**Методические указания к практическим занятиям**

**по патофизиологии для педиатрического факультета.**

**Тема 1:** **Нарушения системы эритроцитов. Анемии. Эритроцитозы.**

**Цель занятия:** Изучить изменения красной крови, их механизмы при анемиях и эритроцитозах.

**Учебные задания:**

**Основные вопросы для проработки учебного материала:**

1.Система красной крови и её компоненты. Понятие об эритроне. Ха­рактеристика костномозговых и циркулирующих эритроидных клеток.

2. Анемии, определение понятия. Классификация анемий.

1. Постгеморрагические анемии, кроветворение и картина периферической крови в разные стадии.
2. Гемолитические анемии, их классификация. Патогенез гемолитичес­ких анемий, картина периферической крови.
3. Железодефицитные анемии, их патогенез и картина периферической крови.
4. Патогенез, особенности кроветворения, картина периферической крови при витамин В12- и ­фолиеводефицитных анемиях.
5. Патогенез гипо- и апластических анемий. Особенности кроветво­рения, картина периферической крови.
6. Эритроцитозы и их виды. Этиология, патогенез, особенности кро­ветворения, картина периферической крови при эритроцитозах.

**Практическая работа.**

***Опыт 1. Цветовой показатель при патологии красной крови***

***Опыт 2. Оценка количества ретикулоцитов в периферической крови у кролика с экспериментальной постгеморрагической анемией.***

***Опыт 3. Клеточный состав периферической кро­ви у больных с анемиями.***

**ЛИТЕРАТУРА:**

 1. Патофизиология. В 3 т.: учеб.для студ. высш. учеб. заведений /Под ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина.- Т.2.- М.: Издательский центр «Академия», 2007. – С. 85-110.

2. Патологическая физиология. Учебник /Под ред. А. Д. Адо и др. - М.: Триада-Х. - 2000г.- С. 457 - 468.

3. Патологическая физиология /Под ред. Л.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.2.- М.: «МЕДпресс», 2000г. - С. 37-55.

4. Лекции.

5.Патофизиология: учебное пособие /сост.Д.М.Михайлов, И.Г.Брындина, С.А.Лукина, (и др.); под ред.проф. И.Г. Брындиной., Ижевск, 2013.-С.78-87.

6.Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г.Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 2**: **Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Агранулоцитоы. Лейкозы.**

**Цель занятия:** изучить виды лейкоцитозов и лейкопений, их этиологию и патогенез, изменения лейкоцитарной формулы, этиологию и патогенез лейкозов.

**Учебные задания:**

**Основные вопросы для проработки учебного материала:**

1. Понятие о лейкоцитарной формуле, лейкоцитарном профиле; их изменениях в условиях патологии. Ядерные сдвиги в лейкоци­тарной формуле.
2. Лейкоцитозы и их классификация.
3. Лейкопении. Классификация, этиология и патогенез.
4. Агранулоцитозы, их виды, этиология и патогенез.
5. Картина периферической крови при лейкопениях (агранулоцитозах). Нарушения функций физиологических систем организма при агранулоцитозах.
6. Лейкозы, определение понятия. Классификация, этиология и патогенез лейкозов.
7. Особенности кроветворения и картина периферической крови при острых и хронических лейкозах.
8. Нарушения функций физиологических систем при лейкозах и их патогенез.
9. Лейкемоидные реакции, их виды, этиология, патогенез, картина крови.

**Практическая работа:**

***Опыт 1. Лейкоцитарная формула и лейкоцитарный профиль при нарушениях системы лейкоцитов.***

***Опыт 2. Картина периферической крови при лейкозах.***

***Опыт 3. Картина периферической крови при агранулоцитозах.***

ЛИТЕРАТУРА:

 1. Патологическая физиология. Учебник/ под ред. А.Д. Адо и соавт., 2000г. - с. 469-485.

2. Патофизиология. В 3т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.3. – М.: Издательский центр «Академия», 2007. – с. 110-125.

3. Лекции.

4. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

5. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 3**: **Нарушения системы гемостаза.**

**Цель занятия**: изучить этиологию, патогенез и проявления геморрагических синдромов при нарушении тромбоцитарно-сосудистого, коагуляционного гемостаза и системы фибринолиза.

**Учебные задания:**

**Вопросы для подготовки к занятию:**

1. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения.
2. Роль прокоагулянтов, естественных (первичных и вторичных) антикоагулянтов, факторов системы фибринолиза в коагуляционном (вторичном) гемостазе.
3. Механизмы тромбоцитарно-сосудистого (первичного) и коагуляционного (вторичного) гемостаза.
4. Методы исследования системы гемостаза.
5. Типовые нарушения системы гемостаза. Геморрагический синдром, определение понятия. Принципы классификации геморрагических синдромов.
6. Тромбоцитопении: виды, причины, механизмы развития, проявления.
7. Тромбоцитопатии: виды, причины, механизмы развития, проявления.
8. Вазопатии: виды, причины, механизмы развития, проявления.
9. Геморрагические синдромы, связанные с первичным дефицитом прокоагулянтов (антигемофильных глобулинов, протромбина, фибриногена): причины, механизмы развития, особенности коагулограмм, проявления.
10. Геморрагические синдромы, связанные с вторичным дефицитом прокоагулянтов: причины, механизмы развития, особенности коагулограмм, проявления.
11. Геморрагические синдромы, связанные с патологией системы фибринолиза: виды, причины, механизмы развития, особенности коагулограмм, проявления.
12. Тромбогеморрагический синдром. Этиология, патогенез, стадии развития ДВС-синдрома, особенности коагулограммы в динамике.

