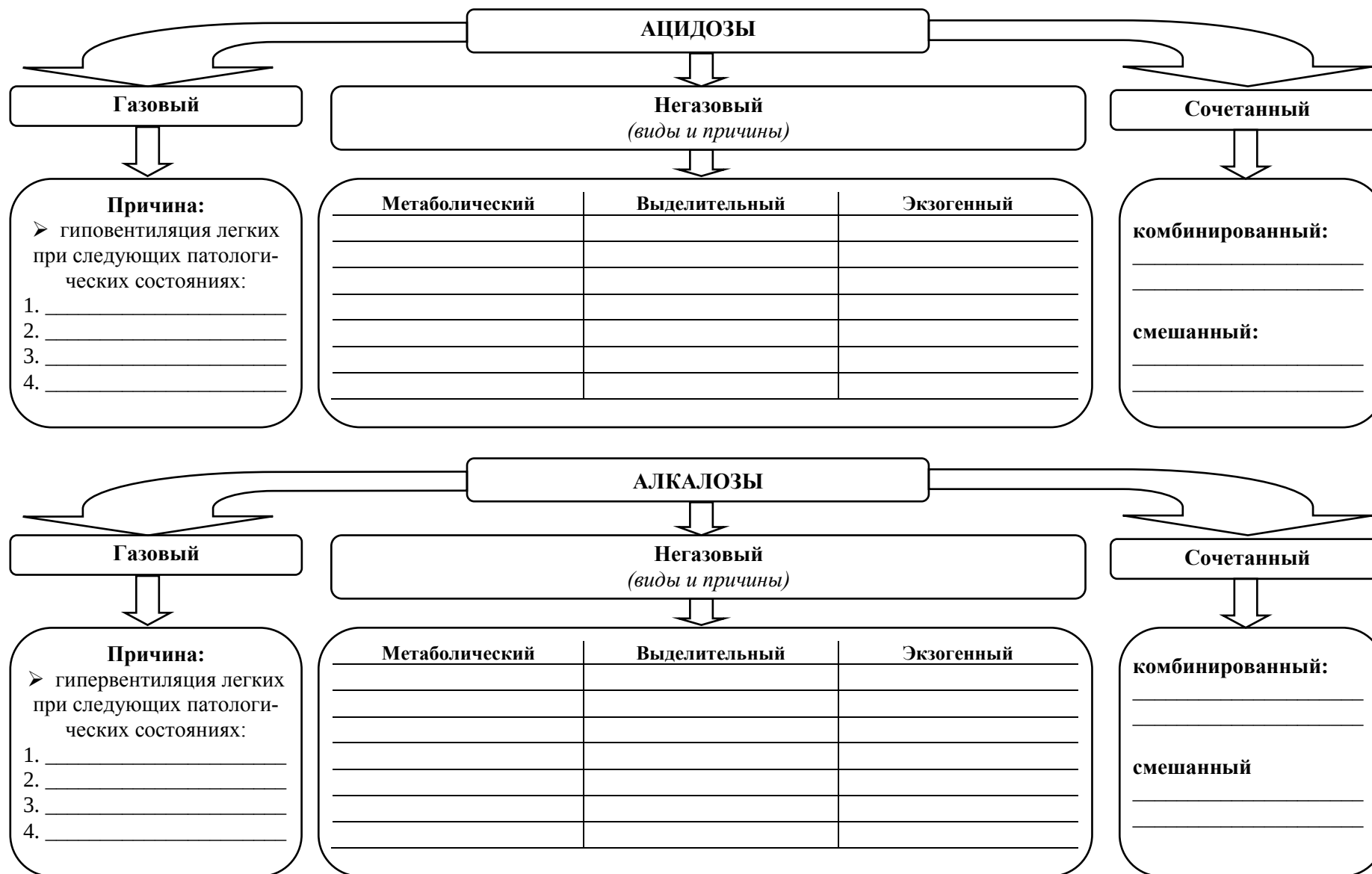
Физиологические компоненты	Сущность механизма компенсации
1) Легкие (дыхательная система)	
2) Почки	
3) Печень	
4) Желудок	
5) Кишечник	
6) Поджелудочная железа	
7) Костная ткань	
8) Кожа	

9. Заполните таблицу.

Классификация нарушений КОС

Критерий	Виды
По направленности изменений	1) _____ — это _____ 2) _____ — это _____
По причине	1) _____; 2) _____
По степени компенсированности	1) _____ рН _____ 2) _____ рН _____ 3) _____ рН _____
По механизмам развития (патогенезу)	1) _____ 2) негазовые: 1) _____; 2) _____; 3) _____ 3) _____
По течению	1) _____; 2) _____
По первичности нарушений	1) _____; 2) _____

10. Дополните схемы.



11. Заполните таблицу.

Изменение показателей респираторного и метаболического компонентов при типовых нарушениях КОС

Вид нарушений КОС		Первичное нарушение	Ожидаемая компенсация
1. Газовый (респираторный) ацидоз	острый		
	хронический		
2. Негазовый (нереспираторный) ацидоз	острый		
	хронический		
3. Газовый (респираторный) алкалоз	острый		
	хронический		
4. Негазовый (нереспираторный) алкалоз	острый		
	хронический		

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Группа туристов из Республики Беларусь прибыла на Памир в турлагерь, располагающийся на высоте 2500 м над уровнем моря. Ряд лиц стали предъявлять жалобы на разбитость, слабость, быструю утомляемость. При обследовании одного из них на 2-й день пребывания в лагере выявлены следующие показатели кислотно-основного состояния. Спустя неделю самочувствие обследуемого улучшилось.

Показатель	2-й день	Оценка показателя		Через неделю	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,46			7,41	
p _a CO ₂	32 мм рт. ст.			30 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	22 ммоль/л			17 ммоль/л	
BE	-1 ммоль/л			- 6 ммоль/л	
ТК мочи	20			0	
pH мочи	6,0			7,2	
Бикарбонаты в моче	—			+	

1. Сделайте заключение о характере нарушений КОС на 2-й день пребывания: _____

2. Дайте заключение о характере нарушения КОС через неделю: _____

№ 2

Пациентка, 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. Показатели КОС и электролитного баланса:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,37	
p _a CO ₂	56 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	32 ммоль/л	
BE	+7,5 ммоль/л	
Na ⁺	142 ммоль/л	
K ⁺	4 ммоль/л	
Cl ⁻	88 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

№ 3

Пациентка, страдающая в течение многих лет диабетом, поступила в больницу коматозном состоянии. Показатели КОС и электролитного баланса при поступлении:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	6,95	
p _a CO ₂	20 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	5,5 ммоль/л	
BE	-20 ммоль/л	
SB	4 ммоль/л	
Кетоновые тела в плазме крови	10 ммоль/л	
K ⁺	7,5 ммоль/л	
кетоновые тела в моче		
ТК мочи	60 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Предположите возможные подходы коррекции КОС у данной пациентки:

№ 4

Пациент страдает диффузным гломерулонефритом в течение 10 лет. Поступил в стационар в связи с выраженной почечной недостаточностью. Олигурия.

