


Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Рабочая программа дисциплины		

УТВЕРЖДЕНО
 решением Ученого совета института медицины,
 экологии и физической культуры
 от 16 мая 2024 г., протокол № 9/260
 Председатель  Машин В.В.
 16 мая 2024 г.



РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

Дисциплина	Патология
Факультет	Медицинский
Наименование кафедры	Кафедра физиологии и патофизиологии
Курс	2 курс 4 семестр, 3 курс 5 семестр

Направление (специальность): **33.05.01. «Фармация» (уровень специалитет)**
 Направленность (профиль/специализация)

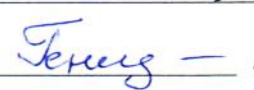
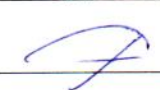
Форма обучения: **очная**


Дата введения в учебный процесс УлГУ: **01 сентября 2024 г.**

Программа актуализирована на заседании кафедры: протокол № _____ от _____ 20__ г.
 Программа актуализирована на заседании кафедры: протокол № _____ от _____ 20__ г.
 Программа актуализирована на заседании кафедры: протокол № _____ от _____ 20__ г.
 Программа актуализирована на заседании кафедры: протокол № _____ от _____ 20__ г.

Сведения о разработчиках:

ФИО	Кафедра	Должность, ученая степень, звание
Ксейко Диляра Абдрашитовна	физиологии и патофизиологии	к.б.н., доцент
Смирнова Евгения Валерьевна	физиологии и патофизиологии	к.б.н., доцент

СОГЛАСОВАНО	СОГЛАСОВАНО
Заведующий кафедрой, реализующей дисциплину физиологии и патофизиологии	Заведующий выпускающей кафедрой общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии
 /Генинг Т.П./ « 24 » апреля 2024 г.	 /Маркевич М.П./ « 24 » апреля 2024 г.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ:

Цели освоения дисциплины: формирование у студентов системных знаний о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов и болезней, необходимых для выполнения профессиональных обязанностей провизора, касающихся медицинских аспектов его деятельности.

Задачи освоения дисциплины:

- приобретение теоретических знаний в области общих (типовых) морфофункциональных закономерностей возникновения и развития патологических реакций, процессов и состояний, лежащих в основе болезней (общая патология); номенклатура, этиология, патогенеза, исходов, профилактики и принципов терапии наиболее распространённых болезней человека (частная патология);
- формирование умения использовать современные методы оценки нарушений основных функциональных показателей жизнедеятельности человека при различных формах патологии;
- приобретение умения работы с экспериментальными животными и экспериментальными моделями для оценки биологической активности природных и синтетических соединений;
- приобретение умения оказывать доврачебную медицинскую помощь больным и пострадавшим в экстремальных ситуациях;
- закрепление теоретических знаний по выявлению главных механизмов формирования патологии для «прицельного» и наиболее эффективного лекарственного воздействия.

МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОПОП:


Учебная дисциплина Б1.0.33 «Патология» относится к базовой части дисциплин учебного плана, изучается в четвертом и пятом семестрах.

Для изучения данной дисциплины студент должен освоить такие дисциплины как: физиология с основами анатомии, нормальная физиология, биологическая химия.

Знания по дисциплине «Патология» необходимы для последующего освоения следующих дисциплин: биологическая химия, фармакология, а также для подготовки к сдаче и сдача государственного экзамена.

ПЕРЕЧЕНЬ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ (МОДУЛЮ), СООТНЕСЕННЫХ С ПЛАНИРУЕМЫМИ РЕЗУЛЬТАТАМИ ОСВОЕНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ

Код и наименование реализуемой компетенции	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с индикаторами достижения компетенций
ОПК -2 Способен применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	<p>Знать:</p> <ul style="list-style-type: none"> • основные понятия и термины патологии; • основные закономерности общей этиологии (роль причин, условий, наследственности, реактивности и резистентности организма в возникновении заболеваний); • основные механизмы повреждения, защиты и адаптации; • этиологию, патогенез, исходы и принципы терапии типовых патологических процессов; • этиологию, патогенез, формы, типичные клинические проявления, исходы и принципы терапии наиболее распространённых болезней человека. <p>Уметь:</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

	<ul style="list-style-type: none"> • выявлять главные факторы риска конкретной болезни для определения мер их профилактики или устранения; • выявлять ведущий механизм патогенеза болезни, тем самым, определяя объект наиболее эффективного лекарственного воздействия; • измерять и оценивать нарушения основных функциональных показателей жизнедеятельности человека при патологии; • использовать знания патологии при изучении фармакологии и клинической фармакологии (фармакотерапии). <p>Владеть:</p> <ul style="list-style-type: none"> • медицинской терминологией и осознанно использовать её в профессиональном общении с врачом и анализе фармакологических аннотаций и инноваций; • способностью анализировать специфику региональной патологии с целью адекватного снабжения аптеки необходимыми лекарственными средствами; • разъяснять населению опасность самолечения; • оказывать доврачебную медицинскую помощь больным и пострадавшим в экстремальных ситуациях; • применять знание патологии в экспериментальной оценке биологической активности природных и синтетических соединений.
--	---


ОБЩАЯ ТРУДОЕМКОСТЬ ДИСЦИПЛИНЫ

4.1. Объем дисциплины в зачетных единицах (всего) 6 (216ч)

4.2. Объем дисциплины по видам учебной работы (в часах)

Вид учебной работы	Количество часов (форма обучения: очная)		
	Всего по плану	В т.ч. по семестрам	
		4 семестр	5 семестр
1	2	3	4
Контактная работа обучающихся с преподавателем			
Аудиторные занятия:	126/10*/126**	72/6*/72**	54/4*/54**
Лекции	36/4*/36**	18/2*/18**	18/2*/18**
Практические занятия	90/6*/90**	54/4*/54**	36/2*/36**
Самостоятельная работа	54	36	18
Форма текущего контроля знаний и контроля самостоятельной работы: тестирование, коллоквиум, ситуационные задачи	Коллоквиумы -6 занятий Тестирование-15 тем Ситуационные задачи -14 тем	Коллоквиумы -3 занятия Тестирование-14 тем Ситуационные задачи -1 тема	Коллоквиумы -3 занятия Тестирование-1 тема Ситуационные задачи -13 тем
Виды промежуточной аттестации (экзамен, зачет)		зачёт	экзамен (36ч)
Всего часов по дисциплине	216	108	108

* - количество часов, проводимых в интерактивной форме


Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

«** В случае необходимости использования в учебном процессе частично/исключительно дистанционных образовательных технологий в таблице через слеш указывается количество часов работы ППС с обучающимися для проведения занятий в дистанционном формате с применением электронного обучения»


4.3. Содержание дисциплины (модуля.) Распределение часов по темам и видам учебной работы:

Форма обучения: очная


Название и разделов и тем	Всего	Виды учебных занятий				Самостоятельная работа	Форма текущего контроля знаний
		Аудиторные занятия			Занятия в интерактивной форме		
		Лекции	практические занятия, семинары	Лаб. работы, практикумы			
1	2	3	4	5	6	7	
Раздел 1. Предмет и задачи патологии. Общая нозология.							
1. Предмет и задачи патологии. Общая нозология.	5	1		3		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
2. Общая этиология и общий патогенез.	2	1				1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
3. Болезнетворное действие факторов внешней среды.	6			4	1	2	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
Раздел 2. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.							
4. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.	6			4		2	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
5. Роль наследственности в патологии.	2					2	Вопросы на экзамене. Собеседование.
Раздел 3. Типовые патологические процессы.							
6. Повреждение клетки.	5			4		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


							мене. Собеседование.
7. Нарушения микроциркуляции.	4			3	1	1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
8. Нарушения периферического кровообращения.	6	2		3	2	1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
9. Нарушения кислотно-основного состояния (КОС).	7			4	1	3	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
10. Патология водно-электролитного обмена. Отек и водянка.	8	2		4	1	2	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
11. Нарушения белкового и липидного обменов	3					3	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
12. Нарушения углеводного обмена. Нарушения энергетического обмена	6			4		2	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
13. Голодание. Нарушения обмена витаминов	3					3	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
14. Воспаление	11	2		6		3	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
15. Ответ острой фа-	8	2		4		2	Вопросы на

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

зы. Лихорадка. Гипертермия.							лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
16. Гипоксия	8	2		4		2	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
17. Патология иммунной системы. Аллергия. Аутоаллергия	12	2		7		3	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
18. Патология иммунной системы. Иммунодефицитные состояния	2					2	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
Раздел 4. Патология органов и систем.							
19. Патология кровообращения. Недостаточность сердца.	6	2		3		1	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
20. Патология кровообращения. Сердечные аритмии.	3			2		1	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
21. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов	6	2		3		1	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
22. Патология системы внешнего дыхания.	5	2		2		1	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
23. Патология желудочно-кишечного тракта.	5	2		2		1	Вопросы на лаб.занятия, коллоквиуме,

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


							зачете, экзамене. Собеседование.
24. Патология печени.	6	2		3		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
25. Желтухи	3			2		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
26. Патология мочеобразования	4			3		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
27. Острая и хроническая почечная недостаточность	2	2					Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
28.Патология системы красной крови.	7	2		3	1	2	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
29. Патология системы белой крови.	5	2		2	2	1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
30. Лейкозы.	3			2		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
31. Патология гемостаза.	5	2		2	1	1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

32. Патология шоковых состояний	1					1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
33. Стресс, понятие общего адаптационного синдрома и их значение в патологии.	5	2		2		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
34. Патология эндокринной системы.	5	2		2		1	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
35. Патология нервной системы и высшей нервной деятельности	5			3		2	Вопросы на лаб.занятии, коллоквиуме, зачете, экзамене. Собеседование.
Итого	180	36		90	10	54	

Интерактивные формы проведения занятий

№п/п	Наименование раздела дисциплины	Интерактивные формы проведения занятий	Длительность (час)
	Безвредное действие факторов внешней среды.	1. Моделирование патологических процессов. 2. Тренинг отработки умений и навыков при выполнении экспериментальных работ. 3. Дискуссия в группе при обсуждении результатов полученных при постановке эксперимента.	1
	Нарушения микроциркуляции.	1. Моделирование патологических процессов. 2. Тренинг отработки умений и навыков при выполнении экспериментальных работ. 3. Дискуссия в группе при обсуждении результатов полученных при постановке эксперимента.	1
	Нарушения периферического кровообращения.	1. Лекция пресс-конференция	2
	Нарушения кислотно-основного состояния (КОС).	Кейс-метод: решение конкретных ситуационных задач.	1
	Патология водно-электролитного обмена. Отек и водянка.	1. Моделирование патологических процессов. 2. Тренинг отработки умений и навыков при выполнении экспериментальных работ.	1

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

		3. Дискуссия в группе при обсуждении результатов полученных при постановке эксперимента.	
Патология системы красной крови (Лабораторная работа)		1. Моделирование патологических процессов. 2. Тренинг отработки умений и навыков при выполнении экспериментальных работ. 3. Дискуссия в группе при обсуждении результатов полученных при постановке эксперимента. 4. Кейс-метод: решение конкретных ситуационных задач.	1
Патология белой крови (лекция)		1. Лекция пресс-конференция. 2. Кейс-метод: решение конкретных ситуационных задач.	2
Патология гемостаза (Лабораторная работа)		1. Моделирование патологических процессов. 2. Тренинг отработки умений и навыков при выполнении экспериментальных работ. 3. Дискуссия в группе при обсуждении результатов полученных при постановке эксперимента. 4. Кейс-метод: решение конкретных ситуационных задач.	1
ИТОГО			10

СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Раздел 1. Введение. Предмет и задачи патологии. Общая нозология.


Тема 1. Предмет и задачи патологии. Общая нозология.

Предмет и задачи патологии, ее место в системе высшего медицинского образования. Патология как интегрирующая наука, теоретическая и методологическая база современной клинической медицины. Основные этапы развития патологии (вклад отечественных и зарубежных ученых в развитие патологии). Структура учебного курса патологии. Методы патологии. Моделирование, как основной метод патологии, его виды, возможности и ограничения. Содержание понятий: норма, здоровье, предболезнь, болезнь, критерии болезни, стадии болезни. Возможный исход болезней. Смерть клиническая и биологическая. Принципы реанимации. Принципы классификации болезней. Морфофункциональный подход к изучению сущности болезней. Анализ современных концепций общей нозологии. Принципы лекарственного лечения больного. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типом патологическом процессе.

Общие принципы построения медико-биологических экспериментов и обсуждение их результатов. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных. Экспериментальная профилактика и терапия, их значение в изучении этиологии и патогенеза заболеваний, разработке новых принципов и методов лечения, поиске и испытании новых лекарственных средств. Приобретение практических навыков работы с экспериментальными животными (фиксации, наркотизации, инъекции и т.д.).

Тема 2. Общая этиология и общий патогенез.

Содержание понятий: факторы риска, этиология, патогенез, саногенез. Общая этиология. Роль причин и условий в возникновении болезней. Понятие о внешних и внутренних причинах и факторах риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней. Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, кондиционализм, теория факторов, конституционализм, генетический де-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

терминизм и др.). Повреждение как начальное звено патогенеза. Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний. Причинно-следственные связи, «главное звено» и «порочные круги» в патогенезе болезней. Соотношение между специфическим и неспецифическим в развитии болезней. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза, «порочные круги». Патогенетические принципы терапии болезней. Терминальные состояния.

Тема 3. Болезнетворное действие факторов внешней среды.

Болезнетворное действие звука, шума, низкого и высокого барометрического давления, низких и высоких температур (тепловой удар), лучей солнечного спектра, электрического тока, ионизирующего излучения, химических, механических и биологических факторов. Кинезы, этиология, механизм развития, клинические признаки. Психогенные патогенные факторы, ятрогенные болезни. Значение социальных факторов в возникновении болезней человека. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.

Раздел 2. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.

Тема 4. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.

Определение понятия «реактивность организма». Характеристика понятий: чувствительность, раздражимость, резистентность. Виды реактивности: видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая и неспецифическая, их характеристика. Формы реактивности: нормергия, гиперергия, гипергия, дизергия, анергия. Факторы, определяющие реактивность организма (роль нервной, эндокринной систем, возраста, пола, социальных факторов и др.) Резистентность организма: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности. Формирование реактивности в онто- и филогенезе. Определение понятия конституция организма. Классификация конституционных типов. Влияние конституции на возникновение и развитие заболеваний. Основные параметры и классификация биологических ритмов. Механизмы образования и регуляции биоритмов организма. Изменение биологических ритмов при патологических состояниях. Значение реактивности и резистентности в патологии.


Тема 5. Роль наследственности в патологии.

Здоровье и болезнь как отражение генетического контроля гомеостаза организма. Отличие и сходство наследственных, врожденных, приобретенных и семейных форм патологии. Понятие о фенкопии. Механизмы стабильности и изменчивости генотипа. Комбинативная и мутационная изменчивость. Мутагенные факторы, их виды. Мутации генные, хромосомные и геномные; спонтанные и индуцированные. Типовые варианты патогенеза наследственной патологии. Генные болезни: моно- и полигенные. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов. Болезни с наследственной предрасположенностью. Хромосомные болезни: полиплоидии, анеуплоидии их проявления и патогенетические особенности. Методы диагностики наследственных заболеваний.

Раздел 3. Типовые патологические процессы.

Тема 6. Повреждение клетки.

Экзо- и эндогенные причины повреждения клеток. Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Повреждения мембран и ферментов клетки. Нарушения антигенного распознавания. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Механизмы гипоксического повреждения клетки. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение генетического аппарата. Дистрофии и дисплазии клеток, паранекроз, некроз, аутолиз. Апоптоз, его значение в норме и пато-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

логии. Последствия ультраструктурных повреждений. Системы, обеспечивающие защиту и адаптацию клеток при повреждении.

Тема 7. Патология микроциркуляции.

Понятие системного и периферического кровообращения. Структура и функция микроциркуляторного русла. Механизмы нейрогуморальной регуляции микрогемодиализации. Методы изучения микроциркуляции. Причины и механизмы нарушений микроциркуляции. Внутрисосудистые расстройства микроциркуляции крови; нарушения реологических свойств крови (изменение вязкости крови, гемоконцентрации, нарушение суспензионной стабильности и деформируемости эритроцитов). Сладж, его виды; причины возникновения, последствия. Нарушение структуры потока крови в микрососудах. Трансмуральные нарушения микроциркуляции крови; механизмы нарушений транскапиллярного обмена. Причины и механизмы развития внесосудистых нарушений микрогемодиализации. Понятие капиллярно-трофической недостаточности. Нарушения микролимфоциркуляции.

Тема 8. Патология периферического кровообращения.


Основные формы нарушения периферического кровообращения. Артериальная гиперемия: виды, причины, механизм развития, последствия. Венозная гиперемия: причины, механизм развития, симптомы и последствия. Изменения микроциркуляции и метаболизма тканей при артериальной и венозной гиперемии. Ишемия: причины, механизм развития, нарушения микроциркуляции и метаболизма тканей. Симптомы, система компенсации и последствия ишемии. Факторы, определяющие толерантность тканей и органов к ишемии. Эмболия: определение, классификация, последствия. Эмболия сосудов большого круга кровообращения, этиология, механизм развития, последствия. Эмболия портальной вены, причины, механизм развития, последствия. Эмболия сосудов малого круга кровообращения, этиология, механизм развития. Пути распространения эмболов. Стаз: виды, механизм развития, последствия.

Тема 9. Патология кислотно-основного состояния (КОС)

Понятия кислотно-основного состояния (КОС) организма. Значение КОС для жизнедеятельности организма. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Классификация нарушений КОС. Понятие о компенсированных и декомпенсированных ацидозах и алкалозах. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС при респираторном (газовом) ацидозе, негазовом ацидозе, респираторном алкалозе и негазовом алкалозе. Принципы фармакокоррекции различных видов ацидоза и алкалоза. Нарушения в органах и системах при нарушениях КОС.

Тема 10. Патология водно-электролитного обмена. Отеки и водянки

Содержание и распределение воды в организме. Законы электронейтральности и изомолярности. Нейро-гуморальная регуляция водно-электролитного обмена и механизмы его нарушения. Принципы классификации и основные виды дисгидрий. Гипогидратация: виды, причины развития, патогенетические особенности, влияние на организм, симптомы. Гипергидратация: виды, причины, механизм развития, симптомы и последствия. Принципы коррекции различных видов гипо- и гипергидратаций. Механизм обмена воды между кровью и тканями (закон Старлинга). Содержание понятий: отек, водянка. Патогенетические факторы развития отеков. Классификация отеков по этиологии. Патогенез сердечных, почечных, печеночных, воспалительных, аллергических, голодных, токсических и др. отеков. Местные и общие нарушения при отеках.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Тема 11. Нарушения белкового и липидного обмена.

Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушения усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови, причины, последствия для организма. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия. Белково-калорийная недостаточность. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Падагра, роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез. Патология усвоения, транспорта и метаболизма жиров. Гиперлипидемии, виды, значение для организма. Ожирение, виды, причины, механизмы развития, последствия для организма. Нарушение промежуточного жирового обмена, причины, механизм развития, проявления, последствия для организма.

Тема 12. Нарушения углеводного обмена. Нарушения энергетического обмена.

Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте. Нарушения процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена. Нарушения регуляции углеводного обмена (значение нервной и эндокринной систем). Гипогликемические состояния, их виды, причины, механизмы развития, расстройства физиологических функций; гипогликемическая кома. Гипергликемические состояния, их виды, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемий. Сахарный диабет, его виды, этиология и патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета. Нарушения углеводного, белкового и жирового обменов при сахарном диабете. Основные проявления и осложнения сахарного диабета, механизм их развития. Диабетическая кома, механизмы функциональных расстройств.

Энергетический обмен, определение понятия, факторы, определяющие энергетический обмен. Причины и механизмы нарушений энергетического обмена, проявления, принципы коррекции.

Тема 13. Голодание. Нарушения обмена витаминов.


Нарушения обмена витаминов. Гипер-, гипо-, дис- и авитоминозы, причины, механизм развития, клинические проявления и последствия.

Голодание, виды. Периоды голодания, изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания. Понятие о лечебном голодании.

Тема 14. Воспаление.

Определение понятия «воспаление». Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Флоготенные факторы, их классификация. Местные и общие признаки воспаления.

Альтерация, ее виды и механизмы развития (изменения функции, обмена веществ, состояния мембран и клеточных органелл). Медиаторы воспаления, их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Последовательность нарушений микрогемодинамики в воспаленной ткани. Механизмы внутрисосудистых расстройств в очаге воспаления (изменения реологических свойств крови, белкового состава и др.). Методы изучения сосудистых реакций в воспаленной ткани. Экссудация: механизм развития. Виды экссудатов, их характеристика. Патогенез развития воспалительного отека. Эмиграция лейкоцитов в зоне воспаления, стадии, патогенез. Фагоцитоз: его виды, стадии и механизмы развития. Пролиферация: ее механизмы; стимуляторы и ингибиторы пролиферации. Роль фагоцитоза в неспецифической реактивности организма. Причины и последствия нарушений фагоцитоза. Виды воспалительных реакций. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления. Взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе. Исходы воспаления. Роль реактивности организма в развитии воспаления. Биологическое значение воспалительной реакции (барьерная роль воспаления, механизмы ее обеспечения). Принципы лекарственной регуляции воспалительного процесса.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Тема 15. Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия.

Ответ острой фазы (ООФ), понятие, причины, клинические проявления. Медиаторы ответа острой фазы, их происхождение, механизм действия и биологические эффекты. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формирование противоопухолевой резистентности. Определение понятия «лихорадка». Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Лихорадочная реакция в фило- и онтогенезе. Этиология лихорадки (природа экзо- и эндогенных пирогенов). Механизм действия пирогенов на центр терморегуляции. Медиаторы лихорадки. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Функциональные особенности органов и систем при лихорадке. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Гипертермия, виды, причины и механизм развития. Отличия лихорадки от эндогенного перегревания и других видов гипертермий.

Тема 16. Гипоксия.

Характеристика понятия гипоксия, определение. Принципы классификации гипоксических состояний. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: эндогенного (гипоксической) и экзогенного (респираторной, циркуляторной, гемической, тканевой, перегрузочной, субстратной) происхождения. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии. Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток при острой и хронической гипоксии. Фармакокоррекция гипоксических состояний. Гипероксия, ее роль в патологии. Гипер- и нормобарическая оксигенация их использование в медицине.


Тема 17. Патология иммунной системы. Аллергия. Аутоаллергия.

Понятие о структуре, функции и роли системы иммунобиологического надзора (ИБН). Типовые формы патологии системы ИБН. Определение понятия и общая характеристика аллергии. Взаимоотношения аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления. Экзо- и эндогенные аллергены, их виды. Классификация аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний I, II, III, IV типов (по Gell, Coombs), клинические формы. Стадии аллергических реакций, их характеристика. Сенсibilизация организма, определение, виды, механизмы десенсibilизации. Анафилактический шок, причины, механизм развития и клинические проявления. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Лекарственная аллергия. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний. Псевдоаллергия. Аутоаллергия, механизм образования аутоаллергенов. Аутоиммунные болезни, этиология, патогенез, клинические формы. Десенсibilизация: виды, механизмы. Пути фармакологической коррекции иммунной системы использованием кортикостероидов, цитостатиков, иммуномодуляторов.

Тема 18. Иммунодефицитные состояния.

Первичные иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы). Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефициты В-системы). ИДС, обусловленные дефектом А-клеток иммунной системы. Комбинированные иммунодефициты (поражения Т-, В- и А-систем). Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, онкологических заболеваниях, эндокринопатиях (сахарный диабет) и др.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Раздел 4. Патология органов и систем.

Тема 19. Патология кровообращения. Недостаточность сердца.

Этиология и патогенез простой, олиго- и полицитемической форм гипо- и гиперволеми. Нарушения кровообращения при гипо- и гиперволемиях. Кровопотеря, виды, причины, защитно-приспособительные реакции организма при кровопотерях, последствия. Принципы терапии кровопотерь.

Общая этиология и патогенез расстройств функций системы кровообращения. Понятие о недостаточности кровообращения, ее формы, виды. Основные гемодинамические показатели недостаточности кровообращения. Сердечная недостаточность, определение понятия, виды, стадии. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, этиология, патогенез. Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная. Некоронарогенные формы повреждения сердца, причины, механизм развития. Перегрузочная форма сердечной недостаточности, виды, этиология, патогенез. Пороки клапанов сердца, их виды, нарушения гемодинамики. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Характеристика тоногенной и миогенной дилатации сердца, их причины, механизм развития и патогенетическое значение. Клинические проявления сердечной недостаточности и механизм их развития.

Гипертрофия миокарда, виды, стадии. Особенности гипертрофированного миокарда, механизмы его декомпенсации. Тампонада сердца, причины развития, последствия, механизмы компенсации. Ишемическая болезнь сердца, факторы риска, этиология, патогенез, клинические формы, варианты течения, последствия и принципы терапии ишемической болезни сердца.


Тема 20. Сердечные аритмии.

Аритмии сердца, определение понятия, классификация. Электрокардиограмма, определение, анализ ЭКГ. Электрическая ось сердца, понятие, методы определения положения электрической оси сердца, патогенетическое значение. Классификация сердечных аритмий. Аритмии связанные с нарушением автоматизма и возбудимости (синусовая тахикардия и синусовая брадикардия, экстрасистолы, параксизмальная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий, желудочков.): виды, этиология, патогенез, электрокардиографические проявления, принципы терапии. Патология возбудимости: теории кругового ритма, политопной автоматии и др. Полная и неполная компенсаторная пауза определение понятия, механизм возникновения.

Нарушение проводимости сердца (блокады): определение, классификация, понятие полной и неполной блокады. Синоатриальная и предсердная блокады, определение понятия, причины, ЭКГ признаки. Атриовентрикулярная блокада, определение понятия. Проксимальная и дистальная атриовентрикулярная блокада. Неполная атриовентрикулярная блокада I степени, ЭКГ признаки. Неполная атриовентрикулярная блокада II степени, характеристика, ЭКГ признаки. Атриовентрикулярная блокада III степени (полная), характеристика, ЭКГ признаки. Блокада ножек пучка Гиса и волокон Пуркинью, виды, причины, механизм развития, ЭКГ признаки. Синдром Морганьи-Адамса-Стокса, причины, механизм развития, нарушения кровообращения, возможные последствия. Принципы терапии блокад. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях.

Тема 21. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов.

Артериальные гипертензии, определение понятия, виды. Гипертоническая болезнь, ее этиология и патогенез, клинические стадии, принципы терапии. Основные факторы риска развития гипертонической болезни. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды (нефрогенные, эндокринные и др.), причины и механизмы развития. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в механизмах подъема артериального давле-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


ния. Осложнения и последствия артериальных гипертензий. Атеросклероз, причины, механизм развития; роль нарушений липидно-белкового обмена, обмена холестерина, нарушений соотношения липопротеидов различной плотности в механизме развития атеросклероза. Связь артериальной гипертензии и атеросклероза. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Коллапс, его виды, причины, механизмы развития. Проявления и последствия гипотензивных состояний. Принципы профилактики и лечения артериальных гипер- и гипотензий.

Тема 22. Патология системы внешнего дыхания.

Определение понятия «дыхательная недостаточность» (ДН). Классификация ДН по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации. Обструктивная форма дыхательной недостаточности; этиология и патогенез; изменения вентиляционных показателей, нарушения газового состава крови и кислотно-основного состояния. Рестриктивная форма дыхательной недостаточности; этиология и патогенез; изменения вентиляционных показателей, газового состава крови и кислотно-основного состояния. Функциональная диагностика нарушений вентиляции легких. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному, рестриктивному и смешанному типам. Значение системы сурфактанта. Эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмоторакс, пневмония. Диффузионные формы ДН, причины, механизм развития, последствия. Причины и механизм развития нарушений легочного кровотока. Изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка. Нарушение регуляции дыхания. Патологические ремитирующие формы дыхания: тахи-, бради-, гипер-, гипопноэ, дыхание Куссмауля, апнейстическое и гаспинг-дыхание, причины, механизм развития, проявления. Интермитирующие формы патологического дыхания (периодическое дыхание Чейн-Стокса, Биота), этиология, патогенез. Асфиксия, причины, механизм развития, стадии. Кашель, чихание, причины, механизм возникновения. Одышка, определение, виды, причины и механизм развития. Отёк лёгких. Воспалительные заболевания органов дыхания. Бронхиты и пневмонии. Абсцесс и гангрена легких. Бронхоэктатическая болезнь. Принципы профилактики и лечения заболеваний органов дыхания.

Тема 23. Патология желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь.

Общая этиология и патогенез расстройств системы пищеварения. Расстройства аппетита и вкусовые нарушения, причины, проявления, последствия для организма. Нарушения слюноотделения и жевания, глотания, функций пищевода, причины, механизм развития, последствия. Нарушения секреторной функции желудка, виды. Типы патологической секреции, причины, нарушения пищеварения при них. Нарушение моторной функции желудка, причины, механизм развития, последствия для организма. Нарушения эвакуации желудочного содержимого (отрыжка, изжога, тошнота, рвота), определение понятия, причины, механизм развития, последствия. Этиология, патогенез, клинические варианты и принципы терапии гастритов. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, процессов всасывания в тонком кишечнике, причины, последствия. Нарушения секреторной функции тонкого кишечника. Характеристика синдрома мальабсорции, этиология и патогенез. Нарушения моторики кишечника. Запоры, поносы, кишечная непроходимость, виды, причины развития, последствия для организма. Кишечная аутоинтоксикация. Этиология, патогенез, клинические проявления, осложнения и принципы терапии энтеритов. Микрофлора кишечника и ее роль в патогенезе заболеваний органов пищеварения. Дисбактериозы. Этиология, патогенез, клинические варианты, осложнения и принципы лечения колитов. Хеликобактериоз, его значение в развитии гастритов и язвенной болезни. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, этиология, патогенез, теории ульцерогенеза, принципы лечения. Нарушения секреторной

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты, причины, механизм развития, нарушения пищеварения. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Тема 24. Патология печени.


Основные функции печени и экспериментальное моделирование их нарушений. Печеночная недостаточность, определение понятия, классификация. Этиология и патогенез печеночной недостаточности. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Синдром печеночно-клеточной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Алкогольные поражения печени. Нарушения обмена веществ (углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного, витаминного, гормонального обменов) при печеночной недостаточности. Нарушение барьерной и дезинтоксикационной функции печени. Печеночная кома, виды, этиология, патогенез, стадии. Портальная гипертензия, причины, механизм развития, проявления, последствия для организма. Воспалительные заболевания печени; гепатиты, их виды. Этиология, патогенез и патоморфология, главные проявления, исходы. Холецистит. Дистрофические процессы в печени, их виды, этиология, патогенез, патоморфология, исходы.

Тема 25. Желтухи.

Нарушение процессов желчеобразования и желчевыделения, причины, механизм развития. Основные этапы обмена желчных пигментов в организме. Определение понятия «желтуха», виды. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха, этиология, патогенез, характер изменений желчных пигментов, клинико-лабораторные показатели. Печеночная (паренхиматозная) желтуха, причины, механизм развития, характер изменения желчных пигментов, клинико-лабораторные показатели. Подпеченочная (механическая) желтуха, этиология, патогенез, характер нарушений обмена желчных пигментов, клинико-лабораторные показатели и последствия. Синдромы ахолии и холемии, механизм развития, клинические проявления. Дифференциальная диагностика желтух. Желчекаменная болезнь, этиология, механизм образования желчных камней, последствия для организма. Желтуха новорожденных, виды, причины, особенности развития.

Тема 26. Патология мочеобразования

Нарушения основных процессов в почках: фильтрации, реабсорбции, секреции; причины, механизм развития, последствия. Клиренс, определение понятия, виды. Значение клиренса для оценки фильтрационной и экскреторной функции почек. Роль почечного клиренса в фармакокинетике. Этиология и патогенез ренальных симптомов. Изменение суточного диуреза (поли-, олиго-, анурии); этиология, патогенез, последствия. Изменения относительной плотности мочи (гипо-, гипер-, изостенурия), причины, механизм развития. Оценка способности почек разводить и концентрировать мочу. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, механизм развития, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения. Экстаренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек (азотемия, анемия, артериальная гипертензия, отеки), механизм их развития. Патогенез и значение азотемии, анемии, артериальной гипертензии, отеков. Гломерулонефрит, острый и хронический, патогенетическая классификация, этиология, патогенез, клинические проявления. Нефротический синдром, этиология, патогенез, проявления. Пиелонефрит, этиология, патогенез, клинические проявления. Почечно-каменная болезнь, факторы риска, формы, этиология, патогенез, осложнения, последствия и принципы лечения уролитиаза и нефролитиаза.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Тема 27. Острая и хроническая почечная недостаточность.

Почечная недостаточность, определение понятия, виды. Острая почечная недостаточность (ОПН), формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы. Хроническая почечная недостаточность (ХПН), этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия, принципы лечения. Принципы лекарственной коррекции функции почек.

Тема 28. Нарушения системы красной крови.

Эритроцитозы, определение понятия, классификация. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов, их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Анемии, определение, принципы классификации (по этиологии, патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов). Этиология и патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения различных видов анемий (постгеморрагической, гемолитической, железодефицитной, В₁₂- (фолиево)-дефицитной, гипо- и апластической и др. видов анемий). Компенсаторно-приспособительные механизмы при анемиях. Осмотическая резистентность эритроцитов, определение понятия, виды. Причины и механизм нарушения осмотической резистентности и скорости оседания эритроцитов, их диагностическое значение. Принципы лекарственной коррекции анемий и эритреми.

Тема 29. Нарушения системы белой крови.


Лейкоцитозы, лейкопении (включая агранулоцитоз), их виды, этиология и механизмы развития, проявления, последствия для организма. Классификация лейкоцитозов по характеру изменения лейкоцитарной формулы. Типы ядерного сдвига гранулоцитов при патологии белой крови, его диагностическое значение. Нарушение структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах. Лейкемоидные реакции, виды, этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови, отличия от лейкозов, значение для организма. Фармакокоррекция патологии лейкоцитов.

Тема 30. Лейкозы.

Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы. Лейкозы, определение понятия, принципы классификации, этиология и патогенез. Морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика лейкозов. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов (острых и хронических). Основные нарушения в организме при лейкозах. Принципы диагностики и лекарственной терапии гемобластозов.

Тема 31. Патология гемостаза.

Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в механизмах гемостаза. Понятие сосудисто-тромбоцитарного (первичного) гемостаза и коагуляционного (вторичного) гемостаза. Роль первичных и вторичных антикоагулянтов и фибринолитической системы в первичном и вторичном гемостазе. Методы исследования первичного и вторичного гемостаза. Понятие о коагулограмме. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы, этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов. Гипокоагуляционно-гемморагические состояния, характеристика, виды, механизм развития, принципы диагностики. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов, преобладание противосвертывающей системы), причины, механизм развития. Тромбо-гемморагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, этиология,

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

патогенез, стадии, клинические проявления, принципы терапии. Принципы патогенетической терапии патологии гемостаза.

Тема 32. Патология шоковых состояний

Характеристика понятия, виды, патогенез шоковых состояний. Стадии шока. Основные функциональные и структурные нарушения при шоке. Необратимые изменения в органах при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Травматический шок, причины и основные патогенетические механизмы. Понятие о синдроме длительного раздавливания, причины, основные патогенетические механизмы.

Тема 33. Патология эндокринной системы

Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушение центральной транс- и парагипофизарной регуляции эндокринных желез. Роль механизма обратной связи в эндокринной патологии. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекционные, опухолевые процессы, генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов; нарушения связывания гормонов белками, нарушения метаболизма гормонов, роль аутоиммунных механизмов в развитии эндокринопатий. Патология гипофиза. Этиология и патогенез нарушения функций аденогипофиза, этиология, механизмы развивающихся в организме нарушений. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм, этиология, патогенез, клинические проявления. Пангипопитуитаризм, причины, механизм развития. Патология надпочечников (болезнь и синдром Иценко-Кушинга, первичный и вторичный альдостеронизм, острая и хроническая недостаточность надпочечников, адреногенитальный синдром), причины, механизм развития, клинические проявления. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема, причины, механизм развития, клинические проявления. Гипер- и гипofункция паращитовидных желез, причины, механизм развивающихся нарушений, клинические проявления. Нарушение функции половых желез, причины, клинические проявления.

Тема 34. Стресс, общий адаптационный синдром и их значение в патологии.


Понятие о стрессе как о неспецифической реакции организма на воздействие различных чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы развития стресса; роль нервно-гормональных факторов. Основные проявления стресса. Общий адаптационный синдром, стадии, их характеристика. Эмоциональный стресс, причины, механизм развития. Понятие о «болезнях адаптации», механизм их развития. Стресс-лимитирующие системы.