**Практическая работа:**

***Опыт 1. Подсчет количества тромбоцитов в мазках крови (по Фонио).***

Принцип метода: метод основан на подсчете числа тромбоцитов на 1000 эритроцитов, с учетом содержания количества эритроцитов в единице объема крови.

Работа выполняется с использованием готовых мазков крови, окрашенных по Романовскому – Гимзе, здоровых и больных с клиникой геморрагического синдрома. В мазке под иммерсионным объективом в каждом поле зрения микроскопа считают число тромбоцитов и эритроцитов, передвигая мазок до тех пор, пока не будут просчитаны 1000 эритроцитов.

Тромбоциты в мазках расположены чаще группами, реже единично. Выглядят в виде фиолетовых округлых образований диаметром 2-4 мкм с отчетливо видимой центрально расположенной зернистой частью – грануломером и более светлой периферической незернистой зоной – гиаломером.

Количество тромбоцитов рассчитывают по формуле: Х=А×В/ 1000, где

Х – искомое количество тромбоцитов в 1 литре крови;

А – сосчитанное количество тромбоцитов на 1000 эритроцитов;

В – количество эритроцитов в 1 литре крови (сообщается преподавателем).

***Опыт 2. Проба на резистентность капилляров***

***(манжеточная проба Румпеля-Лееде-Кончаловского).***

 Принцип метода: подсчитывается количество петехий на ограниченном участке кожи ладонной поверхности предплечья, которые образуются при дозированном повышении венозного давления.

 На верхней части ладонной поверхности предплечья очерчивают круг диаметром 5 см. Отмечают имеющиеся петехии. На плечо накладывают манжету медицинского тонометра, соединяют ее с манометром и поддерживают в течение 5 мин давление на уровне 90-100 мм рт. ст. Затем манжету снимают и в течение 5 минут ждут восстановления кровообращения в конечности. После этого подсчитывают число петехий в очерченном круге.

 В норме число петехий не превышает 10, при 11-20 петехиях проба считается слабоположительной, при 20-30 петехиях – положительной, при 30 и более – резко положительной.

***Опыт 3. Определение времени рекальцификации плазмы.***

Принцип метода: определяют время свертывания плазмы при добавлении оптимального количества кальция хлорида.

В пробирку, установленную в водяной бане (температура 37° С), наливают 0,1 мл исследуемой цитратной плазмы, через 60с. прибавляют 0,1 мл 5% кальция хлорида, перемешивают, одновременно пускают секундомер и отмечают время образования сгустка.

***Опыт 4. Определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).***

Принцип метода: определяют время рекальцификации плазмы в условиях стандартизированной контактной (каолином) и фосфолипидной (кефалином) активации свертывания плазмы.

В пробирку наливают 0,1 мл исследуемой плазмы и 0,1 мл каолин-кефалиновой смеси, перемешивают содержимое и ставят пробирку в водяную баню (температура 37° С). Через 5 минут в пробирку добавляют 0,1 мл предварительно прогретого при 37° С 0,85% раствора хлорида кальция и одновременно включают секундомер. Вынимая пробирку из бани каждые 1-2 с. и слегка наклоняя ее, отмечают время образования сгустка.

***Опыт5. Определение протромбинового времени и расчет протромбинового индекса.***

Принцип метода: определяют время свертывания плазмы при добавлении тромбопластина и хлорида кальция.

В пробирку наливают 0,1 мл исследуемой плазмы и 0,1 мл раствора тромбопластина и ставят пробирку в водяную баню. Через 1 мин туда же добавляют 0,1 мл 0,85% раствора кальция хлорида, одновременно включают секундомер и отмечают время образования сгустка – протромбиновое время (ПВ). Точно так же определяют время свертывания донорской плазмы. Затем вычисляют протромбиновый индекс (ПИ).

 ПИ= (ПВ здорового / ПВ больного)×100.

 Полученные результаты заносят в таблицу.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Материалдля исследования | Время рекальцификации плазмы (сек.) | Активированноечастичное тромбопластиновоевремя (сек.) | Протромбиновое время (сек.) |
| Плазма №1  |  |  |  |
| Плазма №2 |  |  |  |

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Патофизиология. В 3т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.3. – М.: Издательский центр «Академия», 2007. – С.126 – 148.

2. Патологическая физиология. Учебник / Под редакцией А. Д. Адо и др. – М.: Триада – Х, 2000. – С.486-502.

3. Патологическая физиология. Учебник/Под редакцией А.Д.Адо, В.В.Новицкого.- Томск.: Изд-во Томского университета,1994. - С.288-291.

4. Лекция.

5. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

6. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 4. Итоговое занятие по разделу: Патофизиология системы крови.**

 Контрольные вопросы:

1. Представление о системе красной крови, эритроне и его компонентах. Характеристика костномозговых и циркулирующих эритроидных элементов.
2. Анемии, определение понятия. Принципы классификации.
3. Острая постгеморрагическая анемия. Патогенез. Картина крови и кроветворение в разные стадии анемии.
4. Гемолитические анемии. Классификация. Этиология, патогенез, картина крови при гемолитических анемиях.
5. Железодефицитные анемии. Этиология, патогенез, картина крови при железодефицитных анемиях. Особенности сидероахрестических анемий.
6. Мегалобластические анемии. Этиология, патогенез, картина крови, особенности кроветворения при мегалобластических анемиях.
7. Гипо-, апластические анемии. Этиология, патогенез, картина крови, особенности кроветворения при гипо-, апластических анемиях.
8. Эритроцитозы, их классификация. Этиология, патогенез, картина крови, особенности кроветворения при эритроцитозах.
9. Лейкоцитозы, их классификация. Патогенетические механизмы лейкоцитозов.
10. Изменения лейкоцитарной формулы и лейкоцитарного профиля при патологии белой крови, ядерные сдвиги лейкоцитов. Лейкемоидные реакции.
11. Лейкозы, определение понятия, классификация. Этиология, патогенез, общебиологические свойства лейкозов. Парапротеинемические гемобластозы.
12. Кроветворение, картина периферической крови при острых и хронических лейкозах. Нарушение физиологических функций организма при лейкозах.
13. Агранулоцитозы, определение понятия, классификация. Этиология, патогенез основных видов агранулоцитозов.
14. Кроветворение, картина периферической крови, нарушение функций организма при агранулоцитозах.
15. Представление о системе гемостаза. Характеристика основных звеньев системы гемостаза.
16. Нарушения гемостаза, их виды. Классификация геморрагических синдромов.
17. Методы исследования системы гемостаза.
18. Нарушение тромбоцитарно-сосудистых механизмов гемостаза. Тромбоцитопении, тромбоцитопатии, их виды, механизмы развития.
19. Вазопатии: виды, причины, механизмы развития, проявления.
20. Геморрагические синдромы, связанные с нарушением коагуляционных механизмов гемостаза. Особенности коагулограммы при гемофилиях, нарушении тромбинообразования и фибринообразования.
21. Геморрагические синдромы, связанные с нарушением механизмов фибринолиза. Причины, механизмы развития, особенности коагулограммы.
22. Синдром дессиминированного внутрисосудистого свертывания крови: этиология, патогенез, стадии, динамика коагулограммы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патофизиология .: учебник. Т3. / Под ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина. – Т.3. – М.: «Академия», 2007. – С. 85 - 148.

2. Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо с соавт., 2000. - С.457-468, 473-497, 500 -502.

3. Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо, В.В.Новицкого.- Томск., 1994. - С.268-292.

4. Методическое руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под редакцией Д.М.Михайлова. – Ижевск . -1995. – С.46 – 64.

5. Лекции.

 6. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

7. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 5: Патофизиология внешнего дыхания.**

**Цель занятия:** Изучить виды, причины, механизмы и проявления дыхательной недостаточности.

**Учебные задания:**

**Основные вопросы для проработки учебного материала:**

1. Определение понятия и классификация дыхательной недостаточности.

2. Вентиляционная форма дыхательной недостаточности, ее виды, этиология и патогенез, проявления.

3. Паренхиматозная форма дыхательной недостаточности: этиология, патогенез, проявления

4. Нарушения перфузии, вентиляционно-перфузионных отношений в легких: этиология и патогенез

5. Нарушения диффузии газов в легких, этиология, патогенез

6. Патологические, периодические и терминальные типы дыхания (одышки, дыхание Куссмауля, Биота, Чейна-Стокса, апнейстическое и гаспинг- дыхание).

**Практическая работа**

***Опыт 1. Функциональное состояние бронхов в норме и патологии***

Объективно определить нарушения проходимости бронхов помогают исследования с помощью специальной аппаратуры – спирометра и пикфлоуметра.

1. Спирометрия. При выполнении экспериментальной работы воздушным спирометром измеряют жизненную емкость легких (ЖЕЛ в мл). Определение ЖЕЛ. Спирометр приводят в нулевое положение. Мундштук протирают спиртом. Испытуемый в положении стоя с выпрямленной спиной делает 2-3 глубоких вдоха и выдоха, далее вдохнув максимально глубоко, делает возможно глубокий выдох в спирометр, напрягая все дыхательные мышцы, включая и брюшной пресс. Выдох производиться медленно, без рывков Показатели ЖЕЛ в норме рассчитывают по формулам:

для мужчин – ЖЕЛ (л)= 0,052 х рост (см)- 0,029 х возраст (годы) – 3,2

для женщин – ЖЕЛ (л)= 0,049 х рост (см)- 0,019 х возраст (годы) – 3,76

 2. Пикфлоуметр - индивидуальный портативный прибор, измеряет объем проходящего воздуха при выдохе в единицу времени - пиковую скорость выдоха (ПСВ).

Для пикфлоуметрии в положении стоя после нескольких минут спокойного дыхания делают глубокий вдох, затем губами плотно обхватывают мундштук пикфлоуметра и делают резкий быстрый выдох до конца. Фиксируют показатель шкалы прибора и результаты заносят в таблицу. Проводят аналогичные измерения еще у 2-3 студентов (после физической нагрузки, у курильщика и у студентов с катаральными явлениями или кашлем). Полученные результаты заносят в протокол в виде таблицы результатов исследования и сравнивают с показателями нормы.