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,27	
p _a CO ₂	27 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	15,5 ммоль/л	
BE	-10 ммоль/л	
SB	15 ммоль/л	
Концентрация неизмеряемых анионов в плазме	21 ммоль/л	
K ⁺	5,8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

№ 5

Пациент поступил в больницу скорой помощи в состоянии асфиксии. При исследовании крови обнаружено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,0	
p _a CO ₂	80 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	19 ммоль/л	
BE	-8 ммоль/л	
SB	18 ммоль/л	
BB	37 ммоль/л	
лактат	4,5 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

№ 6

Пациент поступил в клинику в тяжелом состоянии. Диагностирован обширный инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, отек легких. При исследовании показателей КОС получены следующие данные:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,22	
p _a CO ₂	55 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	20 ммоль/л	
BE	-5 ммоль/л	
лактат	4,76 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

№ 7

Пациент М., 37 лет, доставлен в реанимационное отделение с острым отравлением снотворными. При исследовании показателей КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,29	
p _a CO ₂	56 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	25 ммоль/л	
BE	+1 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Имеется ли необходимость назначения бикарбоната натрия в данном случае для коррекции нарушенного КОС?

№ 8

Пациент, 46 лет, поступил в клинику в связи с обширной травмой (множественные переломы костей, повреждения мягких тканей), сопровождавшейся массивной кровопотерей. При поступлении сознание заторможено, кожа бледная, холодная, покрыта потом. АД — 95/60 мм рт. ст. Пульс — 120 уд/мин. Выраженная одышка, жажда. Олигурия. При исследовании КОС получены следующие данные:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,26	
p _a CO ₂	28 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	14,5 ммоль/л	
BE	-12 ммоль/л	
SB	14 ммоль/л	
лактат	6,8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

№ 9

У пациента перитонит, паралитическая кишечная непроходимость, лихорадка. Потеря жидкости составляет 6 л. Олигурия. При исследовании показателей КОС и электролитного баланса получены следующие данные.

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,15	
p _a CO ₂	25 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	12 ммоль/л	
BE	-20 ммоль/л	
SB	15 ммоль/л	
лактат	6,2 ммоль/л	
кетоновые тела в плазме крови	3,7 ммоль/л	
калий	6,5 ммоль/л	
концентрация неизмеряемых анионов в плазме	26 ммоль/л	
пониженное содержание K ⁺ в RBC		

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

[illegible]**№ 10**

У пациента В., 13 лет, с острым полиомиелитом на 4-й день болезни появилось затруднение дыхания, в связи с чем его перевели на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Результаты исследования КОС приведены в таблице:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,26	
p _a CO ₂	62 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	26 ммоль/л	
ВВ	43 ммоль/л	
SB	22 ммоль/л	
BE	1 ммоль/л	

Через неделю	Оценка показателя
7,46	
30 мм рт. ст.	
18 ммоль/л	
40 ммоль/л	
20 ммоль/л	
-2.2 ммоль/л	

1. Какая форма нарушения КОС имела место у ребенка до ИВЛ? _____
2. Дайте заключение о характере нарушения КОС через 2 ч после ИВЛ: _____
3. Правильно ли установлен объем легочной вентиляции во время ИВЛ? _____

№ 11

Пациентка З., 16 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. Состояние тяжелое. Температура тела — 39,8 °С. Выраженная одышка. В анамнезе легочная патология отсутствует. При исследовании показателей КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,47	
$p_a\text{CO}_2$	29 мм рт. ст.	
HCO_3^-	22 ммоль/л	
BE	–1,8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Проанализируйте его причину.

№ 12

Ребенок Д., 4 лет, доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела и частым водянистым стулом (8–10 раз в сутки). При осмотре обращает на себя внимание умеренная дегидратация, одышка. При исследовании КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,39	
$p_a\text{CO}_2$	27 мм рт. ст.	
HCO_3^-	17 ммоль/л	
BE	–8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Проанализируйте его причину.

№ 13

Пациент К., 38 лет, доставлен в больницу с приступом тетанических судорог. Из опроса пациента стало известно, что с полгода тому назад он попал в автомобильную катастрофу. Получил открытый перелом правой плечевой кости. Сращение перелома произошло в обычные сроки. Но с тех пор беспокоит сильная изжога, по поводу которой постоянно принимает пищевую соду.

При исследовании показателей КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,50	
$p_a\text{CO}_2$	43 мм рт. ст.	
HCO_3^-	32 ммоль/л	
BE	+12 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Какая непосредственная причина нарушения КОС в данном случае?

Могут ли эти изменения КОС привести к развитию тетании, если да, то как? _____

№ 14

У группы спортсменов исследовали сдвиги КОС в условиях возрастающих нагрузок на велоэргометре. У десятиборца Б., 24 лет, нагрузка началась с мощности 150 Вт и через каждые 2 мин повышалась на 50 Вт до индивидуального максимума. Сразу после нагрузки исследовали кислотно-основное состояние. При этом было обнаружено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,29	
$p_a\text{CO}_2$	30 мм рт. ст.	
HCO_3^-	18 ммоль/л	
BE	-11 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере изменений КОС:

Какова вероятная причина нарушения КОС в данном случае?

Как объяснить снижение показателя $p_a\text{CO}_2$?

№ 15

Пациент М., 54 года, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудание. В последние 5–6 дней почти после каждого приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой. При исследовании КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
$\text{pH}_{\text{арт. крови}}$	7,55	
p_aCO_2	60 мм рт. ст.	
HCO_3^-	50 ммоль/л	
BE	18 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере изменений КОС:

Какова возможная причина нарушения КОС у пациента?

№ 16

Пациентка Л., 48 лет, с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом прекоматозном состоянии. Пациентке назначена комплексная терапия, в том числе, инсулин парентерально и раствор бикарбоната натрия внутривенно. Результаты исследования КОС приведены в таблице:

Показатели	До лечения	Оценка показателя	На 2-е сутки лечения	Оценка показателя	На 3-и сутки лечения	Оценка показателя
$\text{pH}_{\text{арт. крови}}$	7,28		7,34		7,44	
p_aCO_2	20 мм рт. ст.		36 мм рт. ст.		49 мм рт. ст.	
ВВ	31 ммоль/л		39 ммоль/л		51 ммоль/л	
HCO_3^-	12 ммоль/л		18 ммоль/л		29 ммоль/л	
BE	–18 ммоль/л		–9 ммоль/л		6 ммоль/л	

1. Укажите вид нарушений КОС:

а) при поступлении: _____

б) на 2-е сутки: _____

в) на 3-и сутки: _____

2. Имеется ли необходимость в дальнейшем введении пациентке бикарбоната натрия? _____

Контрольные вопросы:

1. Механизмы, обеспечивающие поддержание рН жидкостей внутренней среды организма.
2. Классификация нарушений КОС.
3. Основные лабораторные критерии оценки нарушений КОС.
4. Этиология и патогенез респираторных ацидозов и алкалозов.
5. Этиология и патогенез нереспираторных ацидозов и алкалозов.
6. Важнейшие патогенетические механизмы развития первичных ацидозов.
7. Взаимосвязь механизмов регуляции КОС и водно-электролитного баланса.
8. Механизмы компенсации при нарушениях КОС, лабораторные критерии их оценки.
9. Основные клинические проявления при некомпенсированных ацидозах и алкалозах.
10. Принципы коррекции нарушений КОС.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 12).
2. Лекция «Нарушения кислотно-основного состояния организма».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 293–305.