Тема 35. Патология нервной системы и высшей нервной деятельности.

Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие реакции повреждения нервной клетки. Патология денервированных тканей. Нейрогенные расстройства движения (гипо- и гиперкинезы, парезы и параличи, судорожные состояния) и чувствительности, их виды и механизмы развития. Патология функций вегетативной нервной системы (гипоталамуса, парасимпатической и симпатической иннервации). Локальное повреждение коры головного мозга, причины, механизм развития, последствия. Механизмы болевого ощущения. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Патология высшей нервной деятельности, классификация, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней.

Боль, определение понятия. Рецепторы боли. Медиаторы ноцицептивных и афферентных нейронов. Каузалгия, фантомные боли. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Понятия о «физиологической» и «патологической» боли. Патофизиологические основы обезболивания.

Неврозы, этиология, механизм развития, основные клинические формы, принципы фармакокоррекции.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

6. ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ И СЕМИНАРСКИХ ЗАНЯТИЙ - Данный вид работы не предусмотрен УП.

7. ЛАБОРАТОРНЫЕ РАБОТЫ, ПРАКТИКУМЫ

Раздел 1. Введение. Предмет и задачи патологии. Общая нозология.

Тема: Предмет и задачи патологии. Общая нозология.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Предмет и задачи патологии, её место в системе высшего медицинского образования.
2. Патология как теоретическая и методологическая база современной клинической медицины.
3. Методы патологии. Моделирование, как основной метод патологии, его виды, возможности и ограничения.
4. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов и обсуждение их результатов.
5. Основные этапы развития патологии. Вклад отечественных и зарубежных ученых в развитие патологии.
6. Структура учебного курса патологии.
7. Содержание понятий: норма, здоровье, предболезнь, болезнь, критерии болезни, стадии болезни.
8. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типом патологическом процессе.

Лабораторный практикум:

№1. Работа с экспериментальными животными (приобретение практических навыков фиксации, наркотизации, инъекции и т.д.)

Тема: Болезнетворное действие факторов внешней среды.

(форма проведения – лабораторное занятие)


Вопросы.

1. Содержание понятий: факторы риска, этиология, патогенез, саногенез. Общая этиология. Роль причин и условий в возникновении болезней.
2. Понятие о внешних и внутренних причинах и факторах риска болезни.
3. Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм и др.).
4. Повреждение как начальное звено патогенеза. Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний.
5. Болезнетворное действие лучей солнечного спектра.
6. Патогенное действие электрического тока.
7. Болезнетворное действие химических факторов на организм.
8. Болезнетворное воздействие механических факторов.
9. Кинетозы, этиология, механизм развития, клинические признаки.
10. Болезнетворное влияние биологических факторов.
11. Психогенные патогенные факторы; ятрогенные болезни.
12. Значение социальных факторов в возникновении болезней человека.
13. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.

Лабораторный практикум:

№1. Развитие кинетоза у мышей при действии радиального ускорения.

Методика проведения опыта:

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

У мышей до начала эксперимента определяют позу, двигательную активность и характер походки. Затем их помещают в пеналы центрифуги и вращают в течение 20 – 30 секунд. Тотчас после окончания вращения животных вынимают и наблюдают за их поведением. При этом подопытные мыши совершают маневренные движения по направлению вращения центрифуги вследствие резкого повышения тонуса мышц конечностей на стороне раздражения вестибулярного аппарата.

№2. Изменение вестибулярной функции при ротационной пробе.

Методика проведения опыта

У испытуемого в исходном состоянии подсчитывают пульс, измеряют артериальное давление. Проводят с закрытыми глазами пальце-носовую и динамическую пробу (с закрытыми глазами испытуемый проходит по прямой линии). Затем испытуемого с закрытыми глазами вращают слева направо, делая примерно 10 оборотов за 20 сек; в момент прекращения вращения включают секундомер. Испытуемый открывает глаза и фиксирует взгляд на какую-либо точку. В норме при этом появляется горизонтальный нистгам продолжительностью около 0,5 минут. Измеряют артериальное давление и подсчитывают число сердечных сокращений. В последующем испытуемый вновь закрывает глаза и его вращают справа налево. В результате наблюдается горизонтальный нистгам вправо. Проводят пальце-носовую и динамическую пробы.

Полученные результаты заносят в таблицу. Анализируют механизмы развития основных симптомов кинетоза.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Определение понятия «реактивность организма».
2. Характеристика понятий: чувствительность, раздражимость, резистентность.
3. Виды реактивности и их характеристика.
4. Факторы, определяющие реактивность организма.
5. Роль нервной и эндокринной систем в механизме реактивности.
6. Формы реактивности: нормергия, гиперергия, гиперергия, дизергия.
7. Формирование реактивности организма в фило- и онтогенезе.
8. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
9. Значение реактивности и резистентности в патологии.

Лабораторный практикум:

№1. Реактивность организма в условиях пониженного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

Методика проведения опыта.

После предварительной оценки двигательной активности животного, регистрации частоты и глубины дыхания, мышшь помещают в колбу, которую плотно закрывают пробкой. Для большей герметичности края пробки заливают расплавленным парафином. Наблюдают за изменениями локомоторной функции, дыхательными нарушениями (частоту и амплитуду дыхания оценивают каждые 2 мин.), появлением акроцианоза. Обращают внимание на последовательность развития указанных признаков вплоть до гибели животного. Полученные результаты заносят в следующую таблицу.

Таблица.

Параметры	Исходные Данные	Сроки гипоксии						
		2 мин	4 мин	6 мин	8 мин	10 мин	12 мин	14 мин
Частота дыхания в 1 мин								
Глубина дыхания в баллах <input type="checkbox"/>								
Двигат. Активность в баллах <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>								
Наличие акроцианоза (+; -)								
Прочие признаки								

Примечание: 1 балл – поверхностное дыхание
 2 балла – дыхание средней амплитуды
 3 балла – глубокое дыхание.

1 балл – двигательная активность снижена (животное заторможено);
 2 балла – двигательная активность в норме;
 3 балла – двигательная активность повышена (животное возбуждено).

Строят график, характеризующий изменение частоты дыхания в динамике гипоксической гипоксии. Определяют сроки появления стадий компенсации и декомпенсации при изучаемой патологии.

№2. Изменение реактивности организма в условиях высокой температуры окружающей среды.


Методика проведения опыта.

У животного в исходном состоянии оценивают двигательную активность, определяют частоту и глубину дыхания. Затем мышь помещают в колбу, которую герметически закрывают пробкой. Колбу ставят в эксикатор с теплой водой. Дальнейший ход эксперимента аналогичен вышеописанному. Полученные результаты заносят в таблицу (см. выше) и сопоставляют с опытом № 1.

№3. Изменение реактивности организма путем воздействия на центральную нервную систему.

Методика проведения опыта.

Мышь наркотизируют подкожным введением 1 % раствора гексенала из расчета 0,1 мл на 10 г массы животного. После оценки двигательной активности, определения частоты и

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

глубины дыхания в исходном состоянии мышь помещают в колбу, которую герметически закрывают пробкой. Колбу ставят в эксикатор с холодной водой ($t = 0 - 2^{\circ} \text{C}$). Последующий ход опыта аналогичен предыдущим. Результаты исследования заносят в таблицу (см. выше) и сопоставляют с опытом № 1.

Эксперимент показывает закономерность изменения реактивности организма в условиях снижения кислород-зависимого энергетического метаболизма структур ЦНС.

№4. Изменение реактивности организма в условиях чрезмерной физической нагрузки.

Методика проведения опыта.

Мышь предварительно заставляют плавать около 5 мин в эксикаторе с теплой водой. После этого оценивают двигательную активность, измеряют частоту и глубину дыхания (исходные показатели). Затем животное помещают в колбу, которую герметически закрывают пробкой. Последующий ход опыта аналогичен предыдущим. Результаты исследования заносят в таблицу (см. выше) и сопоставляют с опытом № 1.

Опыт демонстрирует характер изменения компенсаторно-приспособительных процессов в условиях чрезмерного физического напряжения.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Раздел 3. Типовые патологические процессы.

Тема: Повреждение клетки.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Экзо- и эндогенные причины повреждения клеток.
2. Механизмы повреждения клеток (повреждение мембран и ферментов клетки)/
3. Нарушение механизмов энергообеспечения клетки.
4. Нарушение водно-электролитного состава клетки, причины, механизмы развития, последствия.
5. Нарушения генетического аппарата клетки, причины, механизм развития, последствия.
6. Специфические и неспецифические повреждения клетки.
7. Проявления нарушения структуры и функций отдельных клеточных органелл и рецепторных свойств клетки.
8. Механизмы, обеспечивающие защиту и адаптацию клеток при повреждении.

Лабораторный практикум:


№1. Изменения специфической двигательной функции ресничек мерцательного эпителия при альтерации слизистой полости рта лягушки.

Методика проведения опыта.

Лягушку обездвижить разрушением спинного мозга, отрезать нижнюю челюсть и фиксировать животное на препаровальном столике брюшком вверх. На слизистую неба поместить несколько волокон шелковой нити длиной примерно 1 мм и в течение 3 – 5 мин наблюдать за их перемещением к пищеводу. Затем слизистую неба обработать в течение нескольких минут 1 % раствором соляной кислоты и вновь поместить волокна шелковой нити. Убедиться в том, что после альтерации слизистой перемещение волокон прекращается в результате угнетения ресничек.

№2. Изучение реакции тучных клеток на повреждение.

Методика проведения опыта

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Крысе ввести внутримышечно кортизон в дозе 5 мг/100 г веса с целью увеличения числа тучных клеток в перитонеальной жидкости. Через сутки крысе в брюшную полость ввести подогретую до 37⁰ С смесь 0,7 % раствора поваренной соли и 1,5 % раствора лимоннокислого натрия для смыва тучных клеток с серозных оболочек. Спустя 3 мин животное наркотизировать эфиром, вскрыть брюшную полость, пастеровской пипеткой набрать жидкость и перенести ее по капле на два предметных стекла. К капле перитонеальной жидкости добавить 1 каплю 1 % раствора соляной кислоты (опыт), а к другой – каплю физиологического раствора (контроль). Через 30 сек из капель сделать мазки, высушить, фиксировать в смеси спирта и эфира (1 : 1) в течение 15 мин и окрасить краской Романовского-Гимза. После окраски мазки промыть водопроводной водой, обсушить и рассматривать под иммерсионной системой.

Сосчитать 100 тучных клеток и вычислить процент дегрануляции. Определить и объяснить различие между опытом и контролем.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Патология микроциркуляции.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Структура микроциркуляторного русла. Механизмы нейро-гуморальной регуляции микроциркуляции.
2. Методы изучения микроциркуляции.
3. Причины и механизмы нарушений микроциркуляции.
4. Внутрисосудистые расстройства микроциркуляции крови; нарушения реологических свойств крови; нарушения структуры потока крови в микрососудах.
5. Сладж, его виды; причины возникновения, последствия.
6. Трансмуральные нарушения микроциркуляции крови; механизмы нарушений транскапиллярного обмена.
7. Причины и механизмы развития внесосудистых нарушений микроциркуляции.
8. Нарушений микролимфоциркуляции.
9. Понятие капилляротрофической недостаточности.

Лабораторный практикум:


№1. Изменение микроциркуляции в сосудах брыжейки тонкого кишечника лягушки при перевязке приносящей артерии.

Методика проведения опыта.

Лягушку обездвиживают разрушением спинного мозга. Для этого завернутую в марлевую салфетку животное берут в левую руку. Указательным пальцем той же руки голову слегка пригибают кпереди. В результате на черепной крышке появляется небольшое углубление, куда вращательным движением вставляют препаровальную иглу и продвигают в спинномозговой канал лягушки. Эффективность разрушения спинного мозга оценивают по наличию паралича конечностей.

Обездвиженную лягушку помещают на фиксирующую дощечку спиной вверх так, чтобы правый край живота прилегал к круглому отверстию. Боковым продольным разрезом вскрывают брюшную полость, извлекают петли тонкого кишечника (пинцетом не брать!) осторожно растягивают брыжейку над отверстием и закрепляют ее булавками.

Препарат брыжейки рассматривают под малым увеличением микроскопа (окуляр – 15^x, объектив – 8^x). Для изучения выбирают артериолы, капилляры и вены. Сосуды в поле зрения не должны быть толстостенными; в них необходимо четко различать два слоя:

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

центральный, в котором движутся форменные элементы и периферический (плазменный), свободный от клеток крови.

Затем с помощью хирургической иглы прокалывают брыжейку, берут на лигатуру крупную приносящую артерию и перевязывают. Для предотвращения подсыхания, брыжейку обильно орошают физиологическим раствором (примерно 1 раз в 2 мин).

№2. Влияние острой кровопотери на микроциркуляцию в сосудах брыжейки тонкого кишечника лягушки.

Методика проведения опыта.

У спинальной лягушки указанным выше способом готовят препарат брыжейки тонкого кишечника. Под малым увеличением микроскопа (окуляр – 15^x, объектив – 8^x) изучают картину нормального кровотока во всех микрососудах, попавших в поле зрения. После этого ножницами перерезают артерию бедра лягушки.

Во всех опытах оценивают изменения просвета сосудов микрогемодиализаторного русла, особое внимание обращают на изменение характера кровотока в функциональных капиллярах. При этом регистрируют отдельные стадии нарушения микрогемодиализации: замедление кровотока, маятникообразное движение эритроцитов и стаз. Выясняют наличие краевого стояния форменных элементов крови, признаков диapedеза, агрегации эритроцитов и микротромбообразования. Полученные данные зарисовывают в тетрадах. В заключении обсуждают возможные механизмы развития обнаруженных фаз нарушений микрогемодиализации. По результатам исследования делают соответствующие выводы.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Патология периферического кровообращения.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

Основные формы нарушения периферического кровообращения.

Артериальная гиперемия: виды, причины, механизм развития, последствия.

Венозная гиперемия. Причины, механизм развития, симптомы, последствия.

Изменения микроциркуляции при артериальной и венозной гиперемии.

Ишемия. Причины и механизм развития, нарушения микроциркуляции.

Симптомы и последствия ишемий.

Факторы, определяющие толерантность тканей и органов к ишемии.

Эмболия. Пути распространения эмболов. Классификация эмболий, последствия.

Стаз, виды, механизм развития, последствия.

Лабораторный практикум:

№1. Нарушения периферического кровообращения уха морской свинки.


Методика проведения опыта:

Эксперимент ставят на трех морских свинках. Ухо одной из них слегка протирают ватой, смоченной эфиром, к уху другой прикладывают пробирку с теплой водой. Затем уши подопытных животных визуально сравнивают с ушами третьей (контрольной) свинки.

В протоколе опыта описывают характер сосудистого рисунка (изменение диаметра и конфигурации артериол и венул, а также плотность капиллярной сети).

№2. Жировая эмболия микроциркуляторного русла брыжейки тонкого кишечника лягушки.

Методика проведения опыта.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

После разрушения спинного мозга обездвиженную лягушку помещают на фиксирующую дощечку брюшком вверх. Иссечением грудины и мягких тканей обнажают сердце и в полость желудочка вводят 0,2 мл слегка подогретого вазелинового масла.

Затем лягушку переворачивают на дощечке спинкой вверх и готовят препарат брыжейки тонкого кишечника (см. работу № 1 занятия 4).

Под малым увеличением микроскопа (окуляр – 15^x, объектив – 8^x) наблюдают за появлением в просвете сосудов брыжейки эмбол, которые продвигаются по току крови и закупоривают сосуды. Детально характеризуют выявленные стадии нарушения микроциркуляции в зоне эмболии и в перифокальных участках брыжейки.

№3. Постанемическая артериальная гиперемия у человека после снятия жгута.

Методика проведения опыта.

На плечо поднятой руки наложить манжету тонометра, поднять давление до исчезновения пульса на лучевой артерии (можно предварительно измерить АД и поднять давление в манжете выше максимального на 10-15 мм рт.ст.) на 2 мин, затем быстро открыть клапан тонометра. Наблюдать признаки постишемической артериальной гиперемии.

№4. Проба Кончаловского.

Методика проведения опыта.

На плечо наложить манжету тонометра, определить величину максимального артериального давления, снизить его на 5 мм.рт.ст. и держать на данном уровне в течение 5 мин. Наблюдать внешние признаки венозной гиперемии.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Нарушения кислотно-основного состояния (КОС)

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Понятие кислотно-основного состояния (КОС) организма.
2. Значение КОС для жизнедеятельности организма.
3. Основные показатели КОС.
4. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, желудочно-кишечного тракта, печени в регуляции КОС.
5. Классификация нарушений КОС.
6. Понятие о компенсированных и декомпенсированных ацидозах и алкалозах.
7. Причины, механизмы развития и компенсации различных видов ацидоза и алкалоза.
8. Изменения показателей КОС, принципы коррекции различных видов ацидоза и алкалоза.
9. Нарушения в органах и системах при ацидозах и алкалозах.

Лабораторный практикум:

№1. Нарушение кислотно-основного состояния при аллоксановом диабете у крыс.


Методика проведения опыта.

За 7 дней до эксперимента подопытной крысе вводят аллоксан из расчета 20 мг на 100 г массы животного (5 % раствор аллоксана в физиологическом растворе).

На занятии у подопытной и контрольной (интактной) крыс определяют буферную емкость плазмы крови и титрационную кислотность мочи.

Полученные показатели кислотно-щелочного равновесия сопоставляют, анализируют и делают соответствующие выводы.

А. Определение буферной емкости сыворотки крови при аллоксановом диабете

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

В одну колбочку набирают 5 мл дистиллированной воды, в другую 5 мл исследуемой сыворотки, разведенной в 5 раз. В обе колбочки добавляют по 2 капли индикатора – метилоранжа и титруют 0,1 N раствором соляной кислоты из бюретки до появления слабо-розового окрашивания. В две другие колбочки набирают такое же количество разведенной сыворотки и дистиллированной воды, прибавляют к ним по 2 капли индикатора-фенолфталеина, титруют 0,1 N раствором NaOH из бюретки до появления слабо-розового окрашивания. Полученные результаты занести в таблицу.

Таблица.

Титруемые растворы	Кол-во мл 0,1N раствора NaOH, пошедшего на титрование	Кол-во мл 0,1N раствора HCl, пошедшего на титрование
Дистиллированная вода		
Сыворотка крови		

По данным отношения $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$ вычислить щелочные резервы крови и оценить состояние кислотно-щелочного равновесия крови.