Результаты исследования:

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| П/№ |  | ЖЕЛ (л) | ПСВ (л/мин) |  Заключе-ние |
|  |  | Нор-ма | Получен-ный показатель | Нор-ма | Получен-ныйпоказатель |  |
| 1 | Студент А. |  |  |  |  |  |
| 2. | Студент Б. |  |  |  |  |  |
| 3. | Студент В. |  |  |  |  |  |

Обсуждение результатов исследования ведут, ответив на вопросы:

1. Какие нарушения бронхиальной проходимости вы выявили?

2. Каковы возможные причины и механизмы развития выявленных изменений?

3. Какая форма дыхательной недостаточности развивается при бронхиальной астме?

4. Каков патогенез дыхательной недостаточности при бронхиальной астме?

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патофизиология. В 3т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. – М.: Издательский центр «Академия», 2007. – С. 104-119.

2. Патологическая физиология. Учебник / Под редакцией А.Д. Адо и др. –М.: Триада-Х, 2000.- С. 427-453.

3. Патологическая физиология. / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. - М.: МЕДпресс», 2000.- С. 217-247.

4. Лекции.

5. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

6. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 6.**  **Патофизиология сердечно - сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Аритмии.**

**Цель занятия**:

- изучить причины, патогенетические механизмы, проявления и исходы сердечной недостаточности.

 -изучить причины, электрофизиологические механизмы и характерные проявления нарушений ритма сердца.

**Учебные задания**:

**Основные вопросы для проработки учебного материала:**

1. Понятие о недостаточность кровообращения. Виды.

2. Сердечная недостаточность, определение понятия. Классификация.

3. Перегрузочная форма сердечной недостаточности: причины, стадии. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.

4. Механизмы декомпенсации функций гипертрофированного сердца.

5. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, её виды.

6. Коронарогенная сердечная недостаточность (абсолютная, относительная). Механизмы ишемического повреждения миокарда.

7. Некоронарогенная сердечная недостаточность: причины и механизмы. Понятие о кардиомиопатиях.

8. Основы электрофизиологии сердечной мышцы. Особенности узловых и сократительных кардиомиоцитов.

9. Понятие об аритмиях. Виды аритмий.

10. Аритмии, связанные с нарушением функции автоматизма. Номотопные и гетеротопные аритмии. Причины и механизмы.

11.Аритмии, связанные преимущественно с неавтоматическими механизмами. Нарушение возбудимости и проведения импульса возбуждения. Механизм re – entry.

12.Аритмии, обусловленные нарушением проведения возбуждения: причины, механизмы и проявления.

 **Практическая работа**:

***Опыт 1. Нарушения ритма сердца при очаговом некрозе миокарда.***

На основе компьютерной программы LuPraFi-Sim получают графическое изображение механической активности изолированного сердца лягушки в условиях перфузии сердца раствором Рингера. Далее записывают механокардиограмму в условиях перфузии сердца 10% раствором хлорида кальция. Отмечают изменение частоты и амплитуды сердечных сокращений. На фоне повторного введения в раствор для перфузии хлорида кальция наблюдают явления кальциевой ригидности (остановки сердца в систоле).

***Опыт 2. Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда.***

 По готовым таблицам изучают основные проявления очагового поражения миокарда: определяют соответствующие ЭКГ- изменения, характерные для зоны некроза, зоны ишемического повреждения и зоны ишемии сформировавшегося инфаркта миокарда. Зарисовать и обсудить особенности ЭКГ при инфаркте миокарда.

***Опыт 3. Нарушения ритма сердца при изменении функции автоматизма****.*

 На основе компьютерной программы LuPraFi-Sim получают графическое изображение механической активности изолированного сердца лягушки в условиях перфузии сердца раствором Рингера. Далее записывают механокардиограмму в условиях перфузии сердца 0,1% раствором адреналина гидрохлорида и раствором ацетилхолина. Отмечают изменение частоты и амплитуды сердечных сокращений. Результаты эксперимента заносят в протокол опыта.

***Опыт 4. Нарушение ритма сердца при изменении функции проводимости сердца***.

На основе компьютерной программы получают графическое изображение механической активности изолированного сердца лягушки в условиях перфузии сердца раствором Рингера. Далее записывают механокардиограмму в условиях перфузии сердца 4% раствором калия хлорида. Наблюдают явление калийного ингибирования (остановку сердца в диастоле). Отмечают изменение ритма, частоты и амплитуды сердечных сокращений. Результаты эксперимента заносят в протокол опыта.

***Опыт5.Нарушения ритма сердца при локальной электростимуляции***.

На основе компьютерной программы получают графическое изображение механической активности изолированного сердца лягушки. Далее записывают механокардиограмму в условиях локального воздействия электрических стимулов на сердце. Отмечают изменение ритма, частоты и амплитуды сердечных сокращений. Результаты эксперимента заносят в протокол опыта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патофизиология. В 3т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / А. И. Воложин и др. ; под ред. А.И.Воложина., Г.В.Порядина.– Т.3. – М.: Издательский центр «Академия», 2007. - С. 3 – 37.

2.Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо, М.А. Адо. и др. –М.: Триада-Х, 2000.- С. 398-409., 418 -426.

3.Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо, В.В.Новицкого.- Томск., 1994. - С.294 - 312.