Подпись преподавателя: _____

**Занятие 14. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА.
ОТЕКИ И СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПОЛОСТЯХ**

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить причины и механизмы развития нарушения водного баланса в организме, патогенез сердечных, почечных, токсических, воспалительных, кахектических, аллергических и других видов отеков а также скопления жидкости в полостях.

Задания:

- изучение механизмов развития отека легких при экспериментальной острой сердечной недостаточности, вызванной введением адреналина;
- изучение механизмов развития токсического отека легких в эксперименте патогенетической роли в нем ЦНС;
- изучить учебные видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. К типовым формам нарушения водного обмена относятся: 1) _____; 2) _____
2. Заполните таблицу.

Гипогидратация — это _____		

Вид	Причины	Проявления
Изоосмолярная	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____
Гипоосмолярная	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____

Вид	Причины	Проявления
Гиперосмолярная	— — — — —	— — — — —
Гипергидратация — это _____ _____		
Изоосмолярная	— — — — —	— — — — —
Гипоосмолярная	— — — — —	— — — — — — —
Гиперосмолярная	— — — — —	— — — — — — — —

3. Дайте определение понятия «отек»: _____

4. Приведите классификацию отеков, заполнив таблицу.

Критерий	Вид скопления жидкости в полости/отёка	Определение	
<i>По локализации</i>	анасарка		
	водянка (примеры)		
	асцит		
	гидроторакс		
	гидроперикард		
	гидроцеле		
	гидроцефалия		
	Виды отёков	Причина	Механизм
<i>По патогенезу</i>	гидродинамический		
	лимфогенный		
	онкотический		
	осмотический		
	мембраногенный		
<i>По этиологии</i>	сердечные		
	почечные		

Критерий	Виды отёков	Причина	Механизм
<i>По этиологии</i>	эндокринные		
	кахектические		
	воспалительные		
	аллергические		
	токсические		
Характеристика			
<i>По скорости развития</i>	молниеносный		
	острый		
	хронический		
Характеристика			
<i>По распространённости</i>	местный		
	общий		

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. АДРЕНАЛИНОВЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ У КРЫСЫ

Берем в опыт двух белых крыс массой 200 г и подсчитываем у них частоту дыхания в 1 мин. Одной из крыс (опытной) вводим внутрибрюшинно 0,1%-ный раствор адреналина хлорида из расчета 1 мл/100 г массы тела, второй (контрольной) — физиологический раствор в том же объеме. Наблюдаем за общим состоянием животных, подсчитываем частоту дыхания через каждые 1–2 мин до момента гибели. Эвтаназию контрольной крысы проводим путем растяжения шейных позвонков. После гибели животных у обеих крыс вскрываем грудную клетку, накладываем лигатуру на трахею, извлекаем легкие, взвешиваем их и проводим патоморфологическое исследование.

Результаты опыта.

Клинические и патоморфологические проявления адреналинового отека легких у крысы

Вид воздействия	Частота дыхания (дых/мин)	Общее состояние	Патоморфологические изменения в легких
В/бр. введение 0,1 % р-ра адреналина Исх. 1 мин 2 мин 3 мин 4 мин	120 160 Редкое глубокое Терминальное Остановка	Нормальное Общее возбуждение, нарушение координации движений Выделение пенистой жидкости изо рта – // – // – // – Гибель животного	Масса легких — 5,8 г, легочно-весовой коэффициент — 0,029. В трахее пенистая жидкость. Легкие увеличены в объеме, имеют мраморный вид, на разрезе выделяется пенистая жидкость
В/бр введение 0,9 % р-ра NaCl Исх. 1 мин 2 мин 4 мин	130 — — —	Общее состояние без видимых изменений	Масса легких — 1,2 г, легочно-весовой коэффициент — 0,006. Трахея свободно проходима. Легкие спавшиеся, бледно-розового цвета

Вывод. Объясните механизм развития адреналинового отека легких _____

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ЦНС В РАЗВИТИИ ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

Опыт ставим на двух белых крысах массой 200 г. **Одну из них (опытную) подвергаем наркозу путем подкожного введения 0,3 мл 10%-ного раствора гексенала**, второй (контрольной) вводим подкожно 0,3 мл физиологического раствора. Сон наступает через 10 мин. После этого обоим животным вводим 6%-ный р-р хлористого аммония внутривенно из расчета 0,7 мл/100 г веса. Наблюдаем за общим состоянием и частотой дыхания у животных. Данные результатов опыта протоколируем. Ненаркотизированная крыса погибает через 55 мин после введения хлористого аммония от развившегося отека легких. У наркотизированной крысы за это время изменений общего состояния и частоты дыхания не обнаружено.

Наркотизированную крысу подвергаем эвтаназии путем растяжения шейных позвонков. После гибели крыс вскрываем грудную клетку, накладываем лигатуру на трахею, извлекаем легкие, взвешиваем их, проводим патоморфологическое исследование.

Влияние наркоза (гексенала) на развитие токсического отека легких у крысы

Вид воздействия		Частота дыхания (дых/мин)	Общее состояние	Патоморфологические изменения в легких
Ненаркотизирующая крыса + введение NH_4Cl	Исх.	128	Нормальное	Масса легких — 6 г; легочно-весовой коэффициент — 0,03; в трахее пенная жидкость; легкие увеличены в объеме, имеют мраморный вид, на разрезе выделяется пенная жидкость
	15 мин	150	Расстройство координации движений	
	30 мин	200	Крыса неподвижна, лежит на боку	
	45 мин	Редкое глубокое Терминальное Остановка	В акте вдоха принимают участие мышцы шеи и рта	
	55 мин		Выделение пенистой жидкости изо рта Гибель животного	
Гексеналовый наркоз + введение NH_4Cl	Исх.	100	Общее состояние без видимых изменений	Масса легких — 1,4 г, легочно-весовой коэффициент — 0,007; трахея свободно проходима; легкие спавшиеся, бледно-розового цвета
	15 мин	103		
	30 мин	102		
	55 мин	102 (спокойное, ритмичное)		

Вывод (объясните механизм протективного действия гексеналового наркоза на развитие токсического отека легких): _____

Контрольные вопросы:

1. Механизмы регуляции водного обмена и их нарушения (гипо- и гипергидратаций).
2. Отеки и скопления жидкости в полостях (названия, определение).
3. Виды отеков.
4. Патогенетические факторы развития отеков.
5. Патогенез сердечных, почечных, токсических, кахектических, ангионевротических отеков и других видов отеков.
6. Отек легких (этиология, патогенез, клиническая и патоморфологическая картина отека легких).
7. Значение отека для организма.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 13).
2. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 276–293.

Подпись преподавателя: _____

**Занятие 15. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ.
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА.
МЕТОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ.
ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ**

«___» _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить закономерности распространения опухолей в фило- и онтогенезе, биологические особенности злокачественных и доброкачественных образований, этиологию опухолей, ознакомиться с методами экспериментального воспроизведения опухолевого роста.