Б. Определение титрационной кислотности мочи

Мочу крысы собирают в отстойник за 24 часа. Измеряют диурез, затем 10 мл мочи переносят в мерный цилиндр (опытная проба). Исследуемую мочу разбавляют дистиллированной водой до исчезновения собственной окраски мочи. Отмечают объем воды, пошедшей на разбавление мочи. В другой мерный цилиндр наливают 10 мл фосфатного буфера $\text{pH} = 7,4$ (контрольная проба). Затем прибавляют такое же количество, как в опытной пробе, дистиллированной воды. В оба цилиндра добавляют по 2 мл индикатора фенолрога. Мочу титруют 0,1 N раствором едкого натра до тех пор, пока цвет жидкостей не выравняется.

В итоге, измеряют объем щелочи, пошедшей на титрование взятого для анализа образца мочи; полученную величину умножают на 10. Титрационную кислотность мочи при этом выражают в миллиэквивалентах на литр (мэкв/л). В окончательном виде данную величину умножают на суточное количество мочи, выраженное в литрах.

В норме титрационная кислотность мочи составляет 20–40 мэкв/сутки, что соответствует 200 – 400 мл 0,1 N р-ра NaOH, пошедшего на титрование суточного количества мочи до $\text{pH} = 7,4$.


Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Нарушения водно-электролитного обмена. Отеки и водянки.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Содержание и распределение воды в организме. Законы электронейтральности и осмолярности.
2. Нейро-гуморальная регуляция водно-электролитного обмена.
3. Принципы классификации и основные виды дисгидрий.
4. Гипогидратация, виды, причины развития, патогенетические особенности.
5. Симптомы, влияние на организм и принципы коррекции гипогидратации.
6. Гипергидратация: виды, причины, механизм развития, симптомы и последствия.
7. Механизм обмена воды между кровью и тканями (закон Старлинга).
8. Содержание понятий: отек, водянка. Патогенетические факторы развития отеков.
9. Классификация отеков по этиологии.
10. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, аллергических, голодных, токсических и др. отеков.
11. Местные и общие нарушения, возникающие в организме при отеках.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Лабораторный практикум:

№ 1. Определение гидрофильности тканей по Мак-Клюру и Ольдричу.

Методика проведения опыта.

У морской свинки за 2 часа до начала эксперимента перевязывают одну из передних конечностей, что приводит к развитию локального отека. Для сравнения берут другую переднюю лапу (контрольную). На ограниченном участке обеих лап симметрично тщательно выстригают шерсть, а затем вводят внутривожно по 0,2 мл физиологического раствора. Отмечают время появления волдыря («волдырное время») и длительность его рассасывания на опытной и контрольной конечностях.

В заключении проводят анализ полученных результатов и дают им объяснение.

№2. Качественный анализ содержания белка в выпотных жидкостях (проба Ривальта)

Ход анализа:

В цилиндр наливают 100 мл дистиллированной воды, подкисленной 3 – 5 каплями концентрированной уксусной кислоты. При добавлении в раствор 1 – 2 капли экссудата образуется белое облачко, которое опускается до дна цилиндра («дым от папиросы»). Транссудат дает отрицательную пробу Ривальта или образует значительно более слабую полоску, которая спустя 2 – 3 мин исчезает.

Таким образом, пробу используют для отличия трансудата от экссудата. Экссудат обычно содержит серомуцин, дающий положительную пробу Ривальта.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Нарушения углеводного обмена.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Нарушение всасывания углеводов в пищеварительном тракте.
2. Нарушение процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена .
3. Нарушения регуляции углеводного обмена (значение нервной и эндокринной систем).
4. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы развития. Расстройства физиологических функций при гипогликемии.
5. Гипергликемические состояния, виды, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии.
6. Сахарный диабет, его виды.
7. Этиология и патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета.
8. Нарушения углеводного, белкового, жирового обменов при сахарном диабете.
9. Осложнения сахарного диабета, механизмы их развития.
10. Диабетическая кома, механизмы функциональных расстройств.


Лабораторный практикум:

№ 1. Экспериментальное воспроизведение гипогликемической комы.

Методика проведения опыта.

Эксперимент ставят на двух мышах, которых за сутки лишают пищи (при свободном доступе к воде). В это же время вводят инсулин на физиологическом растворе, подкожно из расчета 2 МЕ (1 МЕ соответствует 0,05 мл инсулина) на 100 г массы животного.

За 2 часа до занятия мышам повторно вводят инсулин (дозировка и способ введения препарата те же). В период развития гипогликемической комы (боковое положение животного, дрожание конечностей, судороги) у первой мыши регистрируют электрокардиограмму, подсчитывают частоту дыхания. Второй мышке в это время вводят подкожно 1 мл 40 % раствора глюкозы. Вышеперечисленные параметры определяют через 1 час после введения глюкозы, отмечая при этом общее состояние и поведения животного.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

В протоколе опыта полученные результаты сопоставляют и анализируют. В заключении обсуждаются возможные механизмы развития гипогликемии, определяя эффективность коррекции ее введением глюкозы.

№ 2. Оценка метаболических сдвигов в организме при сахарном диабете.

Методика проведения опыта.

В суточной моче больного сахарным диабетом определяют наличие глюкозы и кетоновых тел. Контролем служит суточная моча здорового человека.

Качественная реакция на глюкозу в моче (проба Троммера)

В пробирку наливают 2 мл мочи больного (опытная проба) и прибавляют равный объем раствора едкого натра. Затем по каплям добавляют 5 % раствор сернокислой меди до появления не исчезающей мути гидроокиси меди. Осторожно нагревают верхнюю часть содержимого пробирки. Появление желтого окрашивания (гидрат закиси меди), переходящего в красное (закись меди) свидетельствует о положительной реакции Троммера.

Аналогичным способом обрабатывают мочу здорового человека (контрольная проба).

Качественная реакция на кетоновые тела в моче (проба Легалья)

В пробирку наливают 10 мл мочи больного (опытная проба), куда прибавляют 1 мл ледяной уксусной кислоты и 3 – 5 капель нитропрussa натрия. Смесь взбалтывают и сверху наслаивают 2 мл концентрированного раствора аммиака. Фиолетовое кольцо на границе жидкостей свидетельствует о наличии ацетоновых тел в моче.

Тем же способом обрабатывают мочу здорового человека (контрольная проба).

В заключении, после сопоставления полученных результатов, обсуждают вероятные механизмы формирования выявленных сдвигов метаболизма у больного сахарным диабетом. По проделанной работе делают краткие выводы.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Воспаление.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.


1. Определение понятия «воспаление». Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.
2. Флогогенные факторы, их классификация.
3. Местные и общие признаки воспаления.
4. Альтерация, ее виды и механизмы развития.
5. Медиаторы воспаления, их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.
6. Последовательность нарушений микрогемодиализации в воспаленной ткани.
7. Механизмы внутрисосудистых расстройств в очаге воспаления (изменения реологических свойств крови, белкового состава и др.)
8. Методы изучения сосудистых реакций в воспаленной ткани.

Лабораторный практикум:

№ 1. Сосудистые реакции в воспаленной брыжейке тонкого кишечника лягушки (опыт Конгейма).

Методика проведения опыта.

Спинальную лягушку фиксируют на дощечке с отверстием, вскрывают брюшную полость, осторожно извлекают тонкий кишечник. Затем брыжейку растягивают над отверстием с

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

помощью булавки (способ приготовления препарата брыжейки тонкого кишечника лягушки подробнее см. в работе № 1 занятия).

Под малым увеличением микроскопа (окуляр – 15^x , объектив -8^x) определяют стадии локальных сосудистых реакций при воспалении:

- а) кратковременное сужение сосудов с последующим их расширением и ускорением кровотока;
- б) дальнейшее расширение сосудов и замедление кровотока;
- в) маятникообразное движение крови в сосудах и стаз.

Под большим увеличением микроскопа (окуляр – 15^x , объектив -40^x) изучают краевое стояние и эмиграцию лейкоцитов. Необходимо отметить, что наблюдаемые сосудистые сдвиги вызваны острой воспалительной реакцией брыжейки при ее подсыхании. При этом к флогогенным факторам относятся также воздействия механических, химических и бактериальных агентов после вскрытия брюшины. Поэтому к началу изучения препарата брыжейки ранняя стадия сосудистых сдвигов, как правило, уже развивается и она остается вне поля зрения экспериментатора.

№2. Характер изменений микрогемодикуляции брыжейки тонкого кишечника лягушки в очаге альтерации.

Методика проведения опыта.

У спинальной лягушки готовят препарат брыжейки тонкого кишечника. Под малым увеличением микроскопа выбирают для наблюдения небольшой разветвленный сосуд. На поверхность данного сосуда помещают небольшой кристаллик хлорида натрия, что ведет к повреждению (механическому и химическому) сосудистой стенки, освобождению тромбокиназы и последующему пристеночному тромбообразованию. Процесс образования тромба в участке повреждения сосудистой стенки обычно регистрируется через 2 – 4 мин. после аппликации кристаллика хлорида натрия.

После каждого опыта составляют протокол. В тетрадях зарисовывают краевое стояние лейкоцитов и пристеночный тромб в зоне воспаления. В заключении обсуждают вероятные механизмы развития обнаруженных фаз локальных сосудистых реакций в воспаленной ткани.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Воспаление.


(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Экссудация: механизм развития. Виды экссудатов, их характеристика.
2. Патогенез развития воспалительного отека.
4. Эмиграция лейкоцитов в зоне воспаления, стадии, патогенез.
5. Фагоцитоз, его виды; стадии и механизмы развития.
6. Роль фагоцитоза в неспецифической реактивности организма.
7. Причины и последствия нарушений фагоцитоза.
9. Пролиферация: ее механизмы, стимуляторы и ингибиторы пролиферации.
10. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
11. Роль реактивности организма в развитии воспаления.
12. Исходы воспаления.
13. Биологическое значение воспалительной реакции.
14. Принципы лекарственной регуляции воспалительного процесса.

Лабораторный практикум:

№ 1. Определение протеолитической активности гнойного экссудата.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Способ определения

В две пробирки наливают по 1 мл 0,25 % раствора казеина. В опытную пробирку прибавляют 10 капель гнойного экссудата, в контрольную – равное количество физиологического раствора. Пробирки встряхивают и ставят в термостат на 30 мин. Затем в обе пробирки добавляют по 2 капли 4 % раствора уксусной кислоты. По степени просветления раствора в опытной пробирке судят о протеолитической активности исследуемого экссудата. Прозрачный раствор в пробе свидетельствует о полном расщеплении казеина до аминокислот. В контрольной пробирке наблюдается существенное помутнение раствора от осажденного уксусной кислотой нерасщепленного казеина.

№2. Определение амилолитической активности гнойного экссудата.

Способ определения.

В две пробирки наливают по 1 мл 0,25 % раствора крахмала. В опытную пробирку прибавляют 10 капель гнойного экссудата, в контрольную – равный объем физиологического раствора. Пробирки встряхивают и ставят в термостат на 30 мин. Затем в обе пробирки добавляют по 2 капли раствора Люголя. Характер окраски раствора в опытной пробе свидетельствует об амилолитической активности исследуемого гнойного экссудата. Так, при неполном гидролизе крахмала амилазой образуется более или менее сложные полисахариды – декстрины (амилодекстрины, эритродекстрины, мальтодекстрины и т.д), которые с раствором Люголя дают характерную окраску: фиолетовую, красно-бурую, красную, светло-желтую. При полном ферментативном гидролизе крахмала исследуемый раствор будет бесцветным, при отсутствии гидролиза (контрольная проба) – синим.

№3. Определение липолитической активности гнойного экссудата.

Способ определения.

В две пробирки наливают по 12 капель жировой взвеси. В опытную пробирку прибавляют 10 капель гнойного экссудата, в контрольную – такое же количество физиологического раствора. Пробирки встряхивают и ставят в термостат на 30 мин. Затем в обе пробирки добавляют по 2 капли фенолфталеина и раствор титруют щелочью (при непрерывном и тщательном помешивании) до бледно-розового окрашивания.

О липолитической активности гнойного экссудата судят по количеству 0,01 N раствора едкого натра, пошедшего на титрование жирных кислот, которые образовались при гидролизе взятого в опыт субстрата (жира). В контрольной пробирке объем, пошедший на титрование щелочи, свидетельствует о содержании жирных кислот в самом субстрате.

В общем заключении по результатам проведенных анализов дают биохимическую характеристику изучаемого гнойного экссудата.


Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Ответ острой фазы, понятие, причины, клинические проявления, медиаторы (их происхождение, механизм действия, биологические эффекты).
2. Определение понятия «лихорадка». Лихорадочная реакция в филогенезе и онтогенезе. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.
3. Этиология лихорадки. Природа экзо- и эндогенных пирогенов.
4. Механизмы действия пирогенов на центр терморегуляции.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

5. Стадии лихорадки.
6. Характер соотношений теплопродукции и теплоотдачи на разных стадиях лихорадки.
7. Типы лихорадочных реакций.
8. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
9. Функциональные особенности органов и систем при лихорадке.
10. Биологическое значение лихорадочной реакции.
11. Отличие лихорадки от эндогенного перегревания и других видов гипертермий.

Лабораторный практикум:

№ 1. Экспериментальное воспроизведение лихорадки.

Методика проведения опыта.

У морской свинки измеряют температуру тела. Для этого кончик термометра слегка смачивают вазелином и погружают в прямую кишку. Одновременно подсчитывают число дыханий в 1 мин. После регистрации исходных показателей животному вводят внутримышечно (в заднюю 1/3 бедра) 50 МПД (МПД – максимальная пирогенная доза. 1 МПД соответствует 0,01 мл или 0,1 мкг пирогенала) пирогенала. Температуру тела, а также частоту дыхания измеряют через 15; 30; 45; 60 и 90 мин после введения препарата. В динамике лихорадочной реакции наблюдают за состоянием и поведением животного, обращают внимание на цвет кожных покровов.

По результатам исследования строят температурную и дыхательную кривые. В заключении обсуждают вероятные механизмы развития выявленной стадии лихорадки.

№2. Модель перегревания теплокровного животного.

Методика проведения опыта.

Белой крысе вводят внутрибрюшинно 1 % раствор гексенала из расчета 30 мг на 1 кг массы животного. В исходном состоянии измеряют ректальную температуру и подсчитывают частоту дыхания в 1 мин. Затем крысу помещают в термостат при температуре 52⁰С. Через каждые 15 мин измеряют температуру тела, оценивают характер дыхания. При этом наблюдают за состоянием и двигательной активностью животного, выясняют цвет кожных покровов.

На основании полученных данных строят температурную и дыхательную кривые. В заключении отмечают особенности функционирования терморегуляторных механизмов при перегревании организма. После сопоставления результатов выполненных экспериментов делают общий вывод по теме занятия.


Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Гипоксия.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Характеристика понятия гипоксии.
2. Принципы классификации гипоксических состояний.
3. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного (гипоксической) и эндогенного (респираторной, циркуляторной, гемической, тканевой, перегрузочной, субстратной) происхождения.
4. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксий.
5. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии, их механизмы.
6. Нарушения обмена веществ, структуры, функции клеток при острой и хронической гипоксии.
7. Фармакокоррекция гипоксических состояний.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Лабораторный практикум:

№ 1. Экспериментальная модель высотной болезни.

Методика проведения опыта.


Одну из крыс помещают в толстостенный стеклянный сосуд аппарата Комовского. Через 5 минут отмечают состояние животного: подвижность, цвет ушей и лапок, оценивают частоту и глубину дыхания. Затем осуществляют дозированное откачивание воздуха из толстостенного сосуда, следя за показаниями встроенного в аппарат манометра. Регистрируют «высоту» (исходя из показателей представленной ниже таблицы 1), при которой наблюдаются: а) стадия компенсации (гиперпноэ, двигательное возбуждение, взъерошивание шерсти); б) стадия декомпенсации (боковое положение животного, акроцианоз, судороги); в) смерть. Этот этап опыта является исходным для последующих двух.

Таблица 1

Показания манометра	Давление в мм рт. ст.	«Высота» над уровнем моря, в м
0	760	0
0,1	684	1500
0,2	608	2000
0,3	532	3000
0,4	456	3800
0,5	380	5100
0,6	304	6500
0,7	238	9000
0,8	148	12000
0,9	70	20000

Так, вторую крысу поднимают на «высоту», при которой регистрируется компенсаторная стадия высотной болезни. В дальнейшем откачивание воздуха из аппарата Комовского прекращают, толстостенный сосуд разгерметизируется и у подопытного животного берут кровь из краевой вены хвоста. Кровь берут после обработки спиртом конца хвоста и надреза бритвой боковой его поверхности над просвечивающей веной. Первую каплю крови вытирают, вторую – набирают до метки в пипетку (0,02 мл) и выдувают на дно градуированной пробирки гемометра Сали, в которую заранее помещают 0,1 N раствор соляной кислоты до метки “2”. Полученную смесь встряхивают и оставляют на 5 мин. Последующую порцию венозной крови также набирают до метки в пипетку на 0,02 мл и выдувают в простую пробирку, в которую предварительно наливают 4 мл 1 % раствора хлорида натрия (кровь разводится в 200 раз).

Через 5 мин после прибавления крови в пробирку гемометра Сали, туда наливают дистиллированную воду до тех пор, пока не произойдет выравнивание цвета окрашенного раствора с цветом эталона, находящегося в двух боковых пробирках гемометра. Концентрацию гемоглобина определяют по высоте столба жидкости в градуированной пробирке в грамм-процентах (г %). Для перевода в систему СИ (г/л) эту величину умножают на 10.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

В последующем из простой пробирки стеклянной палочкой берут каплю жидкости, которую помещают под заранее притертое покровное стекло счетной камеры. В 5-ти больших (80 малых) квадратах сетки Горяева подсчитывают эритроциты. Количество их в 1 мкл крови вычисляют по формуле:

$$Эр = (A \times C \times 4000) / B, \text{ где}$$

Эр – искомое число эритроцитов;

A - сумма клеток, сосчитанных в малых квадратах сетки;

B - количество сосчитанных малых квадратов (80);

C - разведение крови (в 200 раз);

4000 - множитель, приравнивающий объем малого квадрата (1/4000 мм³) к 1 мм³

Третью крысу поднимают на «высоту», при которой наблюдался срыв компенсаторной реакции в условиях гипоксии. Как и у предыдущего животного, в венозной крови определяют концентрацию гемоглобина и подсчитывают количество эритроцитов.