4.Методическое руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под редакцией Д.М.Михайлова. – Ижевск . -1995. – С.66 – 71.

5. Лекции

6. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

7. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 7. Патофизиология сосудистого тонуса. Артериальные гипертензии.**

**Цель занятия:** изучить основные виды, этиологию и патогенетические механизмы развития артериальных гипертензий.

**Учебные задания:**

**Основные вопросы для проработки учебного материала:**

1. Факторы, определяющие уровень артериального давления. Прессорные и депрессорные механизмы регуляции артериального давления.
2. Артериальные гипертензии: определение понятия. Принципы классификации.
3. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии: виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
4. Эндокринные артериальные гипертензии: причины и механизмы развития.
5. Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия. Теории патогенеза.
6. Почечные артериальные гипертензии.
7. Экспериментальные модели артериальных гипертензий, их практическое значение.

**Практическая работа.**

Решение ситуационных задач на основе компьютерной программы.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Патофизиология. В 3т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / А. И. Воложин и др. ; под ред. А.И.Воложина., Г. В. Порядина.– М.: Т.3. – М.: Издательский центр «Академия», 2007. - С.37 – 65.

2. Патологическая физиология/ Под ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина. – Т.2. - М.:МЕДпресс,2000 - С. 183-203.

3. Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо, М.А. Адо. и др. –М.: Триада-Х, 2000. - С. 410 -415.

4. Лекции.

5. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

6. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 8. Итоговое занятие по разделу: Патофизиология системы внешнего дыхания. Сердечная недостаточность. Аритмии. Артериальные гипертензии.**

 Контрольные вопросы:

1.Определение понятия и классификация дыхательной недостаточности.

2. Вентиляционная форма дыхательной недостаточности, ее виды, этиология и патогенез, проявления.

3. Паренхиматозная форма дыхательной недостаточности: этиология, патогенез, проявления

4. Нарушения перфузии, вентиляционно-перфузионных отношений в легких: этиология и патогенез

5. Нарушения диффузии газов в легких, этиология, патогенез

6. Патологические, периодические и терминальные типы дыхания (одышки, дыхание Куссмауля, Биота, Чейна-Стокса, апнейстическое и гаспинг- дыхание).

7 .Понятие о недостаточность кровообращения. Виды.

8. Сердечная недостаточность, определение понятия. Классификация.

9. Перегрузочная форма сердечной недостаточности: причины, стадии. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.

10. Механизмы декомпенсации функций гипертрофированного сердца.

11.Миокардиальная форма сердечной недостаточности, её виды.

12. Коронарогенная сердечная недостаточность (абсолютная, относительная). Механизмы ишемического повреждения миокарда.

13. Некоронарогенная сердечная недостаточность: причины и механизмы. Понятие о кардиомиопатиях.

14. Основы электрофизиологии сердечной мышцы. Особенности узловых и сократительных кардиомиоцитов.

15. Понятие об аритмиях. Виды аритмий.

16. Аритмии, связанные с нарушением функции автоматизма. Номотопные и гетеротопные аритмии. Причины и механизмы.

17.Аритмии, связанные преимущественно с неавтоматическими механизмами. Нарушение возбудимости и проведения импульса возбуждения. Механизм re – entry.

18.Аритмии, обусловленные нарушением проведения возбуждения: причины, механизмы и проявления.

19. Факторы, определяющие уровень артериального давления. Прессорные и депрессорные механизмы регуляции артериального давления.

20.Артериальные гипертензии: определение понятия. Принципы классификации.

21.Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии: виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.

22.Эндокринные артериальные гипертензии: причины и механизмы развития.

23.Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия. Теории патогенеза.

24.Почечные артериальные гипертензии.

25.Экспериментальные модели артериальных гипертензий, их практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патофизиология .: учебник. Т3. / Под ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина. – Т.3. – М.: «Академия», 2007.

2. Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо с соавт., 2000.

3. Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо, В.В.Новицкого.- Томск., 1994.

4. Методическое руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под редакцией Д.М.Михайлова. – Ижевск . -1995.

5. Лекции.

6. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

 7. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 9 . Патофизиология почек**

**Цель занятия:** изучить виды, этиологию, патогенез, основные клинические и функциональные проявления патологии почек.

**Учебные задания:**

**Основные вопросы для проработки учебного материала:**

1. Механизмы клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, секреции и их нарушения. Нарушения концентрационной и дилюционной способности почек.

2. Принципы исследования функций почек, понятие о клиренс-тестах.

3. Диффузный гломерулонефрит. Этиология, основные механизмы патогенеза и нарушений мочеобразовательной функции почек.

4. Нефротический синдром. Этиология, патогенез и основные проявления.

5. Острая почечная недостаточность. Нарушения функций почек при острой почечной недостаточности.

6. Понятие о гемодиализе.

7. Хроническая почечная недостаточность, стадии и механизмы нарушений функций почек. Экстраренальные проявления хронической почечной недостаточности.