Задания:

- изучение методов экспериментальной онкологии, вопросов эпидемиологии и этиологии злокачественных новообразований, биологических особенностей опухолевой клетки на основании материалов иллюстрированного «Атласа патофизиологии опухолевого роста» (разделы 1–6);
- изучение проявлений клеточного атипизма опухолей на микропрепаратах асцитной карциномы Эрлиха и клеточной линии рака желудка человека CaVe;
- изучить видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Назовите важнейшие причины роста заболеваемости злокачественными новообразованиями за последнее столетие: _____

2. Дайте определение понятия «*опухоль*» — _____

3. Перечислите основные факторы риска развития опухолей: _____

4. Перечислите основные *экзогенные химические* канцерогены: _____

5. Перечислите основные *эндогенные химические* канцерогены: _____

6. Перечислите основные канцерогенные воздействия *физической* природы: _____

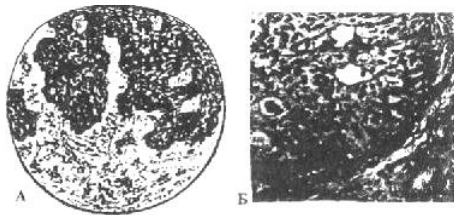
7. Перечислите основные *биологические* канцерогены: _____

8. Укажите виды злокачественных новообразований человека, вирусная этиология которых считается достаточно доказанной:

9. Укажите виды дисгормональных злокачественных новообразований у человека:

11. Заполните таблицу.

Биологические особенности опухолей

Биологическая особенность	Характеристика биологических особенностей неоплазм	
	Доброкачественные	Злокачественные
1. Относительная автономность и нерегулируемость роста (укажите причины бесконтрольной и беспредельной пролиферации клеток при опухолевом росте)		
2. Наследуемость изменений		
3. Способность к рецидивированию		
4. Иммортализация — бессмертие опухолевой популяции		
5. Характер роста 		
6. Метастазирование (стадии)		

Биологическая особенность	Характеристика биологических особенностей неоплазм	
	Доброкачественные	Злокачественные
7. Морфологический атипизм:		
– тканевой		
– клеточный		
8. Функциональный атипизм:		
– гипо-		
– гипер-		
– дисфункция		
9. Биохимический атипизм		
10. Энергетический атипизм		
11. Антигенный атипизм:		
– антигенное упрощение		
– антигенная дивергенция		
– антигенная реверсия (укажите специфические опухолевые антигенные маркеры)		
12. Опухолевая прогрессия		
13. Системное действие опухоли на организм		

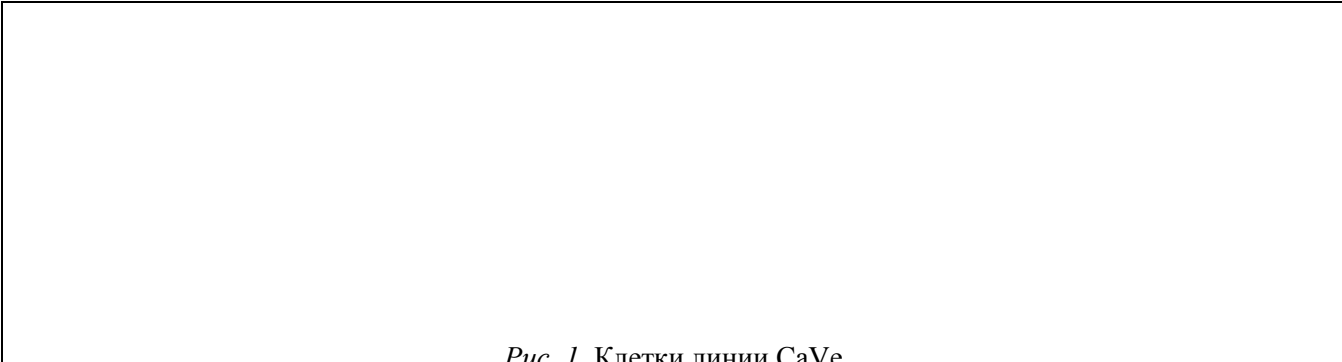
11. Перечислите и охарактеризуйте методы экспериментального воспроизведения опухолей:

ЭКСПЛАНТАЦИЯ	ТРАНСПЛАНТАЦИЯ

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МИКРОПРЕПАРАТА КЛЕТОЧНОЙ ЛИНИИ РАКА ЖЕЛУДКА CaVe

Клеточная линия CaVe получена Я. В. Добрыниным и Р. П. Дирлугяном в 1959 г. из солидного рака антрального отдела желудка. Клеточная линия представлена крупными полигональными или слегка вытянутыми эпителиоподобными, со светлой прозрачной цитоплазмой, клетками. Границы клетки четко видны. Ядра круглые, с 3–7 ядрышками неправильной формы. Разросшиеся культуры выглядят в виде сплошного эпителиального пласта или в виде сливающихся клеточных мембран с узкими щелями. Среди сплошного слоя клеток иногда наблюдаются трубчатые образования, напоминающие элементы железы. На фиксированном и окрашенном гематоксилин-эозином препарате под большим увеличением (10×90) рассматриваем и зарисовываем морфологические особенности опухолевых клеток:

 <i>Рис. 1. Клетки линии CaVe</i>	1 — гигантские многоядерные клетки; 2 — клетки с 3–4 полюсными патологическими митозами; 3 — клетки со слипшимися хромосомами при патологическом митозе; 4 — клетки с хромосомными мостиками при патологическом митозе.
--	---

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО (КЛЕТОЧНОГО) АТИПИЗМА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК АСЦИТНОЙ КАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА И КЛЕТОЧНОЙ КУЛЬТУРЫ РАКА ЖЕЛУДКА CAVE

Изучение микропрепарата асцитной карциномы Эрлиха

У наркотизированной мыши с перевитой асцитной опухолью Эрлиха 5-миллилитровым шприцом с тонкой иглой извлекаем асцитическую жидкость. Готовим мазок, фиксируем 2–3 мин в метиловом спирте, окрашиваем по Романовскому–Гимзе, промываем, высушиваем и исследуем под микроскопом: сначала под малым, а затем под большим увеличением (10×90).

При микроскопическом исследовании отмечаем клеточный атипизм (карликовые и гигантские клетки различной формы), преобладание круглых клеток с чрезвычайно гиперхромным ядром и резко базофильной цитоплазмой (так называемых темных клеток), наличие крупных клеток с четкой структурой хроматина и бледно-окрашивающейся цитоплазмой («светлых» опухолевых клеток); частые митозы и амитозы, патологические митозы, деление ядер без деления цитоплазмы.

Зарисовываем морфологические особенности опухолевых клеток:

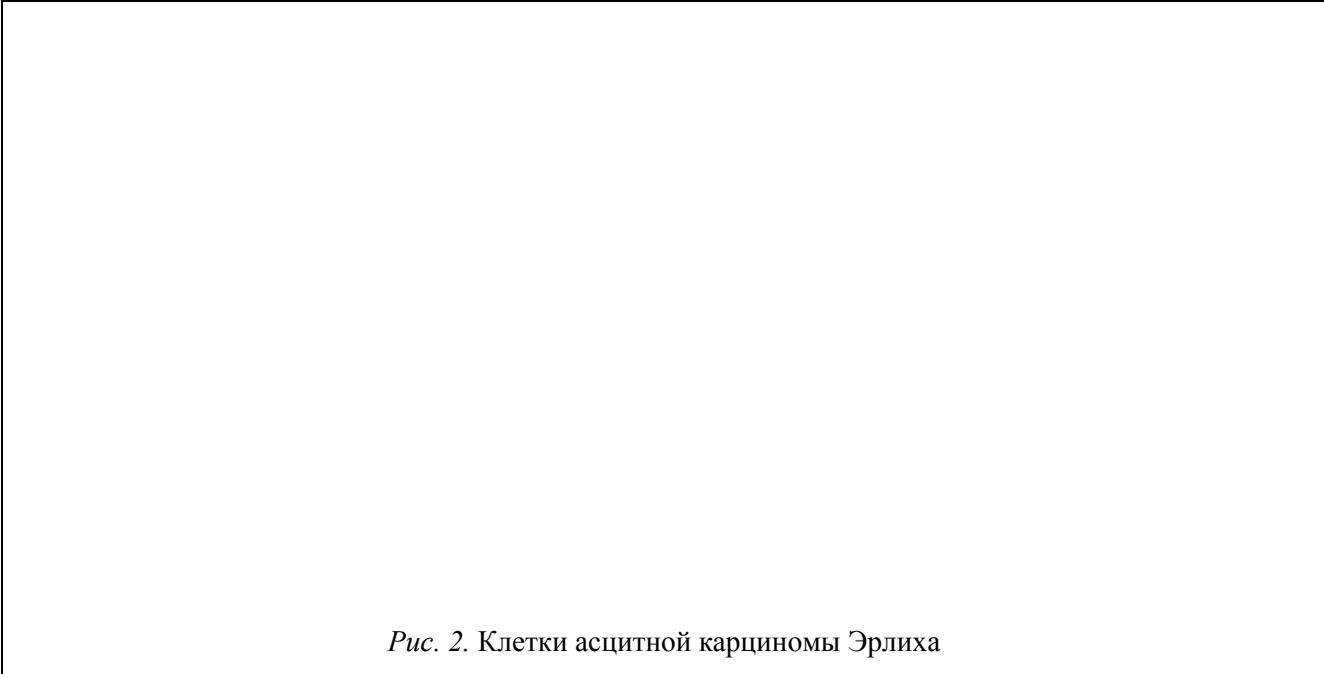
	1 — карликовые клетки; 2 — гигантские клетки; 2а — гигантские многоядерные клетки; 3 — клетки неправильной формы; 3а — клетки с шаровидными цитоплазматическими отростками; 4 — темные клетки с гиперхромными ядрами и резко базофильной цитоплазмой; 5 — крупные светлые клетки с четкой структурой ядерного хроматина; 6 — митоз клеток; 7 — патологический митоз; 8 — деление ядра без деления цитоплазмы.
---	---

Рис. 2. Клетки асцитной карциномы Эрлиха

Ответьте на вопросы:

1. Какие проявления клеточного атипизма характерны для клеток асцитной карциномы Эрлиха и клеточной линии рака желудка CaVe? .

2. Какие аномалии деления характерны для опухолевых клеток? _____

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия «опухоль». Характеристика опухолевого роста как типового патологического процесса.
2. Распространение опухолей в фило- и онтогенезе.
3. Основные биологические особенности злокачественных опухолей.
4. Методы экспериментального воспроизведения опухолей.
5. Роль химических канцерогенов в развитии опухолей; факторы, определяющие канцерогенность химических соединений.
6. Роль физических канцерогенов в развитии опухолей. Виды физических канцерогенов.
7. Онкогенные вирусы, их виды и механизм действия.
8. Понятие о синканцерогенезе и коканцерогенезе.
9. Факторы риска возникновения опухолей.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 15).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 318–326.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 16. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ.

«___» _____ 20__ г.

МЕХАНИЗМЫ КАНЦЕРОГЕНЕЗА. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОПУХОЛИ И ОРГАНИЗМА.**ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОПУХОЛЕЙ. ЗАЧЁТ**

Цель занятия: ознакомиться с эволюцией взглядов на природу онкогенеза; изучить современные представления о молекулярно-генетических механизмах инициального звена канцерогенеза — опухолевой трансформации клетки, механизмы антибластной резистентности, взаимоотношение опухоли и организма, принципы профилактики и лечения опухолей.

Задания:

– изучить мутационную, эпигеномную, вирусогенетическую концепции патогенеза опухолей, современные представления о молекулярно-генетических механизмах опухолевой трансформации (теорию онкогена, антионкогена); механизмы системного действия опухоли на организм на основе материалов иллюстрированного «Атласа патофизиологии опухолевого роста» (разделы 7–9); обозначить проблему взаимодействия опухоли и важнейших регуляторных систем организма — нейроэндокринной и иммунной;

– изучить цитогенетические особенности клеток асцитной гепатомы 22А;

– изучить и проанализировать учебные видеофильмы по теме занятия;

– решение ситуационных задач;

– итоговый программированный контроль по разделу: «Типовые нарушения тканевого роста. Этиология и патогенез опухолей».

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните таблицу.

Характеристика основных концепций канцерогенеза

Концепция	Сущность концепции
Мутационная	
Эпигеномная	
Вирусогенетическая	
Современная	

2. Какая структура ДНК является *мишенью* для действия канцерогенных факторов, приводящей к опухолевой трансформации клетки?

3. Дайте определение понятия «*протоонкоген*» —

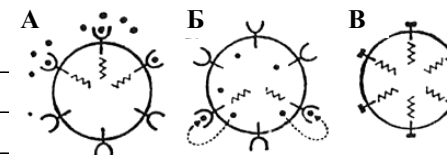
4. Какие функции выполняют белки — продукты протоонкогена?

5. Перечислите *механизмы* превращения протоонкогена в онкоген:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____

6. Перечислите механизмы действия онкогенов и их продуктов — *онкобелков*:

- А - _____
- Б - _____
- В - _____



7. Перечислите основные виды и функции клеточных *антионкогенов*:

8. Перечислите основные стадии канцерогенеза и их этапы:

- 1) _____ (этапы: а) _____; б) _____; в) _____);
- 2) _____ (этапы: а) _____; б) _____);
- 3) _____ (этапы: а) _____; б) _____).

9. Объясните причины неэффективности иммунных реакций по отношению к опухоли:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

10. Основные механизмы иммуносупрессии при раке:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____

11. Заполните таблицу.

Основные проявления системного действия опухоли на организм (паранеопластические синдромы)

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
Кахексии		
Иммунопатологический		

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
Психоневрологический		
Паранеоплазматический		
Тромбогеморрагический		
Анемический		

12. Укажите основные причины развития болевого синдрома при злокачественных опухолях: _____

13. Дайте определение понятия «антибластомная резистентность»: _____

14. Заполните таблицу.