Полученные результаты заносят в таблицу 2.

Таблица 2

Пара-метры	Исход-ные данные	«Высота» над уровнем моря в метрах							
		1500	2000	3000	5100	6500	9000	12000	20000
Частота дыхания в 1 мин									
Глубина дыхания в баллах*									
Двигат. Активность в баллах**									
Наличие акроцианоза (+; -)									
Концентр. Гемоглобина в г/л									
Кол-во эритроцитов в 1 мкл									

Примечание: * 1 балл – поверхностное дыхание
2 балла – дыхание средней амплитуды
3 балла – глубокое дыхание.

** 1 балл – двигательная активность снижена (животное заторможено);
2 балла – двигательная активность в норме;
3 балла – двигательная активность повышена (животное возбуждено).

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

В заключении анализируют обнаруженные признаки проявления высотной болезни. Выясняют механизмы развития компенсаторных реакций и причины их срыва при гипоксической гипоксии. По проделанной работе делают краткие выводы.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Патология иммунной системы. Аллергия.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

Теоретические вопросы.

1. Определение понятия «аллергия».
2. Взаимоотношение аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления.
3. Экзо- и эндогенные аллергены, их виды.
4. Сенсibilизация организма, определение, виды.
5. Виды аллергических реакций (немедленного и замедленного типа).
6. Стадии аллергических реакций, их характеристика.
7. Классификация аллергических реакций по (Gell, Coombs) Джеллу и Кумбсу.
8. Этиология и патогенез аллергической реакции I и II типов.
9. Характеристика аллергенов, стадии, медиаторы.
10. В основе каких заболеваний человека лежат аллергические реакции I и II типов.
11. Анафилактический шок. Причины, механизмы развития и клинические проявления.
12. Аутоаллергия. Механизм образования аутоаллергенов.
13. Аутоиммунные болезни, этиология, патогенез, клинические формы.
14. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
15. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
16. Пути фармакологической коррекции иммунной системы с использованием кортикостероидов, цитостатиков, иммуномодуляторов.

Лабораторный практикум:


№ 1. Экспериментальное воспроизведение анафилактического шока.

Методика проведения опыта.

Сенсibilизированную морскую свинку фиксируют к столику. Измеряют ректальную температуру, подсчитывают число дыхания в 1 мин. Затем с задней поверхности бедра выстригают шерсть. Под местной анестезией (0,5 % раствор новокаина, подкожно) после обработки операционного поля раствором йода, глазными ножницами аккуратно срезают кожу для облегчения доступа к подкожной вене. После наложения жгута дистальнее быстро прокалывают вену по току крови. Наконец, жгут снимают, а к игле присоединяют шприц с разрешающей дозой антигена (лошадиная сыворотка в количестве 0,3 мл). После внутривенного введения сыворотки отмечают основные признаки развития анафилактического шока, которые заносят в таблицу.

Таблица

Показатели	Типичные симптомы анафилактического шока у морских свинок	Наличие и характер симптомов в данном эксперименте
Поведение животного	Возбуждение, взъерошивание шерсти, почесывание мордочки, судороги	
Дыхательная функция	Экспираторная одышка	

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Температура тела	Понижение на 1 – 3 ⁰ С	
Прочие признаки	Непроизвольные мочеиспускание и дефекация	
Продолжительность шока	Минуты, часы	

Погибшее животное вскрывают, обращают внимание на состояние легких на фоне полнокровия других внутренних органов (печень, селезенка, головной мозг). Полученные результаты анализируют и в заключении обсуждают ведущие механизмы развития патофизиологической стадии анафилактического шока.

Тема: Аллергия (продолжение)

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Этиология и патогенез аллергических реакций III, IV и V типов по Джеллу и Кумбусу (Gell, Coombs).
2. Характеристика аллергенов медиаторов аллергических реакций III, IV и V типов.
3. В основе каких заболеваний человека лежат аллергические реакции III, IV и V типов.
4. Аутоиммунные болезни. Механизм образования аутоаллергенов.
5. В патогенезе каких заболеваний имеет значение аутоаллергия ?
6. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
7. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
8. Пути фармакологической коррекции иммунной системы с использованием кортикостероидов, цитостатиков, иммуномодуляторов.

№ 1. Экспериментальное воспроизведение прямой реакции дегрануляции перитонеальных тучных клеток.

Методика проведения опыта

Получение перитонеального клеточного смыва (перитонеальной взвеси тучных клеток)
Усыпить крысу эфиром. Для этого на дно эксикатора емкостью 1,5 л положить ватный тампон, обильно смоченный эфиром. Поместить в эксикатор крысу, закрыть эксикатор крышкой и держать крысу в эксикаторе до прекращения у нее дыхания. Уснувшую крысу извлечь из эксикатора, положить ее на препаровальную дощечку брюшком вверх и ввести внутривентриально 7 – 8 мл раствора Кребса. В течение 1 – 2 минут массировать пальцами брюшную стенку для получения перитонеального смыва. Вскрыть брюшную полость, сделав с помощью ножниц разрез передней брюшной стенки по средней линии живота в средней ее трети длиной 3 - 5 см. Взять химический стаканчик, ополоснуть его гепарином. Перевернуть крысу на стаканчиком брюшком вниз для того, чтобы перитонеальный смыв стекал в стаканчик по петлям кишечника. Полученную таким образом взвесь тучных клеток осторожно взболтать в течение 15 сек.

Постановка теста дегрануляции тучных клеток.


Тотчас после взбалтывания с помощью глазной пипетки нанести по капле перитонеальной взвеси на окрашенные нейтральным красным части предметного стекла. К опытной капле взвеси добавить 1 каплю антигена. К контрольной капле добавить 1 каплю раствора Кребса. Накрыть капли смеси слева и справа покровными стеклами, углы которых заранее смазаны вазелином. Вазелин должен быть обращен к предметному стеклу.

Микроскопия препарата.

Держать препарат при комнатной температуре 10 минут.

Используя объектив 8 и окуляр 7, произвести обзорную микроскопию контрольной капли.

Среди неокрашенных лейкоцитов, составляющих большую часть клеток в поле зрения,

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

найти окрашенные в сиреневый цвет тучные клетки. Выбрать поле зрения с относительно большим числом тучных клеток.

Сменить объектив 8 на 40. В установленном поле зрения найти интактные и дегранулированные тучные клетки, лейкоциты. Интактные тучные клетки, по диаметру приблизительно в 1,5 раза больше лейкоцитов, имеют правильную круглую или овальную форму. Цитоплазма заполнена окрашенными в сиренево-красный цвет гранулами. На месте ядра обнаруживается просветление. Оболочка непрерывная, четко контурирует при вращении винта микроскопа. Дегранулированные тучные клетки имеют неровный наружный контур. Цитоплазма их вакуолизирована. На внешнем контуре клеток можно видеть стому, через которую гранулы изливаются наружу. Лейкоциты, преобладающие в поле зрения, либо неокрашены, либо окрашены в светло-желтый цвет.

Оценка степени дегрануляции тучных клеток.

Ознакомившись с морфологией клеток, подсчитать процент дегранулированных тучных клеток в контрольной капле. Для этого передвигать препарат по ломанной линии до тех пор, пока общее число «случайно попавших» в поле зрения тучных клеток не будет равно 50. Отметить, какое число из них составляют дегранулированные клетки. После этого произвести микроскопию и подсчет относительного числа дегранулированных тучных клеток в опытной капле взвеси. Данные занести в таблицу. Сопоставить процент дегранулированных клеток в опытной и контрольной капле.

Таблица

№ опыта	Контрольная капля взвеси		Опытная капля взвеси	
	% интактных тучных клеток	% дегранулированных тучных клеток	% интактных тучных клеток	% дегранулированных тучных клеток
1.				
2.				
3.				

На основании полученных данных сделать вывод о реакции перитонеальных тучных клеток сенсibilизированной крысы на специфический аллерген.


Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Раздел 4. Патопатология органов и систем.

Тема: Патология кровообращения. Недостаточность сердца. Сердечные аритмии
(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Понятие о недостаточности кровообращения, ее формы, виды.
2. Основные гемодинамические показатели недостаточности кровообращения.
3. Сердечная недостаточность, виды, стадии.
4. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, этиология, патогенез.
5. Некоронарогенные формы повреждения сердца, причины, механизм развития.
6. Перегрузочная форма сердечной недостаточности, этиология, патогенез.
7. Пороки клапанов сердца, их виды, нарушения гемодинамики.
8. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.
9. Гипертрофия миокарда, виды, стадии. Особенности гипертрофированного миокарда, механизмы его декомпенсации.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

10. Клинические проявления сердечной недостаточности и механизм их развития.

11. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины, механизм развития, последствия.

Лабораторный практикум:

№1. Характеристика работы сердца при сердечной недостаточности от перегрузки.

Методика проведения опыта:

Перед началом эксперимента подготавливают перфузионную систему (рис. 1). Она состоит из градуированной трубки (1) и воронки (2), которые сообщаются между собой с помощью резинового шланга (3), имеющего общий вывод (4) для соединения с сердцем через канюлю (5). Воронку заполняют раствором Рингера, а затем открывают верхний зажим (6) для заполнения перфузируемым раствором градуированной трубки по закону сообщающихся сосудов.

Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку закрепляют с помощью булавок на деревянной дощечке брюшком вверх. Иссекают грудину, мягкие ткани, обнажают сердце и вскрывают перикард. Отпрепаровывают дуги аорты, и левую дугу перевязывают. Под луковицу аорты подводят две лигатуры. Аорту с помощью лигатуры приподнимают и в ней ближе к луковице делают косой надрез.

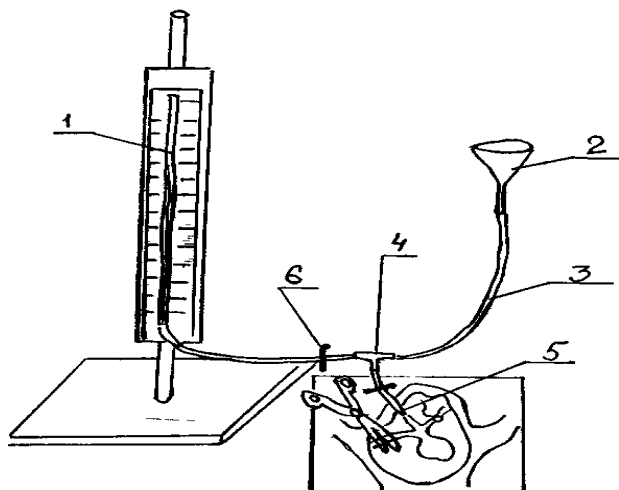


Рис. 1. Схема перфузионной системы.

В разрез вводят кончик канюли, предварительно заполненной раствором Рингера. Во время систолы канюлю продвигают в полость желудочка. При правильной установке канюли в ней появляется струйка крови. На шейке канюли завязывают ранее подведенную под луковицу аорты лигатуру. Канюлю и полость сердца с помощью шприца промывают раствором Рингера. Затем канюлю соединяют с перфузионной системой (не допускать появления пузырьков воздуха!). При открытом верхнем зажиме устанавливают уровень жидкости в градуированной трубке на высоту 5 см (отсчет ведут по градуированной шкале) и открывают нижний зажим.


При сокращении сердца по разнице уровней жидкости в трубке в момент систолы и диастолы определяют величину ударного объема в мл (1 см трубки соответствует 0,01 мл жидкости). После подсчета числа сердечных сокращений в 1 мин определяют работу сердца (А) в г/см по формуле:

$$A = V \cdot n \cdot H,$$

где, V - ударный объем сердца (в мл);

n - число сердечных сокращений в 1 мин;

H - высота столба жидкости в градуированной трубке (в см).

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Работу сердца вычисляют при разных уровнях раствора Рингера в градуированной трубке (10, 15, 20 см и т.д.). Необходимый уровень устанавливают путем поднятия воронки на определенную высоту при открытом верхнем зажиме (для исключения методических артефактов нижний зажим при изменении уровня жидкости в градуированной трубке должен быть закрытым). Полученные результаты заносят в таблицу (Табл. 1).

Исходя из полученных результатов, строят график, где по оси абсцисс откладывают высоту столба жидкости (в см), а по оси ординат - работу сердца (в г/см).

Таблица 1

	H, см	V, мл	n в I мин	A, г/см
1.	10			
2.	15			
3.	20			

В заключении анализируют изменения работы сердца при возрастающей перфузионной нагрузке. Отмечаются объемы жидкости, при которых развиваются компенсаторные изменения сердечной деятельности и срыв адаптивных реакций.

Тема. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов
(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.


1. Артериальные гипертензии, определение, виды.
2. Гипертензивный синдром, виды, этиология, патогенез, стадии.
3. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
4. Обоснование патогенетической терапии гипертензивных состояний.
5. Гипертоническая болезнь, этиология, общий патогенез.
6. Клинические стадии гипертонической болезни. Основные факторы риска развития гипертонической болезни.
7. Осложнения гипертонической болезни.
8. Принципы патогенетической терапии гипертонической болезни.
9. Роль системы ренин-ангиотензин в механизмах подъема артериального давления.
10. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, характеристика, виды.
11. Нефрогенные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития.
12. Эндокринные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития.
13. Атеросклероз, причины, механизм развития. Роль нарушений липидно-белкового обмена, обмена холестерина, нарушений соотношения липопротеидов различной плотности в механизме развития атеросклероза.
14. Артериальные гипотензии, их виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия для организма.
15. Гипотензивный синдром, причины и механизмы развития, клинические проявления.

Лабораторный практикум:

№1. Решение ситуационных задач по теме.

Тема: Патология системы внешнего дыхания
(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

1. Дыхательная недостаточность, определение, классификация (по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу). Внелегочные и легочные факторы дыхательной недостаточности.
2. Нарушения альвеолярной вентиляции, причины, механизм развития.
3. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному и рестриктивному типу. Эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмоторакс, пневмония.
4. Функциональная диагностика нарушений вентиляции легких.
5. Причины и механизм развития нарушения легочного кровотока. Изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка.
6. Диффузионные формы дыхательной недостаточности, причины, проявления.
7. Нарушения регуляции дыхания (тахи-, бради-, гипер-, гипопноэ, дыхание Куссмауля, апнейстическое и гаспинг-дыхание), причины, механизм развития, проявления.
9. Интермиттирующие формы патологического дыхания (периодическое дыхание Чейн-Стокса, Биота), этиология, патогенез.
10. Асфиксия, причины, механизм развития, стадии.
11. Кашель, чихание, причины, механизм возникновения.
12. Одышка, определение, виды, причины и механизм развития.
13. Изменение газового состава крови и кислотно-основного состояния при дыхательной недостаточности в стадиях компенсации и декомпенсации.

Лабораторный практикум:

№1. Воспроизведение рефлекторного апноэ у морской свинки.

Методика проведения опыта

Эксперимент ставят на двух морских свинках. Первую свинку привязывают к деревянному столику брюшком вверх. В исходном состоянии оценивают характер дыхания (*частоту* - в 1 минуту; *глубину* - в баллах^x), двигательную активность (в баллах^{xx}), а также регистрируют электрокардиограмму. После этого к носу животного подносят вату, смоченную раствором аммиака, и продолжают оценивать указанные выше параметры. После развития общего двигательного возбуждения вату удаляют и опыт продолжают вплоть до восстановления исходного дыхания.

У второй морской свинки слизистую оболочку носовых ходов анестезируют путем закапывания 0,5% раствора новокаина. Через 10 минут опыт повторяют.

Примечание:

^x 1 балл – поверхностное дыхание;

2 балла – дыхание средней амплитуды;

3 балла – глубокое дыхание;

^{xx} 1 балл – двигательная активность снижена (животное заторможено);

2 балла – двигательная активность в норме;


3 балла – двигательная активность повышена.

Полученные результаты анализируют. Обращают внимание на характер изменения дыхания при чрезмерном раздражении верхних дыхательных путей. Экскурсию грудной клетки в виде пневмограмм зарисовывают в тетрадах. Расшифровка электрокардиограммы дает дополнительную информацию при выяснении механизмов наблюдаемых явлений.

№2. Характер изменения внешнего дыхания при экспериментальном повреждении легочной ткани.

Методика проведения опыта.

Крысу, находящуюся под гексеналовым наркозом (30 мг/кг, в/б), привязывают к столику брюшком вверх. В исходном состоянии оценивают характер дыхания (подробнее см. в работе 1). Затем шприцем прокалывают грудную клетку по средней аксиллярной линии; в левое легкое вводят 0,5 мл горячей воды.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

При описании результатов опыта обращают внимание на характер возникшей одышки. Экскурсию грудной клетки в виде пневмограммы зарисовывают в тетрадах. В заключении выясняют механизмы наблюдаемого нарушения дыхания. По проделанной работе делают соответствующие выводы.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Патология желудочно-кишечного тракта.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Общая этиология и патогенез расстройств системы пищеварения.
2. Расстройства аппетита и вкусовые нарушения, причины, проявления, последствия для организма.
3. Нарушения слюноотделения и жевания, глотания, функций пищевода, причины, механизм развития, последствия.
4. Нарушения секреторной функции желудка, виды. Типы патологической секреции, причины, нарушения пищеварения при них.
5. Нарушение моторной функции желудка, причины, механизм развития, последствия для организма.
6. Отрыжка, изжога, тошнота, рвота, определение понятия, причины, механизм развития, последствия.
7. Острые и хронические гастриты, причины, механизм развития, последствия для организма.
8. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, процессов всасывания в тонком кишечнике, причины, последствия.
9. Нарушения моторики кишечника. Запоры, поносы, кишечная непроходимость, виды, причины развития, последствия для организма.
10. Микрофлора кишечника и ее роль в патогенезе заболеваний органов пищеварения. Дисбактериозы.
11. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, этиология, патогенез, теории ulcerogenesis, принципы лечения.
12. Острые и хронические панкреатиты, причины, механизм развития, нарушения пищеварения.
13. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Лабораторный практикум:

№1. Характеристика секреторной и переваривающей способности желудка при его язве у кролика.

Методика проведения опыта.


Эксперимент ставят на двух кроликах, один из которых является контрольным. Подопытному животному в течение 10 - 12 дней ежедневно за 1 ч до еды дают атофан в дозе 0,1-0,2 г на 1 кг массы. Атофан вызывает образование язвы желудка с нарушением секреторного процесса.