**Практическая работа**

***Опыт 1. Определение белка в моче (качественная реакция на белок)***

В пробирку наливают 1 мл 50% раствора азотной кислоты. Затем пипеткой осторожно наслаивают 1 мл профильтрованной исследуемой мочи таким образом, чтобы моча не смешивалась с азотной кислотой. При наличии в моче белка в концентрации, превышающей 0,033%, на границе двух жидкостей на 3 минуте образуется белое кольцо. Появление нитевидного белого кольца раньше третьей минуты, свидетельствует о большем (чем 0,033%) содержании белка в моче. Определение наличия белка проводят в нескольких пробах мочи, результаты оценивают (положительный - появление белого кольца, отрицательный – кольца нет) и заносят в таблицу протокола опыта.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Пробы | На наличие белка | На наличие крови |
| Моча № 1 |  |  |
| Моча № 2 |  |  |

***Опыт 2. Определение наличия крови в моче***

В пробирку помещают несколько кристалловбензидина, наливают 1 мл 50% раствора уксусной кислоты и 5-6 капель 3% раствора перекиси водорода. Пробирку встряхивают до растворения бензидина. Пипеткой в пробирку наливают 1 мл исследуемой мочи. Положительная реакция на кровь дает зеленое или сине-зеленое окрашивание содержимого пробирки. Определение наличия крови проводят в нескольких пробах мочи, результаты заносят в таблицу протокола опыта (смотри опыт №1).

Обсуждение результатов исследования ведут, ответив на вопросы:

1. О повреждении каких структур нефрона может свидетельствовать протеинурия? Назовите основные виды протеинурии.

2. О повреждении каких структур может свидетельствует гематурия?

3. Какую патологию почек можно предположить на основании полученных при исследовании мочи данных?

4.Определите тактику дополнительных клинико-лабораторных исследований, необходимых для установления диагноза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патофизиология. В 3т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. – М.: Издательский центр «Академия», 2007. – С. 104-119.

2. Патологическая физиология. Учебник / Под редакцией А.Д. Адо и др. –М.: Триада-Х, 2000.- С. 547-573.

3. Патологическая физиология. / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.2. - М.: МЕДпресс», 2000.- С. 360-388.

4. Лекции

5. Патофизиология почек. М.: Восточная Книжная Компания, 1997. – 224с

6. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

7. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема10 :** **Патофизиология пищеварения и печени**

**Цель занятия:** изучить типовые нарушения функций желудочно-кишечного тракта, причины, механизмы развития печеночной недостаточности, печеночной комы и желтух.

**Учебные задания:**

**Основные вопросы для проработки учебного материала:**

1. Общая этиология расстройств функций пищеварительной системы.
2. Патология пищеварения в полости рта.
3. Патология секреторной, моторной, эвакуаторной функций желудка. Типы патологической желудочной секреции.
4. Нарушение полостного и пристеночного пищеварения. Синдром мальдигестии и мальабсорбции.
5. Последствия удаления различных отделов ЖКТ. Роль АПУД системы в патогенезе расстройств пищеварительной системы.
6. Печеночная недостаточность. Виды. Нарушения

 углеводного, белкового, липидного и других видов обменов при печеночной недостаточности.

1. Нарушение механизмов детоксикации при печеночной недостаточности. Проявления.
2. Синдром портальной гипертензии, механизмы развития, проявления.
3. Экспериментальное моделирование печеночной недостаточности.
4. Печеночная кома. Этиология. Патогенез.
5. Желтухи, их виды. Основные нарушения обмена желчных пигментов при различных видах желтух.

**Практическая работа:**

***Опыт 1. Изменения полостного и пристеночного пищеварения при нарушении вегетативной регуляции.***

В опыт берут двух крыс: здоровую и контрольную, которой за 30 минут до начала эксперимента внутрибрюшинно вводят раствор пилокарпина гидрохлорида (избирательно возбуждает М-холинореактивные структуры) из расчета 0,5мл на 100г массы тела крысы. Под внутрибрюшинным гексеналовым наркозом крыс декапитируют, срединным разрезом передней брюшной стенки вскрывают брюшную полость. Для исследования берут 50 мг верхней четверти тонкого кишечника и помещают в стаканчик Хагедорна с 4 мл раствора Рингера. Содержимое пробирки встряхивают в течение 30 секунд, смывая при этом ферменты, не сорбировавшиеся на щеточной кайме энтероцитов. Эта фракция «С» (смыв). Далее кусочек кишки переносится в ступку, где его гомогенизируют в 4 мл раствора Рингера. Гомогенат переносят в стаканчик Хагедорна и встряхивают в течение 5 минут, отмывая при этом ферменты пристеночного пищеварения - фракция «Г» - гомогенат. Фракции «С» и «Г» фильтруют, в фильтратах проводят определение амилолитической активности по методу Вольгемута. Принцип основан на определении активности ферментативного гидролиза крахмала по изменению окраски йод-крахмальных комплексов. В семь пронумерованных пробирок наливают по 1 мл раствора Рингера. В первую пробирку приливают 1 мл исследуемой пробы и встряхивают, затем последовательно переносят по 1 мл в следующие пробирки (встряхивают), т.е. готовят ряд последовательных разведений. Из шестой пробирки 1 мл исследуемой пробы выливают, в седьмую пробирку (контрольную) смесь не наливают. Во все пробирки приливают по 1 мл раствора крахмала и пробы инкубируют в термостате при температуре 380 в течение 30 минут. Через 30 минут ферментативный процесс останавливается добавлением 1 мл 1Н раствора соляной кислоты, после чего в каждую пробирку прибавляют по одной капле раствора Люголя. Амилолитическая активность рассчитывается по разведению фермента в последней пробирке, которая еще отличается по окраске от контроля. Результат выражается в условных единицах Вольгемута, характеризующих степень разведения.