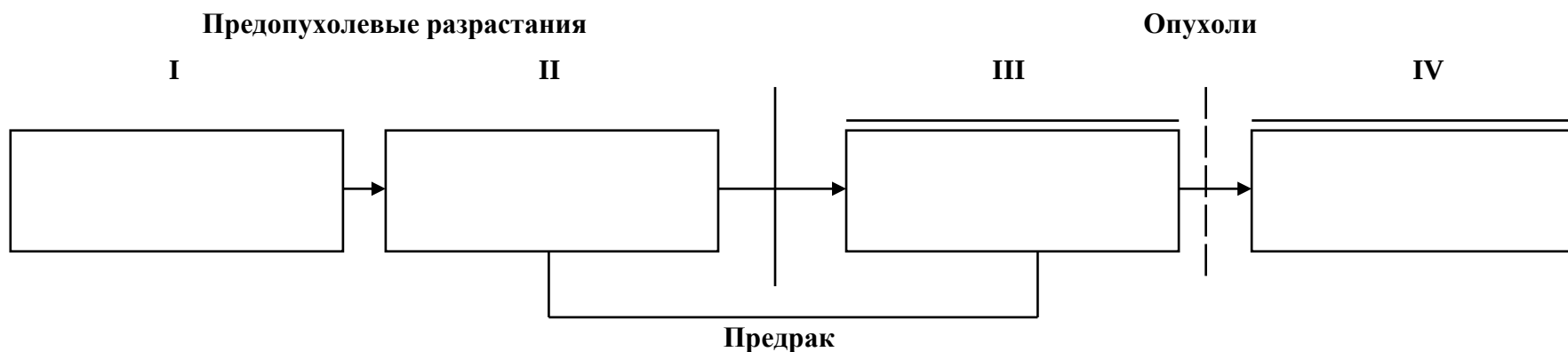
Механизмы антибластомной резистентности	Сущность	Примеры
Антиканцерогенные механизмы		
Антитрансформационные механизмы		
Антицеллюлярные механизмы		

15. Дайте определение понятия «предраковые состояния»: _____

16. Заполните таблицу.

Вид предракового состояния	Вероятность малигнизации	Примеры
Факультативный		
Облигатный		

17. Заполните схему, отражающую стадийность развития злокачественных опухолей.



18. Заполните таблицу по вопросам основных путей профилактики злокачественных новообразований.

Клиническая профилактика	Гигиеническая профилактика

19. Перечислите основные принципы лечения опухолевой болезни: _____

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛЕТОК АСЦИТНОЙ ГЕПАТОМЫ 22А

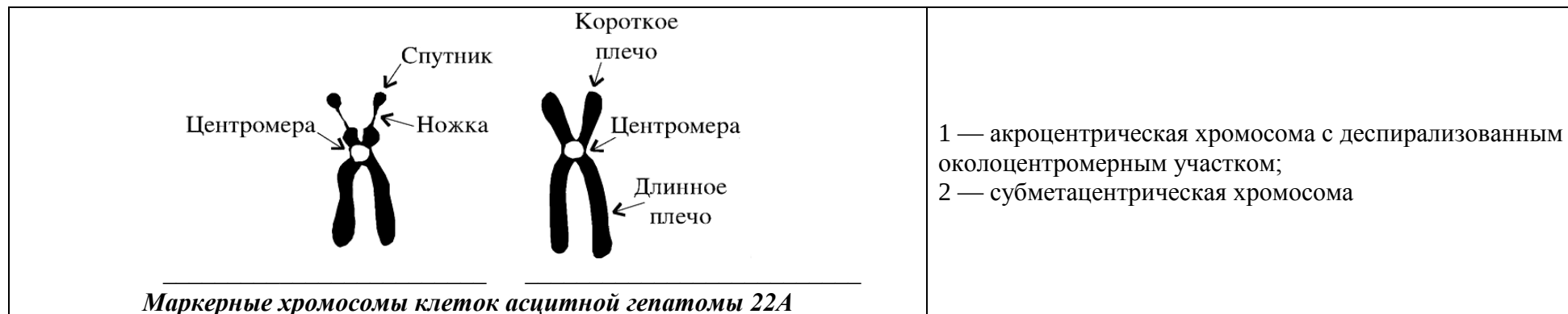
Кариотип клеток исследуем путем изучения в световом микроскопе метафазных пластинок. Для изучения последних клетки асцитной гепатомы 22А обрабатываем колхицином, останавливающим деление клеток на стадии метафазы путем подавления образования веретен. Затем клетки, нанесенные на предметное стекло, подвергаем воздействию гипотонического раствора хлорида натрия, что приводит к разрыву клеточных и цитоплазматических мембран и хорошему распределению хромосом на препарате. После этого на препарат наносим покровное стекло под давлением. Это приводит к тому, что на предметном стекле остаются метафазные хромосомы (один из методов получения изолированных хромосом).

В дальнейшем препарат фиксируем и окрашиваем специальными методами (по Романовскому, Фельгену или ацетоорсеином).

Кариотип опухолевых клеток отличается от кариотипа нормальной, гомологичной опухоли, ткани. Количество хромосом в опухолевых клетках может увеличиваться в кратное (полиплоидия) или в некрatное (анеуплоидия) число раз по отношению к нормальному диплоидному набору хромосом. Клетки одной и той же опухоли иногда содержат неодинаковое количество хромосом.

В неоднородной популяции опухолевых клеток выделяют клетки стволовой линии, обладающими одинаковыми свойствами. Соматические клетки здоровых мышей содержат 40 хромосом (диплоидный набор). Стволовую линию асцитной гепатомы 22а составляют клетки с 39 хромосомами (околодиплоидный набор). Во всех клетках опухоли присутствуют 3 маркерные хромосомы: акроцентрическая с деспирилизированным околоцентромерным участком и 1–2 субметацентрических.

Обозначьте соответствующие хромосомы на представленном рисунке:



Контрольные вопросы:

1. Эволюция представлений о патогенезе опухолей. Роль мутационных, эпигеномных и вирусогенетических механизмов в канцерогенезе.
2. Современные представления о молекулярно-генетических основах злокачественной трансформации. Концепция онкогена; природа продуктов деятельности онкогенов и возможные механизмы их действия.
3. Понятие об антионкогенах (генах-протекторах или генах-супрессорах).
4. Этапы канцерогенеза.
5. Взаимоотношение опухоли и организма:
 - механизмы антибластомной резистентности;
 - роль нервной системы в развитии опухоли;
 - роль эндокринной системы в развитии опухоли; понятие о дисгормональных опухолях;
 - роль иммунной системы в развитии опухолей; понятие о противоопухолевом иммунитете.
6. Проявления, механизмы системного действия опухоли на организм, причины и механизм развития раковой кахексии.
7. Понятие о предраковых состояниях, их виды.
8. Принципы профилактики и терапии опухолей.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Тема 16).
2. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 326–338.

Подпись преподавателя: _____

Цель занятия: при подготовке реферата систематизировать и закрепить полученные теоретические знания по дисциплине «Патологическая физиология», а также углубить их, избрав тему, не включённую в тематический план. Написание реферата позволяет студентам сформировать умение поиска и систематизирования информации в научной литературе.

Зачетное занятие проходит *в форме защиты* студентом реферата.

Оформление реферата

Структура реферата включает в себя:

- **Титульный лист** (образец титульного листа представлен в *приложении*).
- **Оглавление** с указанием плана работы, который должен содержать введение, название основных разделов (подразделов) работы, заключение, список использованной литературы.
- **Введение**, в котором определяется цель и задачи исследования, его актуальность, теоретическая и практическая значимость, основные изученные, а также до конца не раскрытые вопросы по исследуемой теме, определяется объект и предмет исследования, а также указываются статистические методы при условии их применения.
- **Основной текст**, в котором раскрывается основное содержание плана. Текст должен содержать не менее двух разделов (допускается наличие подразделов).
- **Заключение**, где формируются доказательные выводы на основании содержания исследуемого автором материала.
- **Список использованной литературы и других источников**. Литература оформляется в соответствии с требованиями ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления». Ссылки на литературу печатаются внутри статьи в квадратных скобках после цитаты соответственно алфавитному порядку, заявленному в списке литературы. Количество использованных источников литературы в работе должно быть не меньше десяти.