В день занятия обоим кроликам, зафиксированным в станке, вводят тонкий резиновый зонд в желудок. Через 0,5 ч после взятия первой (базальной) порции желудочного сока животным вводят подкожно по 0,2 мл 1% раствора гистамина. Последующие порции (всего 5 порций) желудочного сока собирают через каждые 15 мин.

С помощью градуированной пробирки измеряют количество выделившегося желудочного сока. Полученные данные отражают в виде кривых на графике.

В одной из порций желудочного сока (обычно на максимуме секреторной активности желудка) определяют:

1. Общую кислотность, а также свободную и связанную соляную кислоту.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

2. Переваривающую способность желудочного сока.

Результаты, полученные в опыте, сопоставляют с контролем. В заключении обсуждают возможные механизмы изменений изучаемых параметров при язве желудка.

Способ определения кислотности желудочного сока.

К 5 мл желудочного сока прибавляют по 1 капле растворов диметиламиноазобензола и фенолфталеина. Смесь титруют раствором едкого натра до появления желто-оранжевой окраски (I уровень), затем до появления лимонно-желтой окраски (II уровень) и продолжают титровать до перехода окраски в стойкий розовый цвет (III уровень).

Количество щелочи, пошедшей на титрование до I уровня, соответствует концентрации свободной соляной кислоты в желудочном соке. Объем щелочи, пошедшей на титрование до уровня, соответствующего среднему арифметическому между II и III уровнями определяет концентрацию всей соляной кислоты (сумма свободной и связанной кислот). Отсюда, концентрация связанной соляной кислоты определяется по разности между концентрациями суммарной и свободной соляной кислоты. При этом количество щелочи, пошедшей на титрование до III уровня, соответствует общей кислотности желудочного сока.

Пример расчета. Уровень I в пипетке - 1,5, уровень II - 2,2, уровень III - 2,8. Отсюда, среднее арифметическое между II и III уровнями составляет 2,5.

Для анализа взято 5 мл желудочного сока. Расчет ведется на 100 мл, поэтому объем щелочи, потраченной на различных этапах титрования, умножают на 20.

1. Свободная соляная кислота: $1,5 \times 20 = 30$.
2. Сумма свободной и связанной соляной кислоты: $2,5 \times 20 = 50$.
3. Связанная соляная кислота: $50 - 30 = 20$.
4. Общая кислотность: $2,8 \times 20 = 56$.
5. Кислотный остаток (содержание в желудочном соке органических кислот и кислых солей фосфорной кислоты): $56 - 50 = 6$.

Способ оценки переваривающей способности желудочного сока.

В две пробирки (опытную и контрольную) наливают по 3 мл желудочного сока, взятого у соответствующего животного.

Затем в пробирки добавляют кусочки фибрина, равные по массе. Пробы инкубируют в термостате при 38°C в течение 30 мин. Переваривающую способность желудочного сока определяют по степени уменьшения количества фибрина в проинкубируемой пробе.


Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Патология печени.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Основные функции печени и экспериментальное моделирование их нарушений.
2. Печеночная недостаточность, определение понятия, классификация.
3. Этиология и патогенез печеночной недостаточности.
4. Патогенетические варианты печеночной недостаточности (холестатическая, печеночно-клеточная, смешанная).
5. Синдром печеночно-клеточной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики.
6. Нарушения обмена веществ при печеночной недостаточности.
7. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функции печени.
8. Печеночная кома, виды, этиология, патогенез, стадии.
9. Портальная гипертензия, причины, механизм развития, проявления, последствия для организма.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Лабораторный практикум:

№1. Характеристика общетоксического действия желчи.

Методика проведения опыта:

Лягушке вводят в подкожное лимфатическое пространство 2-3 мл желчи. Через 10-15 мин появляется резкая заторможенность: животное становится не способным перевертываться со спины на живот. При этом оно слабо реагирует на уколы иглой.

№2. Влияние желчи на время рефлекса по Тюрку.

Методика проведения опыта:

Лягушку декапитируют и подвешивают за нижнюю челюсть к штативу. Нижнюю лапку обездвиженного животного погружают в 1% раствор серной кислоты 2-3 раза с интервалом в 5 мин. После каждого погружения конечность обмывают дистиллированной водой.

В исходном состоянии определяют среднее время рефлекса для указанного раздражения. Затем в лимфатическое пространство лягушки вводят 1 мл желчи и через 15 мин опыт повторяют. Результаты, полученные до и после введения лягушке желчи, сопоставляют. При обсуждении экспериментальных данных объясняют механизм изменения скорости проведения раздражающих импульсов по спинальной рефлекторной дуге при действии компонентов желчи.

№3. Влияние желчи на кровь.

Методика проведения опыта.

В две пробирки наливают по 0,5 мл цитратной крови, которую смешивают с физиологическим раствором в соотношении 1:4. Одну пробирку оставляют в качестве контрольной, а в другую - добавляют несколько капель желчи, что ведет к гемолизу эритроцитов ("лаковая" кровь).

В заключении обсуждаются возможные механизмы гемолитического действия компонентов желчи.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Желтухи.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.


1. Нарушение процессов желчеобразования, причины, механизм развития.
2. Основные этапы обмена желчных пигментов в организме.
3. Желтуха, определение понятия, виды.
4. Надпеченочная желтуха, этиология, патогенез, характер изменений желчных пигментов.
5. Подпеченочная желтуха, причины, механизм развития, характер нарушения обмена желчных пигментов.
6. Понятие синдромов ахолии и холемии, механизм развития, клинические проявления.
7. Печеночная желтуха, причины, механизм развития, характер изменения желчных пигментов.
8. Клинико-лабораторная характеристика желтух.
9. Желтуха новорожденных, виды, причины, особенности развития.
10. Желчекаменная болезнь. Причины и механизм формирования желчных камней.

Лабораторный практикум:

№1. Количественное определение билирубина в сыворотке крови по Бокальчуку.

Ход анализа.

В пять пробирок (опытные пробы) наливают по 1 мл физиологического раствора. В первую пробирку прибавляют 1 мл сыворотки крови больного желтухой. Затем в каждую последую-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

шую пробирку из предыдущей переносят по 1 мл жидкости; из последней пробирки 1 мл жидкости удаляют. В результате получается ряд разведений (1:2; 1:4; 1:8; 1:16; 1:32) сыворотки крови. Далее во все пробирки добавляют по 0,2 мл диазореактива Эрлиха; содержимое их встряхивают. Через 2-3 мин выясняют кратность разведения сыворотки крови, при которой появляется розовое окрашивание раствора.

Аналогичное исследование проводят с сывороткой крови здорового человека.

Схема количественного определения билирубина.

Компоненты	Номера пробирок						Примечание
	1	2	3	4	5	6	
Физраствор	1 мл	1 мл	1 мл	1 мл	1 мл	1 мл	Из последней пробирки 1 мл содержимого удаляется
Испытуемая сыворотка	В каждую последующую пробирку, начиная со 2-й, переносится по 1 мл смеси из предыдущей.						
Разведение	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	
Диазореактив	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	

Концентрацию билирубина в сыворотке (С, мг%) рассчитывают по формуле:

$$C = A \times 0,0156, \text{ где}$$

A - степень разведения сыворотки крови;

0,0156 - наименьшее количество билирубина, при котором диазореакция положительная.

Полученная величина умножается на 100 (коэффициент пересчета на 100 мл сыворотки крови).

№2. Качественное определение билирубина в моче (проба Розена).

Ход анализа:

В пробирку (опытная проба) наливают 5 мл мочи больного желтухой и на нее наслаивают 2 мл 1% спиртового раствора йода. При наличии билирубина в пробе на границе жидкостей появляется зеленое кольцо.

Аналогичное исследование проводят с мочой здорового человека (контрольная проба).

№3. Качественное определение уробилина в моче (проба Богомолова).

Ход анализа.

К 10 мл профильтрованной мочи прибавляют 3 мл раствора медного купороса. При помутнении жидкости (образуется гидрат окиси меди) добавляют 2-3 капли концентрированной соляной кислоты до просветления жидкости. Через 5 мин прибавляют 3 мл хлороформа; смесь несколько раз встряхивают.

При наличии уробилина в пробе хлороформ окрашивается в интервале от бледно-розового до кирпично-красного цвета в зависимости от концентрации этого пигмента в исследуемой моче.

Одновременно изучают оба (опытный и контрольный) образца мочи.

Результаты всех проведенных анализов сопоставляют и обобщают. Исходя из полученных данных, определяют тип желтухи у обследованного больного. В заключении обсуждаются вероятные механизмы развития выявленного типа желтухи.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).


Тема: Патология мочеобразования.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Расстройства клубочковой фильтрации и секреции, причины, механизм развития.

2. Изменение суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), этиология и патогенез.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

3. Изменения относительной плотности мочи (гипо-, гипер-, изостенурия), причины, механизм развития.
4. Оценка способности почек разводить и концентрировать мочу.
5. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрuria их виды, причины, диагностическое значение.
6. Значение клиренса для оценки фильтрационной и экскреторной функции почек.
7. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек (азотемия, анемия, артериальная гипертензия, отеки), механизм их развития.
8. Гломерулонефриты, этиология, патогенез, клинические проявления.
9. Нефротический синдром, этиология, патогенез.

Лабораторный практикум:

№1. Микроскопическое исследование осадка мочи.

Ход анализа.

5 мл суточной мочи больного наливают в центрифужную пробирку после тщательного перемешивания. Мочу центрифугируют при 3000 об/мин в течение 10 мин.

Быстрым наклоном пробирки сливают прозрачный верхний слой, а оставшийся осадок переносят пастеровской пипеткой на середину предметного стекла и покрывают покровным. При этом надо стремиться перенести осадок с минимальным количеством жидкости, чтобы она не выходила за пределы покровного стекла.

Аналогичным способом обрабатывают мочу здорового человека.

Нативный препарат вначале (для общего обзора) изучают под малым увеличением (окуляр – 7^x, объектив – 8^x), а затем (для более детального изучения) - при большом увеличении (окуляр – 7^x, объектив – 40^x) микроскопа при опущенном конденсоре.

Элементы организованного и неорганизованного осадков мочи по возможности идентифицируют, а также зарисовывают в тетрадах.

№2. Определение кровяного пигмента в моче.

Ход анализа.

В пробирку помещают 2-3мл уксусно-эфирной вытяжки, прибавляют 8-10 капель 5% спиртового раствора амидопирина и 8-10 капель 3% перекиси водорода. При наличии кровяного пигмента образуется фиолетовое окрашивание

№3. Качественное определение белка в моче.

Ход анализа:

В пробирку наливают 2 мл мочи больного (опытная проба), куда прибавляют 3-5 капель 20% раствора сульфосалициловой кислоты.


Аналогичным способом обрабатывают мочу здорового человека (контрольная проба).

На темном фоне опытную пробу сравнивают с контрольной. Помутнение жидкости указывает на наличие белка в моче.

№4. Количественное определение белка в моче.

Ход анализа:

В пять пробирок наливают по 0,5 мл дистиллированной воды. В первую пробирку прибавляют 0,5 мл мочи больного (опытная проба). Затем в каждую последующую пробирку из предыдущей переносят по 0,5 мл разведенной мочи; из последней пробирки 0,5 мл жидкости удаляют. Таким образом получается ряд разведения (1:2; 1:4; 1:8; 1:16; 1:32) мочи. Далее во все пробирки добавляют по 2-3 капли 20% раствора сульфосалициловой кислоты (под влиянием этой кислоты лабильные белки выпадают в осадок и жидкость в пробирке мутнеет). После встряхивания проб выясняют кратность разведения мочи, при которой появляется помутнение жидкости.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Аналогичное исследование проводят с мочой здорового человека (контрольная проба).

Концентрацию белка в моче (С, %) вычисляют по формуле:

$$C = A \times 0,0015, \quad \text{где}$$

A - степень разведения мочи;

0,0015 - постоянный коэффициент.

№5. Изменение диуреза при накоплении в крови азотистых шлаков.

Методика проведения опыта.

Одной белой мыши в начале занятия подкожно вводят 1 мл 2% раствора мочевины, другой – такое же количество физиологического раствора хлористого натрия, после чего животных помещают в прикрытые сеткой воронки, вставленные в градуированные пробирки для сбора мочи, на 1,5-2 часа и через каждые 30 минут отмечают диурез.

Результаты заносят в таблицу.

Изменение диуреза после введения мочевины.

Объект исследования	Время (мин)		
	30	60	90
	Диурез (мл)		
Мышь контрольная			
Мышь опытная			

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Нарушения системы красной крови.
(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы:

1. Эритроцитозы, определение понятия, виды, клинические проявления.
2. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов, их этиология и патогенез.
3. Анемии, определение, принципы классификации (по этиологии, патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов).
4. Острая постгеморрагическая анемия, этиология, патогенез, стадии, гематологические проявления.
5. Гемолитическая анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
6. Железодефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
7. В-12-(фолиево)-дефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
8. Гипо- и апластические анемии, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
9. Клинические проявления и компенсаторно-приспособительные механизмы при анемиях.
10. Принципы диагностики и лечения анемий.
11. Осмотическая резистентность эритроцитов, определение понятия, виды.
12. Причины и механизм нарушения осмотической резистентности и скорости оседания эритроцитов, их диагностическое значение.


Лабораторный практикум:

№1. Оценка осмотической резистентности эритроцитов при постгеморрагической и гемолитической анемиях у кроликов.

Методика проведения опыта.

Способы моделирования постгеморрагической и гемолитической анемий см. в работах 1 и 2.

Форма А

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

В день занятия из краевой вены кролика после прокола иглой берут 2-3 мл крови с двумя каплями гепарина. Содержимое пробирки сразу же перемешивают для предотвращения образования сгустков крови и центрифугируют 10 минут при 2000 об/мин. Для анализа используют эритроцитарную массу.

Из 1 % раствора хлорида натрия готовят ряд разведений (табл.1).

Таблица 1

№ пробирок	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1% р-р NaCl, в мл.	1,8	1,6	1,4	1,2	1,0	0,9	0,8	0,6	0,5
Дист. вода, в мл.	0,2	0,4	0,6	0,8	1,0	1,1	1,2	1,4	1,5
Конц. р-ра NaCl, в%	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,45	0,4	0,3	0,25
Взвесь эритроцитов	П о д в е к а п л и								
Результаты									

Максимальная осмотическая резистентность эритроцитов определяется в той первой пробирке, в которой наблюдается полный гемолиз. Минимальная осмотическая резистентность эритроцитов регистрируется после центрифугирования пробирки (при 1000 об/мин. в течение 5 минут), содержащей супернатант со следами гемолиза (розовый оттенок надосадочной жидкости).

В норме:

минимальная осмотическая резистентность эритроцитов – 0,46 - 0,48% раствор хлорида натрия;

максимальная осмотическая резистентность эритроцитов – 0,28 - 0,32 % раствор хлорида натрия.

В данной работе исследуют кровь опытных и контрольного кроликов. Полученные результаты сопоставляют и анализируют.

В заключении обсуждают возможные механизмы нарушения физико-химических свойств эритроцитов при изученных анемиях.

№2. Характеристика клеточного состава крови больных с различными видами анемий.

Ход анализа.


Под иммерсионной системой микроскопа (окуляр – 15^x, объектив – 90^x) изучают готовые мазки крови больных с указанными анемиями. Обращают внимание на патологические формы эритроцитов (анизо-, пойкилоцитоз; мегалобластический тип гемопоэза и др.). Обнаруженные в мазках крови измененные эритроциты зарисовывают в тетрадах. Делают выводы по проделанной работе.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Нарушения системы белой крови.
(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы:

1. Лейкоцитозы, определение. Понятие физиологических и патологических лейкоцитозов.
2. Классификация лейкоцитозов по характеру изменения лейкоцитарной формулы.
3. Типы ядерного сдвига гранулоцитов при патологии белой крови, его диагностическое значение.
4. Основные этиологические факторы развития лейкоцитозов.
5. Лейкопении, определение, виды, причины развития, последствия для организма.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

6. Агранулоцитозы, причины, механизм развития, проявления.
7. Лейкемоидные реакции, виды, этиология, патогенез, изменения кроветворения, картинки крови.
8. Отличие лейкемоидных реакций от лейкозов.

Лабораторный практикум:

№1. Характер изменений лейкоцитарной формулы при лейкоцитозах.

Ход анализа.

Под иммерсионной системой микроскопа (окуляр – 15х, объектив – 90х) изучают по общепринятой методике (подробнее см. в работе 1) окрашенные мазки крови больных лейкоцитозом и лейкопенией. Обращают внимание на наличие в крови незрелых форм лейкоцитов (миелоцитов, метамиелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов), патологически измененных (вакуоли, токсическая зернистость в цитоплазме; пикноз, набухание или гиперсегментация ядра и др.) и разрушенных клеток. Одновременно оценивают состояние красной крови.

Обнаруженные незрелые и патологически измененные лейкоциты зарисовывают в тетрадах. По результатам гематологических исследований делают соответствующее заключение и выводы.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Лейкозы.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Лейкозы, определение, принципы классификации.
2. Этиология и патогенез лейкозов.
3. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при хронических лейкозах.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при острых лейкозах.
5. Основные нарушения в организме при лейкозах.
6. Принципы диагностики в патогенетической терапии лейкозов.

Лабораторный практикум:

№.1 Характер изменений лейкоцитарной формулы при лейкозах.

Ход анализа.

Под иммерсионной системой микроскопа (окуляр – 15х, объектив – 90х) изучают по общепринятой методике окрашенные мазки крови больных лейкозом. Обращают внимание на наличие в крови незрелых форм лейкоцитов (гемоцитобластов, миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов, лимфобластов и др.), патологически измененных (вакуоли, токсическая зернистость в цитоплазме; пикноз, набухание или гиперсегментация ядра и др.) и разрушенных клеток. Одновременно выясняют состояние красной крови.

Обнаруженные незрелые и патологически измененные лейкоциты зарисовывают в тетрадах. По результатам гематологических исследований делают соответствующее заключение и выводы.


Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Патология системы гемостаза.

(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

1. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки.
2. Роль тромбоцитов в механизмах гемостаза.
3. Понятие сосудисто-тромбоцитарного (первичного) гемостаза и коагуляционного (вторичного) гемостаза.
4. Методы исследования первичного и вторичного гемостаза. Понятие о коагулограмме.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

5. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния, тромбозы, этиология, патогенез, исходы.
6. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах, принципы патогенетической терапии тромбозов.
7. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния, характеристика, виды.
8. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении.
9. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов, преобладание противосвертывающей системы), причины, механизм развития.
10. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, этиология, патогенез, стадии, принцип терапии.