Например: 1-ая пробирка-2 ЕД, 2-ая – 4 ЕД, 3-я- 8 ЕД и т. д.

Пользуются также коэффициентом Г/С. В физиологических условиях удельный вес мембранного пищеварения в несколько раз превышает эффективность полостного и коэффициент Г/С колеблется в пределах 2,2-3,0.

Обсуждение результатов опытов ведут, ответив на следующие вопросы:

1. Какие изменения полостного и пристеночного пищеварения выявлены у крысы при предварительной стимуляции М-холинорецепторов?
2. Каковы возможные механизмы этих изменений?
3. В чем могут заключаться проявления изменений пристеночного и полостного пищеварения при стимуляции М-холинорецепторов?
4. Как соотносится в эксперименте активность ферментов полостного и пристеночного пищеварения? Объясните результаты.

***Опыт 2. Влияние желчи на сердечную деятельность лягушки.***

Лягушку, обездвиженную путем разрушения спинного мозга, укрепляют булавками на дощечке брюшком вверх. Обнажают сердце, освобождают его от перикарда. Затем на сердце с помощью пипетки наносят несколько капель желчи в различных разведениях (1:10, 1:5, 1:2). После каждой аппликации сердце отмывают изотоническим раствором хлорида натрия. Наблюдают изменения частоты сердечных сокращений.

После восстановления исходной частоты сердечных сокращений на сердце наносят 2-4 капли предварительно подогретой до 45-50°С и разведенной 1:2 желчи. Через 1-3 минуты повторно подсчитывают сокращения.

Обсуждение полученных результатов ведут, ответив на следующие вопросы:

1. Какие изменения деятельности сердца наблюдались в опыте?
2. Какие компоненты желчи вызывают нарушение деятельности сердца?
3. При каких формах желтух следует ожидать изменения деятельности сердца у больных, и чем они проявляются?

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Патофизиология. В 3т./ Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. Т.3. – М.: «Академия», 2006. – С. 187-234.

2. Патологическая физиология. Учебник / Под редакцией А.Д. Адо и др. –М.: Триада-Х, 2000.- С. 514-546.

3. Лекции.

4. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

5. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 11**: **Патофизиология эндокринной системы. Итоговое занятие.**

**Цель занятия**: изучить общую этиологию и патогенез эндокринных расстройств.

**Учебные задания**:

 **Вопросы для самоподготовки:**

1. Общая этиология эндокринопатий.
2. Роль нарушений гипоталамо – гипофизарной регуляции в патогенезе эндокринопатий (дизрегуляторные эндокринопатии).
3. Нарушение биосинтеза и секреции гормонов в железах (первично железистые расстройства).
4. Периферические (внежелезистые) формы эндокринопатий и их основные патогенетические механизмы.
5. Типовые формы нарушений функций отдельных эндокринных желез (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, паращитовидных желез, гонад).
6. Механизмы нарушений физиологических функций организма при эндокринопатиях. Нарушения обмена веществ, гомеостаза, адаптации, морфогенеза и др.
7. Общий адаптационный синдром (стресс). Роль хронического стресса в развитии заболе­ваний.

 **Практическая работа:**

***Опыт 1. Изменение резистентности белых крыс (мышей) к физической нагрузке под влиянием преднизолона.***

Опыт проводится на двух крысах (мышах): контрольный и опытный, которой за час до эксперимента подкожно вводят раствор синтетического глюкокортикоида преднизолона (0,2 мл 3% раствора на 100г массы). Животных одновременно помещают в сосуд с водой температурой 35 – 37о. Регистрируют продолжительность плаванья до стойкого погружения животного под воду и их двигательную активность. Затем животных извлекают из сосуда, отмечают особенности поведения. Результаты наблюдения заносят в протокол опыта.

Обсуждение результатов эксперимента ведут, ответив на вопросы:

1. Каковы основные отличительные особенности поведения, устойчивости к физической нагрузке у животных в выполненных опытах.
2. Каковы основные предположительные механизмы изменения резистентности животных к физической нагрузке при введении синтетического глюкокортекоида преднизолона?

***Опыт 2. Изменение резистентности крыс (мышей) с экспериментальным гипертиреозом к гипоксии.***

Опыт проводится на двух крысах одинаковой массы: контрольной и с экспериментальным гипертиреозом. Гипертиреоз моделируется вскармливанием животных в течении пяти суток тироидином в дозе 25 мг на 100 г массы (в сутки). Животных помещают в отдельные широкогорлые сосуды (банки) одинакового объема. Подсчитывают частоту дыхания, отмечают окраску кончика носа, лапок, ушей, особенности поведения. Далее сосуды герметично закрывают крышками. В ходе эксперимента отмечают развитие признаков гипоксии во времени, результаты заносят в таблицу:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Условия опыта | Исходные показатели | Признаки гипоксии во времени |
| ЧД. в мин. | окраска кожных покров | одышка | цианоз | судороги | гибель |
| КонтрольГипертиреоз |  |  |  |  |  |  |

Обсуждение результатов опыта ведут, ответив на вопросы:

1. Какие отличия в реакции животных на гипоксию выявлены в опытах?
2. Опишите предполагаемые механизмы изменения реактивности к гипоксии животных с гипертиреозом.

**ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ по темам: «Патофизиология почек», «Патофизиология печени и пищеварения», «Патофизиология эндокринной системы».**

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Патофизиология. В 3т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений / А. И. Воложин и др. ; под ред. А.И.Воложина., Г.В.Порядина.– Т.3. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. - С. 203-253.; Т2-С.187-233,258-267.

2.Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо, М.А. Адо. и др. –М.: Триада-Х, 2000.- С. 359-395;514-573.

3.Патологическая физиология. Учебник /Под редакцией А.Д.Адо, В.В.Новицкого.- Томск., 1994. - С.402 -412; 361 -402.

4.Методическое руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под редакцией Д.М.Михайлова. – Ижевск . -1995. –С.84-86.

5. Лекции

6. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.

7. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г.Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина [и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.

**Тема 12: Патофизиология нервной системы.**

**Цель:** изучить причины и общие механизмы нарушения функций нервной системы.

**Учебные задания**:

**I. Вопросы для самоподготовки:**

1. Этиология нарушений функций нервной системы. Типовые для нервной системы патологические процессы.
2. Патология нейрона. Механизмы и последствия гибели нейронов.
3. Нарушения синаптической передачи, их причины и механизмы.
4. Нарушения двигательной функции. Центральные и периферические параличи, их патогенетические особенности.
5. Нарушения функций вегетативной нервной системы.
6. Болезни нервной регуляции.
7. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы, их виды, этиология и патогенез. Экспериментальные неврозы.

8. Патофизиология боли.

**Практическая работа.**

***Опыт 1. Роль типовых особенностей центральной нервной системы в развитии острого невроза у крыс (мышей) под действием сильного звукового раздражителя.***

Шесть – восемь крыс одинакового пола и возраста помещают в клетку с электрическими звонками, отмечают особенности поведения животных в новой обстановке. Включают звонки на 3 – 5 минут, наблюдают за реакцией животных на шум звонков. Устанавливают, что под влиянием чрезвычайного для данного вида животных звукового раздражителя изменяется их состояние и поведение: одни из подопытных животных остаются относительно спокойными, другие же проявляют выраженное двигательное возбуждение. У некоторых животных возможен двухфазный характер этой реакции: вслед за первой волной возбуждения, относительно короткого состояния покоя возникает вторая более длительная волна возбуждения, заканчивающаяся приступом эпилептоидных судорог. Наблюдают животных в течение нескольких минут после прекращения звукового воздействия, отмечая особенности поведения, двигательной активности, наличие каталепсии (восковидности), проявления вегетативных нарушений. Результаты опыта заносят в протокол.

Обсуждение результатов эксперимента ведут, ответив на вопросы:

1. Какие изменения в поведении и состоянии животных возникли при воздействии сильного звукового раздражителя?
2. В чем заключаются различия в реакции животных на звуковой раздражитель?
3. Какими нервными процессами и их свойствами обусловлены различия реакций животных на чрезвычайный раздражитель?
4. Каковы предположительные типовые особенности нервной системы животных в выполненном эксперименте?

***Опыт 2. Роль исходного состояния центральной нервной системы в развитии острого невроза у крыс (мышей) под действием сильного звукового раздражителя***

В работе используют животных из предыдущего опыта. Животным с высокой чувствительностью к звуковому воздействия с целью усиления тормозного процесса внутрибрюшинно вводят 10% раствор натрия бромида из расчета 1г/кг массы тела. Животным, не давшим выраженной двигательной реакции на звуковое воздействие, с целью усиления возбудительного процесса внутрибрюшинно вводят 10% раствор кофеина бензоата из расчета 1 г/кг массы. Через 15 – 20 минут после инъекции животных подвергают действию сильного звукового раздражителя. Сопоставляют результаты опытов №1 и №2.

Обсуждение результатов эксперимента ведут, ответив на вопросы:

1. Какие изменения реакции животных на звуковой раздражитель выявлены после введения им фармакологических препаратов?
2. Каково значение исходного состояния нервной системы в развитии и проявлении неврозов?
3. Возможны ли направленные изменения реактивности нервной системы на воздействие раздражителей? Если возможны, приведите клинические примеры.

***Опыт 3. Моделирование нейродистрофического процесса (просмотр видеофильма)***

**Литература:**

1. Патологическая физиология: учебник/под ред. А. Д. Адо [ и др.].-М.: Триада-Х, 2000.-С. 315-397, 514-546.
2. Патофизиология: учебник. В 3 т. / под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина.-М.: Академия, 2007.-Т.2.-С. 146-202, 254.
3. Патофизиология: учебник. В 3 т./ под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. –М.: Академия, 2006.- Т. 3.- С. 187-234.
4. Патофизиология: учебное пособие /сост. Д. М. Михайлов, И. Г. Брындина, С.А.Лукина [и др.]; под ред.проф. И.Г. Брындиной.- Ижевск, 2013.-198с.
5. Патологическая физиология: частная патофизиология. Типовые формы патологии органов и физиологических систем: уч. пособие: часть II / сост. И.Г. Брындина, Д.М. Михайлов, С.А.Лукина[и др.]; под ред. проф. С.А. Лукиной. – Ижевск, 2015. - 92с.