Текст работы должен быть напечатан на одной стороне белого листа бумаги формата А4 (ориентация — книжная) через 1,5 интервала, шрифтом Times New Roman, размер 14 (титульный лист — 16 шрифт). Каждая страница текста и приложений должна иметь поля: левое — 30 мм, правое — 10 мм, верхнее и нижнее по 15 мм. Отступ первой строки (абзацный отступ) на 1,25 см. Междустрочный интервал полуторный. Расстановку переносов не делать. Нумерация страниц внизу по центру: всех, кроме титульной. Объём реферата: не менее 15 страниц. На последней странице реферата ставится **подпись студента**.

При написании работы необходимо соблюдение требований авторского права. К реферату **прикладывается отчет проверки текста работы на плагиат** (уникальность работы (введения, основной части и заключения) должна быть не менее 60 %). Проверка на уникальность работы проводится на одном из следующих сайтов: <https://www.text.ru> или <https://www.antiplagiat.ru>.

Реферат должен быть оформлен согласно представленным требованиям.

Защита реферата проводится путем краткого (6–8 мин) выступления перед аудиторией по теме работы и ответов на вопросы. При выступлении допускается использование мультимедийных средств (проектор, компьютер, телевизор) обучения.

Возможна **досрочная защита** реферата на одном из практических занятий во время семестра, при условии выполнении работы согласно всем представленным требованиям и соответствии содержания реферата теме практического занятия.

Выбор темы реферата

Темы реферата обусловлены требованиями учебного плана, программой изучения дисциплины «Патологическая физиология» в УО «Белорусский государственный медицинский университет», охватывают разделы, вынесенные на самостоятельную форму обучения. Допускается и самостоятельный выбор темы реферата студентом, при условии согласования ее с преподавателем.

Темы рефератов

1. Экспериментальное моделирование в медицине.
2. Современные методы исследования в патофизиологии.
2. Постреанимационная патология.
3. Болезнетворное влияние метеофакторов на организм.
4. Гипотермия и ее влияние на организм человека.
5. Инфекционный процесс как форма взаимодействия микро- и макроорганизма.
6. Иммунодефицитные состояния.
7. Противоопухолевый иммунитет: современные представления.
8. Аллергия как форма патологической реактивности.
9. Болезни аутоиммунной агрессии и их значение в патологии человека.
10. Малые дозы радиации. Современные представления о биологических эффектах и механизмах действия.
11. Неионизирующие излучения и их патогенное действие.
12. Повреждение лизосомального аппарата клеток как ключевое звено патогенеза ряда заболеваний.
13. Белки теплового шока и их роль в патологии.
14. Понятие о микроэлементах. Биологическая система микроэлементного гомеостаза.
15. Патология углеводного обмена, наследственные и приобретенные формы.
16. Сахарный диабет. Патофизиологические аспекты. Механизмы инсулинрезистентности
17. Молекулярные механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете.
18. Гипо- и гипергликемические состояния.
19. Нарушения обмена липидов. Первичные и вторичные дислипидемии в патогенезе атеросклероза.
20. Ожирение, его виды. Этиология и патогенез.
21. Алиментарная недостаточность. Голодание и его виды.
22. Нарушения обмена белков. Первичные и вторичные диспротеинемии.
23. Патологические накопления в ткани головного мозга как основа когнитивной и регуляторной дисфункций.
24. Патофизиология обмена макро- и микроэлементов.
25. Наследственно детерминированные нарушения метаболизма коллагена.
26. Мукополисахаридозы. Этиология и патогенез.
27. Диатез. Определение понятия. Современное Представление о патогенезе диатезов. Основные клинические формы диатеза у детей.
28. Роль клеток Купфера в норме и патологии.

29. Стресс и его роль в патологии.
30. Экстремальные состояния. Этиология и патогенез.
31. Факторы, оказывающие повреждающее действие на эмбрион и плод, на функциональную систему «мать – плацента – плод».
32. Понятие о гестационной доминанте (доминанте беременности), ее значение в патологии.
33. Критические (сенситивные) периоды в жизни эмбриона и плода, их значение в патологии.
34. Особенности функциональной интеграции гомологичных органов плода и материнского организма в условиях патологии (примеры).
35. Плацентарная недостаточность. Определение, причины, критерии.
36. Аномалии развития, их виды, характеристика, сроки возникновения, последствия.
37. Гипоксия плода и новорожденного. Причины, виды, последствия.
38. Алкогольная болезнь плода и новорожденного.
39. Понятие и трансплацентарном бластомогенезе.
40. Старение организма. Основные закономерности и механизмы.
41. Основной компонент старения — изменения на клеточном, субклеточном, молекулярном уровнях.
42. Основные приспособительные механизмы при старении.
43. Особенности проявления и течения болезней в пожилом и старческом возрасте.
44. Социальные аспекты старения. Механизмы обеспечения деятельного долголетия и увеличения продолжительности жизни.
45. Основные приспособительные механизмы при полном голодании.
46. Алиментарная дистрофия. Причины и основные проявления.
47. Современные представления о механизмах о лечебного голодания.
48. Фило- и онтогенез реактивности и резистентности. Особенности реактивности раннего детского возраста.
49. Фило- и онтогенез воспалительной реакции.
50. Роль воспаления в патогенезе неинфекционных заболеваний сердечно-сосудистой системы.
51. Фило- и онтогенез лихорадочной реакции.

Студент на зачетном занятии получает зачет по дисциплине «Патологическая физиология» при выполнении всех перечисленных условий:

1. Посещение всех практических занятий (при наличии пропусков — отработка их в соответствии с действующими требованиями).
2. Посещение всех лекционных занятий (при наличии пропусков — отработка их в соответствии с действующими требованиями).
3. Сдача и защита реферата.
4. Наличие подписей преподавателя(ей) в рабочей тетради после каждого занятия.

Тема реферата: _____

Подпись преподавателя: _____

Образец оформления титульного листа реферата

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Белорусский государственный медицинский университет»
Кафедра патологической физиологии

РЕФЕРАТ

На тему: «Современные представления о медиаторах лихорадки и их роль в патологии»

Выполнил(а):

студент 3-го курса
лечебного факультета
группы 1301
Иванов Иван Иванович

Научный руководитель:

д.м.н., профессор
Висмонт Ф.И.

Минск 2024

СПИСОК ФИЛЬМОВ, РЕКОМЕНДУЕМЫХ К ПРОСМОТРУ НА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ

Тема занятия	Учебные фильмы
Занятие 1. Введение в учебную дисциплину «Патологическая физиология». Предмет, задачи, методы патологической физиологии	1. История развития медицинского эксперимента. 2. Правила обращения с лабораторными животными. 3. Материал новостного выпуска телеканала «ИНТЕР» про лабораторных животных
Занятие 2. Общие вопросы учения о болезни. Общая этиология и патогенез	1. Адаптация организма. 2. Компенсаторно-приспособительные процессы. 3. Оказание первой доврачебной помощи. 4. Регенерация (о проблемах регенерации повреждённых органов и тканей). 5. Постреанимационная болезнь. 6. Общая этиология и патогенез. 7. Нозология
Занятие 3. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Действие электрического тока на организм	1. Электротравма. 2. Поражения электрическим током (подборка видеороликов). 3. Основы безопасности жизнедеятельности при воздействии электрическим током. 4. Электротравма (демонстрация слайдов). 5. Пример шагового напряжения. 6. Действия человека при попадании под шаговое напряжение. 7. Максимальные значения шагового напряжения. 8. Уход из шагового напряжения 9. Снятие пострадавшего с линии электропередач. 10. Оказание первой помощи пострадавшему при поражении электрическим током
Занятие 4. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Повреждающее действие ионизирующего излучения на организм	1. Лучевая болезнь. 2. Острая лучевая болезнь
Занятие 5. Роль реактивности, конституции и возраста в развитии патологии	1. Значение возраста в реактивности и резистентности в условиях гипоксии. 2. Изучение роли вида, возраста, функционального состояния ЦНС в реактивности организма. 3. Патогенное действие на организм уменьшения кислорода во вдыхаемом воздухе в условиях гипотермии. 4. Аллергия. 5. Темпераменты и их типы. 6. Влияние филогенеза, возраста и наркоза на реактивности организма. 7. Аллергия. Анафилактический шок. 8. Реактивность организма.