Лабораторный практикум:

№1. Характер нарушения свертывающей системы у кролика с ДВС-синдромом.

Методика проведения опыта.

У кролика, находящегося под легким наркозом (гексенал, 20 мг/кг, в/б) из краевой вены берут кровь (в объеме 3 мл) в пробирку, содержащую 3,8% раствора цитрата натрия (в соотношении 9:1). Затем задние лапы животного погружают на 30 с в кипящую воду, что ведет к появлению регионарного ожога. Через 30 мин после нанесения ожоговой травмы вновь забирают кровь в пробирку с цитратом натрия (в том же соотношении). После тщательного встряхивания пробирки центрифугируют при 3000 об/мин в течение 10 мин. Плазму отсасывают в сухую центрифужную пробирку, и с помощью унифицированных методов исследования свертывающей системы крови (см. ниже) определяют показатели коагулограммы до и после нанесения ожоговой травмы.

Путем сопоставления полученных результатов (опыт и контроль) у подопытного кролика выясняют стадию развития ДВС-синдрома. В заключении обсуждают возможные механизмы нарушения свертывания крови при ожоговой болезни.

Важнейшие клинико-лабораторные способы оценки коагулограммы.

А. Определеление концентрации фибриногена.

К 1,0 мл плазмы крови прибавляют 0,1 мл 5% раствора хлорида кальция и 0,1 мл раствора тромбопластина. Пробу инкубируют в термостате при 37⁰С в течение 30 мин. Сгусток образовавшегося фибрина отжимают фильтровальной бумагой и взвешивают на торсионных весах.

Концентрацию фибриногена (С, мг%) в плазме определяют по формуле:

$$C = A \times 22,2, \text{ где}$$

А – масса сгустка фибрина;

22,2 – постоянный коэффициент.

Норма у человека: 200-400 мг% (2-4 г/л).

Б. Определение протромбинового времени.

К 0,1 мл плазмы прибавляют 0,2 мл 0,277% раствора хлорида кальция. Пробу инкубируют 10 с при 37⁰С (в водяной бане). Затем прибавляют 0,1 мл раствора тромбопластина и сразу же включают секундомер. Регистрируют время образования сгустка крови.

Норма: 12-20 с.

В. Тромботест.

К 0,1 мл плазмы прибавляют 5 мл 0,05% раствора хлорида кальция. Пробу хорошо встряхивают и инкубируют 30 мин в термостате при 37⁰С.


Результаты оценивают по семибалльной шкале:

1 балл – опалесценция раствора;

2 балла – крупинки;

3 балла – хлопья;

4 балла – «нити»;

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

5 баллов – «сеточка»;

6 баллов – «мешочек»;

7 баллов – плотный «мешочек».

Норма: 4-5 баллов.

Г. Определение времени рекальцификации плазмы.

К 0,1 мл 0,277% раствора хлорида кальция прибавляют 0,1 мл физиологического раствора. Пробу инкубируют в течение 1 мин в водяной бане при 37°C. Затем прибавляют 0,1 мл плазмы и сразу же включают секундомер. Отмечают время образования сгустка крови.

Норма: 60-120с.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Стресс, понятие общего адаптационного синдрома и их значение в патологии.
(форма проведения — лабораторное занятие)

Вопросы:

1. Понятие о стрессе как о неспецифической реакции организма на воздействие различных чрезвычайных раздражителей.
2. Стадии и механизмы развития стресса; роль нервно-гормональных факторов. Основные проявления стресса.
3. Стресс как общий адаптационный синдром: особенности эмоционального стресса.
4. Понятие о «болезнях адаптации», механизм их развития. Стресс-лимитирующие системы.

Лабораторный практикум:

№1. Роль неспецифической резистентности организма в условиях гипоксии.


Методика проведения опыта.

Опыт ставится на трех белых мышах одинакового веса. Первая мышь – контрольная. Второй мышам дважды, за 1ч и за 10 мин до опыта, подкожно вводят по 0,5 мл 10% раствор глюкозы. Третью мышь непосредственно перед опытом заставляют плавать в воде до полного изнеможения (обычно 15-20 мин). Всех трех мышей помещают под колпак аппарата Комовского. Обязанности распределяются следующим образом: первый студент наблюдает за поведением контрольной мыши; второй – регистрирует поведение мыши, получившей глюкозу; третий – наблюдает за поведением плавающей мыши; четвертый – регистрирует показания ртутного манометра; пятый – равномерно откачивает воздух из камеры; шестой - регистрирует полученные результаты.

При проведении опыта определяют частоту дыхания, двигательную активность, мышечный тонус, окраску видимых слизистых и кожных покровов, отмечают появление судорог и время гибели животных. При изменении в поведении животных откачивание воздуха прекращают.

Результаты опыта вносят в таблицу:

Показания манометра	Барометрическое давление (в мм рт.ст.)	Высота (в м)	Контроль (исходные данные)	Изменения в поведении мышей	
				после введения глюкозы	при мышечном утомлении
0	760	0			
0,2	688	1500			
0,4	456	3800			
0,6	304	6500			
0,7	238	9000			

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

0,8	148	12000			
-----	-----	-------	--	--	--

Полученные результаты обсуждают и делают выводы. При этом обращают внимание на роль неспецифической резистентности в условиях гипоксии. Выясняют возможность изменения резистентности организма под влиянием повреждающих факторов, что играет большую роль в патогенезе и саногенезе.

Тема: Патология эндокринной системы.
(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы.

- 1.Нарушение центральной транс- и парагипофизарной регуляции эндокринных желез.
2. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств.
3. Роль обратной связи в эндокринной патологии.
4. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм, этиология, патогенез клинических проявлений.
5. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, причины и механизм развития, клинические проявления.
6. Аденогенитальный синдром, механизм развития.
7. Острая и хроническая недостаточность надпочечников, этиология, патогенез клинических проявлений.
8. Этиология и патогенез первичного и вторичного альдостеронизма, последствия для организма.
9. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема, причины и механизм развития, клинические проявления.
10. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез, причины, механизм развивающихся нарушений. Клинические проявления.
- 11.Нарушение функции половых желез, причины, клинические проявления.

Лабораторный практикум:

№.1. Влияние удаления околощитовидных желез на содержание кальция в сыворотке крови.


Методика проведения опыта.

За 2-3 дня до занятия у крысы удаляют околощитовидные железы. Под эфирным наркозом крысу фиксируют за лопатки к операционному столику брюшной стороной вверх. На шее животного состригают шерсть, и область операционного поля смазывают спиртом. По средней линии шеи скальпелем делают продольный разрез длиной 2,5-3 см через кожу, подкожную клетчатку и фасцию. По средней линии острыми пинцетами разделяют грудинно-подъязычные мышцы и тупым крючком отодвигают одну из них в сторону, открывая соответствующую долю щитовидной железы. Латеральный угол переднего полюса этой доли тщательно отделяют от окружающих тканей и осторожно вырезают кончиком глазных ножниц расположенную здесь околощитовидную железу. Потом отодвигают в противоположную сторону вторую грудинно-подъязычную мышцу и удаляют околощитовидную железу, расположенную у латерального угла переднего полюса второй доли щитовидной железы. Затем, сдвинув назад обе грудинно-подъязычные мышцы, накладывают на срединный разрез кожи несколько шелковых швов.

Получение сыворотки крови.

Крысу помещают под стеклянный колпак. Кровь животного собирают в пробирку путем введения иглы шприца в хвостовую вену, обработанной гепарином (получают 2-3 мл крови). После свертывания крови и ретракции сгустка берут сыворотку и исследуют содержание в ней кальция с помощью описанной ниже методики.

Определение кальция в сыворотке крови.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

В центрифужную пробирку наливают 2 мл бидистиллированной воды и приливают 1 мл сыворотки крови крысы и 1 мл щавелевокислого аммония. Оставляют стоять 30 мин, а затем центрифугируют 5-10 мин. На дне пробирки отделяется плотный белый осадок из щавелевокислого кальция. Жидкость над осадком сливают, быстро опрокидывая пробирку. Край последней обтирают фильтровальной бумагой. Наливают в пробирку 4 мл 2%-ного раствора аммиака и смешивают с этим раствором жидкость оставшуюся над осадком. Снова центрифугируют, сливают жидкость над осадком и обтирают фильтровальной бумагой край пробирки. Так поступают 2-3 раза. Потом в осадок наливают 2 мл 1н серной кислоты, размешивают тонкой стеклянной палочкой и погружают пробирку в кипящую водяную баню на 2 мин (жидкость нагревают до 70-80⁰С). Горячий раствор титруют из микробюретки 0,01н раствором марганцевокислого калия до появления бледно розовой окраски, не исчезающей в течение 1 мин.

Одновременно производят контрольное определение (холостой опыт). В центрифужную пробирку наливают 2 мл бидистиллированной и 1 мл насыщенного раствора щавелевокислого аммония. Оставляют стоять 30 мин, затем центрифугируют и обрабатывают так же, как пробу с сывороткой крови. Количество 0,01н раствора марганцевокислого калия, затраченное на титрование холостого опыта, вычисляют из количества раствора, затраченного при титровании пробы с сывороткой крови.

Расчет. 1 мл 0,01 н раствора марганцевокислого калия соответствует 0,2мл кальция. Чтобы определить количество кальция в мг на 100 мл сыворотки крови, надо разность между числом мл марганцевокислого калия, пошедших на титрование опытной и контрольной проб умножить на 0,8 м на 100.

Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

Тема: Патология нервной системы и высшей нервной деятельности.
(форма проведения – лабораторное занятие)

Вопросы:


1. Общая этиология и патогенез повреждения нервной системы.
2. Патология денервированных тканей.
3. Нейрогенные расстройства движения. Парезы, параличи, гиперкинезы.
4. Нейрогенные нарушения чувствительности.
5. Механизмы болевого ощущения. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения.
6. Патофизиологические основы обезболивания.
7. Патология функций вегетативной нервной системы (гипоталамуса, парасимпатической и симпатической иннервации).
8. Локальное повреждение коры головного мозга, причины, механизм развития, последствия.
9. Патология высшей нервной деятельности. Классификация, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней.

Лабораторный практикум:

№1. Определение времени рефлекса по Тюрку при экспериментальном нарушении функции спинного мозга у лягушек.

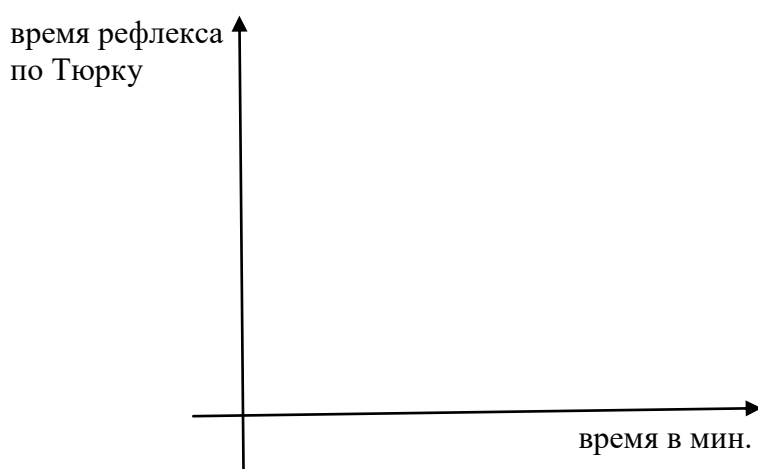
Методика проведения опыта.

Двух декапитированных лягушек подвешивают при помощи крючков на штативе и, погрузив кончики пальцев одной из задних лапок в серную кислоту (0,25% раствор), устанавливают время рефлекса. Определять время рефлекса каждой лягушки следует не менее 3-4 раз с интервалом между определениями в 5 минут.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Первой лягушке вводят под кожу спины 1% раствор фенола из расчета 0,1 мл на 10 г веса, второй – в лимфатический мешок 0,05% раствор стрихнина из расчета 0,3 мл на 10г веса. Через каждые 5 минут после введения вещества определяют время рефлекса у обеих лягушек не менее 4-5 раз. При этом обращают внимание на характер рефлекторных сокращений: у лягушки, отравленной стрихнином, наблюдаются генерализованные тетанические судороги с преобладанием сокращения мышц разгибателей; у лягушки, отравленной фенолом, можно отметить спонтанные, атетозоподобные сокращения мышц.

Все данные заносят в таблицу, оформляют в виде графика, анализируют результаты и делают выводы о нарушениях рефлекторной деятельности спинного мозга в условиях стрихнинной и фенольной интоксикации.



№2. Моделирование эпилепсии у мышей инъекцией камфары.

Методика проведения опыта.

Берут трех взрослых мышей близких по массе тела. Первую мышь помещают под стеклянную воронку, куда кладут вату, смоченную эфиром. После наступления наркоза ей в брюшную полость вводят 0,5 мл 20% раствора камфары, подогретого до температуры тела. Второй и третьей мышам также внутрибрюшинно вводят то же количество камфары. Мышей сажают под отдельные стеклянные воронки и наблюдают за их поведенческими реакциями. Очень скоро у второй и третьей мышей появляются непроизвольные сокращения мышц туловища и конечностей. Отмечают время появления судорог с момента инъекции раздражителя, их характер, продолжительность, периодичность, поведение животных между приступами. У первой мыши состояние наркотического сна не меняется.


После полного развития клинической картины экспериментальной эпилепсии второй мышке внутрибрюшинно вводят 0,1-0,15 мл 2% раствора барбитала. После инъекции препарата непроизвольные судорожные сокращения мышц прекращаются.

При оформлении протокола опыта объясняют механизм развития эпилептических приступов с учетом их отсутствия у наркотизированного животного и прекращения у второй мыши после инъекции барбитала. Делают выводы.

№3. Двигательный паралич центрального и периферического происхождения у лягушки.

Методика проведения опыта.

1. Лягушку декапитируют. Через 5-10 минут после исчезновения признаков спинального шока животное подвешивают на штативе за нижнюю челюсть и раздражают сначала механиче-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

ским пощипыванием ножки пинцетом, а затем погружением обеих задних лапок в 1% раствор соляной кислоты. После воздействия кислотой лапки обязательно трижды промывают водой. Отмечают силу ответной двигательной реакции и состояние мышечного тонуса лапок лягушки на действие раздражителя.

2. Лягушку снимают с крючка, помещают на препоравальной дощечке спинкой кверху. На одной из лапок отпрепаровывают седалищный нерв, который затем перерезают на уровне средней трети бедра. Лягушку вновь подвешивают на крючок. Обращают внимание на длину и величину суставного угла лапки с перерезанным седалищным нервом. Затем, начиная с контрольной, лапки поочередно раздражают погружением в 1% раствор соляной кислоты. Отмечают особенности ответной двигательной реакции (скорость и сила сокращения) контрольной и опытной лапок. Обсуждают полученные результаты, определяют вид двигательного расстройства. Делают выводы.

3. У декапитированной лягушки, подвешенной на крючке, разрушают спинной мозг путем введения иглы в спинномозговой канал. Обращают внимание на характер рефлекторной активности обеих лапок в ответ на механическое раздражение, длину конечностей и состояние мышечного тонуса. Обсуждают полученные результаты, определяют вид двигательного расстройства, делают выводы.


Оформление протоколов выполненных работ (результаты, их обсуждение, выводы).

8. тематика курсовых, контрольных работ, РЕФЕРАТОВ — Данный вид работы не предусмотрен УП.


9. ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ К ЗАЧЕТУ И ЭКЗАМЕНУ

9.1. Примерные вопросы к зачету по «Патологии»

ИД-1опк2	1.	Определение понятия «здоровье» и «болезнь». Критерии болезни. Патологический процесс, патологическое состояние, патологическая реакция, понятие, примеры.
ИД-1опк2	2.	Причинно-следственные связи и «порочные круги» в возникновении болезни. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Главное звено и «порочные круги» в патогенезе болезней. Примеры. Специфическое и неспецифическое в развитии болезни.
ИД-1опк2	3.	Повреждение как начальное звено патогенеза. Проявления повреждений на различных уровнях интеграции организма.
ИД-1опк2	4.	Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Экзо- и эндогенные причины, понятие о факторах риска развития болезни.
ИД-1опк2	5.	Закономерности формирования реактивности в онто- и филогенезе. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
ИД-2опк2	6.	Структура и функция микроциркуляторного русла. Факторы нервной и гуморальной регуляции микроциркуляции.
ИД-2опк2	7.	Внутрисосудистые факторы нарушения микроциркуляции. Сладж-феномен, виды, последствия.
ИД-2опк2	8.	Нарушения микроциркуляции, связанные с сосудистыми изменениями и внесосудистыми факторами. Стаз, виды, механизм развития, последствия.
ИД-2опк2	9.	Артериальная гиперемия, виды, этиология, патогенез, изменения микроциркуляции, метаболизма тканей, симптомы и значение для организма.
ИД-2опк2	10.	Венозная гиперемия, причины, механизм развития, изменения микроциркуляции, метаболизма тканей, симптомы и последствия.
ИД-2опк2	11.	Ишемия, виды, причины, механизмы развития, изменения микроциркуляции