Тема занятия	Учебные фильмы
	7. Роль наследственности в патологии. 8. Генетика и мы
Занятие 6. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Артериальная и венозная гиперемии. Ишемия	1. Исследование микроциркуляторных явлений при артериальной гипертермии. 2. Артериальная гиперемия (моделирование на кролике и лягушке). 3. Артериальная гиперемия. 4. Венозная гиперемия. 5. Коллатеральное кровообращение
Занятие 7. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Тромбоз. Эмболия. Стаз	1. Венозная тромбоэмболия. 2. Тромбоз. 3. Эмболия. 4. Стаз. 5. Жировая эмболия опыт. 6. Тромбоз глубоких вен
Занятие 8. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Расстройства микроциркуляции	1. Микрогемоциркуляция (норма и патология). 2. Патология микроциркуляции. 3. Нарушение микроциркуляции при анафилактическом шоке. 4. Влияние алкоголя на микроциркуляцию. 5. Лимфатическая система
Занятие 9. Патофизиология клетки. Повреждение клетки. Общие механизмы повреждения	1. Апоптоз. 2. Клетка и яд. 3. Калий-натриевый насос. 4. Устройство клеточной мембраны и транспорт через нее. 5. Алкоголь как фактор повреждения: модель экспериментального алкоголизма. 6. Жизнь клетки и взаимодействие с вирусом
Занятие 10. Воспаление. Сосудистая реакция в очаге воспаления	1. Воспаление. 2. Опыт Конгейма. 3. Патофизиология воспаления. 4. Изменения микроциркуляции при воспалении. 5. Роль клеточных реакций в патогенезе воспаления. 6. Воспаление брыжейки лягушки (эксперимент) 7. Опыт Данилевского. 8. Фагоцитоз эритроцитов птиц макрофагами перитонеального экссудата. 9. Фагоцитоз (слайды). 10. Роль гранулоцитарного колониестимулирующего фактора в иммунной системе, стимулированной антигенами.

Тема занятия	Учебные фильмы
	11. Исследование структуры и морфофункциональных особенностей гистогематических барьеров. 12. Роллинг, маргинация и миграция лейкоцитов (анимационный фрагмент из фильма «Inner cell life»)
Занятие 11. Патология терморегуляции. Лихорадка	1. Патогенез лихорадки. 2. Экспериментальная лихорадка. 3. Лихорадка. 4. Температура тела и терморегуляция
Занятие 12. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения кислотно-основного состояния	1. Смешанный ацидоз при отравлении этиленгликолем. 2. Кислотно-щелочное равновесие
Занятие 13. Типовые нарушения обмена веществ. Патологическая физиология водного обмена. Отеки и водянки	1. Водное отравление. 2. Адrenalовый отёк. 3. Отеки (слайды). 4. Гипокальциемия
Занятие 14. Гипоксия	1. Гипоксия (классификация). 2. Эксперимент «Гипобарическая гипоксия». 3. Гипоксия (слайды). 4. Гипоксия: опыты с крысой и мышью. 5. Гипоксия: опыт с лягушкой. 6. Гипоксия: острая гемическая гипоксия и экспериментальная модель высотной болезни. 7. Кислородный статус. 8. Альпинизм. Высотная гипоксия
Занятие 15. Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Биологические особенности опухолевого роста. Методы экспериментального воспроизведения опухолей. Этиология опухолей	1. Трансплантация опухоли. 2. Причины опухолей. 3. Механизмы метастазирования. 4. Метастазирование. 5. Отличие опухолевых клеток от здоровых. 6. Патофизиология опухолевого роста
Занятие 16. Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Механизмы канцерогенеза. Взаимоотношения опухоли и организма. Принципы лечения и профилактики опухолей	1. «Остановите онкоген!» 2. Профилактика и ранняя диагностика злокачественных новообразований

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Частная патофизиология. Практикум : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 4-е изд. Минск : БГМУ, 2023.
2. <https://www.bsmu.by/student/kafedry/patologicheskoy-fiziologii/informatsiya-dlya-studentov-kafedry-patologicheskoy-fiziologii/> или: bsmu.by → кафедра патологической физиологии → информация для студентов → материалы к занятиям.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ	4
Занятие 1. Введение в учебную дисциплину «Патологическая физиология». Предмет, задачи, методы патологической физиологии.....	4
Занятие 2. Общие вопросы учения о болезни. Общая этиология и патогенез	11
Занятие 3. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Действие электрического тока на организм	21
Занятие 4. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Повреждающее действие ионизирующего излучения на организм.....	28
Занятие 5. Роль реактивности, конституции и возраста в развитии патологии. Роль наследственности в развитии патологии	37
РАЗДЕЛ II. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	54
Занятие 6. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Артериальная и венозная гиперемии. Ишемия.....	54
Занятие 7. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Тромбоз. Эмболия. Стаз.....	59
Занятие 8. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Расстройства микроциркуляции.....	65
Занятие 9. Патофизиология клетки. Повреждение клетки. Общие механизмы повреждения.....	71
Занятие 10. Воспаление. Сосудистая реакция в очаге воспаления. Фагоцитарная реакция в очаге воспаления.....	77
Занятие 11. Патология терморегуляции. Лихорадка	88
Занятие 12. Гипоксия	101
Занятие 13. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения кислотно-основного состояния	108
Занятие 14. Типовые нарушения обмена веществ. Патологическая физиология водного обмена. Отеки и скопления жидкости в полостях	121
Занятие 15. Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Биологические особенности опухолевого роста. Методы экспериментального воспроизведения опухолей. Этиология опухолей.....	127
Занятие 16. Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Механизмы канцерогенеза. Взаимоотношения опухоли и организма. Принципы лечения и профилактики опухолей. Зачет.....	133
Защита реферата	140
Список фильмов, рекомендуемых к просмотру на практических занятиях	144
Список использованной литературы	146

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович
Переверзева Елена Вячеславовна
Жадан Светлана Анатольевна и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело»

В двух частях

Часть 1

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

3-е издание

Ответственный за выпуск **Ф. И. Висмонт**
Компьютерный набор **Е. В. Переверзевой**
Компьютерная вёрстка **Н. М. Федорцовой**

Подписано в печать 26.03.26. Формат 60×84/8. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times». Усл. печ. л. 17,2. Уч.-изд. л. 6,13. Тираж 654 экз. Заказ 164.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.