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


		и метаболизма тканей, симптомы, механизмы компенсации, последствия. Факторы, определяющие толерантность тканей и органов к ишемии.
ИД-2опк2	12.	Эмболия, виды. Закономерности распространения эмболов. Классификация эмболий, эмболия сосудов большого, малого кругов кровообращения, эмболия портальной вены, причины, последствия.
ИД-2опк2	13.	Содержание и распределение воды в организме. Законы электронейтральности и осмолярности. Регуляция водного обмена, причины и механизмы его нарушений.
ИД-2опк2	14.	Патогенетические факторы развития отеков, их классификация.
ИД-2опк2	15.	Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения, возникающие в организме при отеках.
ИД-2опк2	16.	Механизмы нарушения регуляции обменов Na, K, Ca.
ИД-2опк2	17.	Гипергидратация организма, виды, причины, патогенез, клинические проявления и последствия.
ИД-2опк2	18.	Гипогидратация организма, виды. Причины, патогенез, симптомы и последствия. Принципы коррекции.
ИД-2опк2	19.	Изменения обмена веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления, их роль в патогенезе воспаления.
ИД-2опк2	20.	Механизмы процессов пролиферации в очаге воспаления, патофизиологические принципы противовоспалительной терапии.
ИД-2опк2	21.	Эмиграция лейкоцитов, стадии, механизм развития. Факторы хемотаксиса.
ИД-2опк2	22.	Закономерности сосудистых реакций и изменений микроциркуляции в очаге острого воспаления, механизмы их развития.
ИД-2опк2	23.	Медиаторы воспаления, их виды, источники происхождения, значение в динамике развития и завершения воспаления.
ИД-2опк2	24.	Нарушения конечных этапов белкового обмена, причины, последствия для организма. Гиперазотемия.
ИД-2опк2	25.	Нарушения обмена отдельных аминокислот и аминокислотного состава крови; основные причины, последствия для организма. Нарушения белкового состава плазмы крови (гипер-, гипо- и диспротеинемии).
ИД-2опк2	26.	Этиология и патогенез инсулинзависимого (I тип) и инсулиннезависимого (II тип) сахарного диабета. Механизм развития гипергликемии при инсулиновой недостаточности.
ИД-2опк2	27.	Нарушения углеводного, белкового и жирового обмена при сахарном диабете, осложнения сахарного диабета.
ИД-2опк2	28.	Гипогликемические состояния, виды, причины, механизмы развития, расстройства физиологических функций при гипогликемии. Гипогликемическая кома.
ИД-2опк2	29.	Гипергликемические состояния, виды, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии.
ИД-2опк2	30.	Патология усвоения, транспорта и метаболизма жиров. Виды гиперлипидемий, причины, механизм развития.
ИД-2опк2	31.	Нарушение усвоения белков пищи. Положительный и отрицательный азотистый баланс, причины, последствия для организма. Нарушения белкового состава плазмы крови (гипер-, гипо- и диспротеинемии).
ИД-2опк2	32.	Аллергия, определение понятия, этиология, стадии (их характеристика), взаимоотношения аллергии и иммунитета. Классификация аллергических реакций (по Geel, Coombs).
ИД-2опк2	33.	Аллергические реакции I типа (анафилактические реакции): этиология, ста-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


		дии, медиаторы и механизм развития. Клинические формы. Механизмы десенсибилизации.
ИД-2опк2	34.	Аллергические реакции II типа (цитотоксический): характеристика аллергенов, стадии, медиаторы. Клинические формы.
ИД-2опк2	35.	Аллергические реакции IV типа (ГЗТ), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы. Клинические формы.
ИД-2опк2	36.	Аутоиммунные болезни. Этиология, характеристика аутоаллергенов, патогенез, клинические формы.
ИД-2опк2	37.	Первичные (наследственные) иммунодефициты, виды, причины развития и проявления (примеры). Последствия для организма.
ИД-2опк2	38.	Гипоксия, определение понятия, принципы классификация. Механизмы экстренных и долговременных адаптивных реакций при гипоксии. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию.
ИД-2опк2	39.	Гипоксия дыхательного типа. Причины, механизмы развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	40.	Циркуляторная гипоксия, виды. Причины, механизм развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава крови.
ИД-2опк2	41.	Экзогенная гипоксия, виды. Причины, механизм развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	42.	Гипоксия гемического типа, виды. Причины, механизм развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	43.	Тканевая гипоксия. Причины, механизмы развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	44.	Характеристика понятия «ответ острой фазы», основные медиаторы ответа острой фазы, их происхождение и биологическое значение.
ИД-2опк2	45.	Пирогенные вещества, виды. Механизм действия пирогенов на центр терморегуляции, медиаторы лихорадки.
ИД-2опк2	46.	Гипертермия, виды, механизм развития. Отличие лихорадки от гипертермии.
ИД-2опк2	47.	Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Изменение обмена веществ и физиологических функций при лихорадке. Виды температурных кривых при лихорадке. Биологическое значение лихорадки.
ИД-2опк2	48.	Понятие о кислотно-основном состоянии организма. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Основные показатели КОС.
ИД-2опк2	49.	Алкалоз негазовый и респираторный; причины и механизм развития, показатели. Механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.
ИД-2опк2	50.	Ацидоз негазовый и респираторный, этиология, патогенез, показатели. Механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.

9.2. Примерные вопросы к экзамену по «Патологии»


Раздел 1. Предмет и задачи патологии. Общая нозология.		
ИД-1опк2	1.	Патология как фундаментальная наука и теоретическая основа современной медицины. Краткие сведения из истории патофизиологии, основные этапы её развития.
ИД-1опк2	2.	Моделирование патологических процессов, виды экспериментальных методик.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


		Значение эксперимента в развитии клинической медицины.
ИД-1опк2	3.	Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Критерии болезни. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека.
ИД-1опк2	4.	Патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы, понятие, примеры.
ИД-1опк2	5.	Болезнь как диалектическое единство повреждений и защитно-приспособительных реакций организма. Стадии болезни. Принципы классификации болезней.
ИД-1опк2	6.	Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Экзо- и эндогенные причины, понятие о факторах риска болезни.
ИД-1опк2	7.	Повреждение как начальное звено патогенеза. Проявления повреждений на различных уровнях интеграции организма.
ИД-1опк2	8.	Единство функциональных и морфологических изменений в патогенезе заболеваний (примеры).
ИД-1опк2	9.	Причинно-следственные отношения в патогенезе болезней. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь.
ИД-1опк2	10.	Главное звено и «порочные круги» в патогенезе (примеры). Специфическое и неспецифическое в развитии болезни.
ИД-1опк2	11.	Болезнетворное действие ускорений и перегрузок на организм. Кинетозы, причины и механизмы развития; изменения функций организма.
ИД-1опк2	12.	Механизмы повреждающего действия на организм электрического тока. Местные изменения и общие реакции организма при электротравме. Факторы, определяющие поражающее действие электрического тока.
Раздел 2. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.		
ИД-1опк2	13.	Реактивность организма, виды (примеры). Факторы, определяющие реактивность организма.
ИД-1опк2	14.	Закономерности формирования реактивности в онто- и филогенезе. Особенности реактивности человека, роль социальных факторов.
ИД-1опк2	15.	Характеристика понятий реактивности и резистентности организма, их взаимосвязь. Формы реактивности: нормергия, гипер-, гипо-, дизергия, анергия). Примеры.
ИД-1опк2	16.	Роль наследственных факторов в патологии человека. Понятие о фенкопии (примеры).
ИД-1опк2	17.	Причины наследственной патологии. Мутации, их разновидности. Мутагенные факторы, их виды. Комбинативная изменчивость и факторы окружающей среды как причины наследственных болезней.
ИД-1опк2	18.	Наследственное предрасположение к болезням. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов, определяющих клинический полиморфизм наследственных болезней.
ИД-1опк2	19.	Генные и хромосомные болезни, их проявления и патологические особенности (примеры заболеваний).
ИД-1опк2	20.	Основные методы изучения наследственной патологии человека; принципы их ранней диагностики и возможные методы лечения.
Раздел 3. Типовые патологические процессы.		
ИД-2опк2	21.	Общие принципы и механизмы повреждений клетки. Нарушения проницаемости и транспортных функций мембран клетки, энергообразования, изменений трансмембранного перераспределения ионов.
ИД-2опк2	22.	Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления нарушения структуры и функций отдельных клеточных органелл и рецепторных свойств клетки.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

ИД-2опк2	23.	Определение понятия воспаления. Флогогенные факторы, местные и общие признаки воспаления. Биологическое значение воспаления.
ИД-2опк2	24.	Механизмы первичной и вторичной альтерации при воспалении. Значение повреждения при развитии воспалительных процессов.
ИД-2опк2	25.	Закономерности сосудистых реакций и изменения микрогемодикуляции в очаге острого воспаления, механизмы развития.
ИД-2опк2	26.	Изменения обмена веществ и физико-химических показателей в очаге воспаления, их роль в патогенезе воспаления.
ИД-2опк2	27.	Медиаторы воспаления, их виды, источники происхождения, значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.
ИД-2опк2	28.	Экссудация, механизмы развития. Виды и свойства экссудатов. Отличие серозного экссудата от транссудата. Роль медиаторов и физико-химических изменений в развитии экссудации в очаге воспаления.
ИД-2опк2	29.	Эмиграция лейкоцитов, стадии, механизмы развития. Факторы хемотаксиса.
ИД-2опк2	30.	Фагоцитоз, его виды, стадии, механизмы. Недостаточность фагоцитоза, причины и последствия.
ИД-2опк2	31.	Механизмы процессов пролиферации при воспалении. Патолофизиологические принципы противовоспалительной терапии.
ИД-2опк2	32.	Характеристика понятия "ответ острой фазы". Основные медиаторы ответа острой фазы, их происхождение и биологическое значение.
ИД-2опк2	33.	Определение понятия лихорадки, этиология, патогенез, стадии лихорадки.
ИД-2опк2	34.	Пирогенные вещества, их виды, механизм действия.
ИД-2опк2	35.	Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций.
ИД-2опк2	36.	Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке. Биологическое значение лихорадки.
ИД-2опк2	37.	Гипертермия, виды, механизм развития. Отличие лихорадки от гипертермии.
ИД-2опк2	38.	Гипогидратация организма, виды, причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия, принципы коррекции.
ИД-2опк2	39.	Гипергидратация организма, виды, причины, патогенетические особенности, клинические проявления и последствия.
ИД-2опк2	40.	Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отёков. Местные и общие нарушения при отёках.
ИД-2опк2	41.	Понятие о кислотно-основном состоянии (КОС) организма. Роль буферных систем, почек, лёгких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Основные показатели КОС.
ИД-2опк2	42.	Ацидоз метаболический и респираторный, этиология, патогенез, показатели, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.
ИД-2опк2	43.	Алкалоз метаболический и респираторный, причины и показатели, механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.
ИД-2опк2	44.	Гипергликемические состояния, виды, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии.
ИД-2опк2	45.	Этиология и патогенез инсулинзависимого (1- тип) и инсулиннезависимого (2-тип) сахарного диабета. Механизм развития гипергликемии при инсулиновой недостаточности.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


ИД-2опк2	46.	Нарушения углеводного и других видов обмена при сахарном диабете; осложнения сахарного диабета.
ИД-2опк2	47.	Диабетическая кома, причины, механизмы развития и основные проявления.
ИД-2опк2	48.	Гипогликемические состояния, виды, механизмы развития, расстройства физиологических функций при гипогликемии. Гипогликемическая кома.
ИД-2опк2	49.	Нарушение усвоения белков пищи, положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушения белкового состава плазмы крови, гипер-, гипо- и диспротеинемии.
ИД-2опк2	50.	Нарушения обмена отдельных аминокислот и аминокислотного состава крови, причины, последствия для организма.
ИД-2опк2	51.	Нарушения конечных этапов белкового обмена, причины, последствия для организма. Гиперазотемия.
ИД-2опк2	52.	Нарушения поступления жира в организм. Патология усвоения, транспорта и метаболизма жиров. Виды гиперлипидемий.
ИД-2опк2	53.	Ожирение, виды, причины и механизмы развития, последствия для организма.
ИД-2опк2	54.	Структура и функция микрогемоциркуляторного русла. Факторы нервной и гуморальной регуляции микрогемоциркуляции.
ИД-2опк2	55.	Внутрисосудистые факторы нарушения микрогемоциркуляции. «Сладж»-феномен, виды, последствия.
ИД-2опк2	56.	Нарушения микрогемоциркуляции, связанные с сосудистыми изменениями и внесосудистыми факторами. Стаз, механизмы развития, последствия.
ИД-2опк2	57.	Расстройства микролимфоциркуляции, виды, механизм развития и последствия.
ИД-2опк2	58.	Эмболия, определение. Пути распространения эмболов. Классификация эмболий, последствия
ИД-2опк2	59.	Артериальная гиперемия, виды, механизмы развития, изменения микрогемоциркуляции, метаболизма тканей, симптомы и значение для организма.
ИД-2опк2	60.	Венозная гиперемия, причины, механизмы развития, изменения микрогемоциркуляции и метаболизма тканей, симптомы и последствия.
ИД-2опк2	61.	Ишемия, виды, механизмы развития, изменения микрогемоциркуляции и метаболизма тканей, симптомы, система компенсации, последствия. Факторы, определяющие толерантность тканей и органов к ишемии.
ИД-2опк2	62.	Гипоксия, определение понятия, принципы классификации. Механизмы экстренных и долговременных адаптивных реакций при гипоксии. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию.
ИД-2опк2	63.	Гипоксия дыхательного типа, причины, механизмы развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	64.	Гипоксия гемического типа, виды, причины, механизмы развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


ИД-2опк2	65.	Гипоксия гипоксического типа, виды, причины, механизмы развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	66.	Гипоксия циркуляторного типа, виды, причины, механизмы развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	67.	Гипоксия тканевого типа, причины, механизмы развития, функционально-метаболические проявления, показатели газового состава артериальной и венозной крови.
ИД-2опк2	68.	Понятия о стрессе и общем адаптационном синдроме, стадии, механизмы развития. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса.
ИД-2опк2	69.	Шок, виды, общий патогенез шоковых состояний, стадии развития. Функциональные и структурные нарушения на разных стадиях развития шока.
ИД-2опк2	70.	Первичные (наследственные и врождённые) иммунодефициты, виды, причины развития и проявления (примеры). Последствия для организма.
ИД-2опк2	71.	Вторичные иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния, причины развития и проявления.
ИД-2опк2	72.	Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики.
ИД-2опк2	73.	Аллергия, определение понятия, этиология, стадии. Классификация аллергических реакций (по Geel, Coombs).
ИД-2опк2	74.	Аллергены, их виды, классификация.
ИД-2опк2	75.	Аллергические реакции I типа (анафилактические реакции), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы и механизмы развития, клинические формы, механизмы десенсибилизации.
ИД-2опк2	76.	Аллергические реакции II типа (цитотоксический), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, клинические формы.
ИД-2опк2	77.	Аллергические реакции III типа (иммунных комплексов), характеристика антигенов, стадии, медиаторы, клинические формы.
ИД-2опк2	78.	Аллергические реакции IV типа (ГЗТ), характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, клинические формы.
ИД-2опк2	79.	Аутоаллергия, этиология, патогенез, клинические формы.

Раздел 4. Патология органов и систем.


ИД-3опк2	80.	Сердечная недостаточность, определение понятия, виды, клинические проявления и патофизиологические показатели.
ИД-3опк2	81.	Миокардиальная форма сердечной недостаточности, причины, механизмы развития, основные проявления. Ишемическая болезнь сердца, её формы, причины, механизм развития, последствия.
ИД-3опк2	82.	Перегрузочная форма сердечной недостаточности, виды, причины, патогенез, механизмы срочной и долговременной компенсации сердца к перегрузкам.
ИД-3опк2	83.	Некоронарогенные формы сердечной недостаточности, причины, механизм развития.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


ИД-3опк2	84.	Гипертрофия миокарда, виды. Структурные, функциональные и метаболические особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.
ИД-3опк2	85.	Аритмии сердца, определение понятия. Экстрасистолия, виды, механизм развития, электрокардиографические проявления.
ИД-3опк2	86.	Синусовая тахикардия и синусовая брадикардия. Пароксизмальная тахикардия, виды, этиология, ЭКГ признаки.
ИД-3опк2	87.	Мерцательная аритмия предсердий и желудочков, причины, механизм развития, последствия, ЭКГ- признаки.
ИД-3опк2	88.	Блокады сердца, виды. ЭКГ-проявления.
ИД-3опк2	89.	Артериальная гипертензия, виды, причины, факторы риска развития артериальной гипертензии.
ИД-3опк2	90.	Гипертоническая болезнь, этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.
ИД-3опк2	91.	Вторичные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
ИД-3опк2	92.	Атеросклероз, этиология и патогенез. Роль факторов риска, метаболических и ангиогенных факторов в патогенезе атеросклероза.
ИД-3опк2	93.	Артериальная гипотензия, виды, причины и механизм развития. Проявления и последствия гипотензивных состояний.
ИД-3опк2	94.	Коллапс, определение понятия, причины и механизмы развития. Патогенетическая характеристика основных видов коллапса.
ИД-3опк2	95.	Основные причины и механизмы нарушений функций внешнего дыхания. Показатели дыхательной недостаточности.
ИД-3опк2	96.	Дыхательная недостаточность, определение понятия, виды по этиологии, течению, степени компенсации, механизму развития.
ИД-3опк2	97.	Обструктивная форма дыхательной недостаточности, этиология и патогенез, изменения вентиляционных показателей, нарушения газового состава крови и кислотно-основного состояния. Примеры заболеваний с обструкцией верхних и нижних дыхательных путей.
ИД-3опк2	98.	Рестриктивная форма дыхательной недостаточности, этиология и патогенез, изменения вентиляционных показателей, газового состава крови и кислотно-основного состояния. Примеры заболеваний.
ИД-3опк2	99.	Недостаточность дыхания вследствие нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания (ремитирующие, интермитирующие), их этиология и патогенез.
ИД-3опк2	100.	Нарушения легочного кровотока, причины, последствия. Изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка.
ИД-3опк2	101.	Диффузионные формы дыхательной недостаточности, причины, механизм развития, проявления.
ИД-3опк2	102.	Асфиксия, определения понятия, причины, стадии и механизм развития.
ИД-3опк2	103.	Одышка, определение понятия, виды, механизм развития.
ИД-3опк2	104.	Расстройства аппетита, виды, причины, последствия. Нарушения

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

		слюноотделения, жевания, глотания, функции пищевода, причины, механизм развития, последствия.
ИД-3опк2	105.	Нарушения секреторной и двигательной функции желудка. Острые и хронические гастриты, этиология, патогенез. Типы патологической секреции.
ИД-3опк2	106.	Нарушения секреторной функции кишечника и поджелудочной железы, причины, механизмы развития и последствия.
ИД-3опк2	107.	Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, причины, механизмы развития, последствия. Патогенез панкреатита.
ИД-3опк2	108.	Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки, теория ульцерогенеза, этиология, патогенез.
ИД-3опк2	109.	Нарушения моторики кишечника, запоры, поносы, причины, механизмы развития, последствия. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта.
ИД-3опк2	110.	Непроходимость кишечника, формы, механизмы развития. Кишечная аутоинтоксикация.
ИД-3опк2	111.	Печёночная недостаточность, определение, понятия, классификация, патогенетические варианты, причины. Нарушение углеводного, белкового и других видов обмена при печёночной недостаточности.
ИД-3опк2	112.	Нарушения желчеобразования и желчевыделения. Клинико-лабораторная диагностика желтух.
ИД-3опк2	113.	Надпечёночная желтуха, причины, механизмы развития, основные патогенетические признаки.
ИД-3опк2	114.	Печёночная желтуха, причины, механизм развития, основные патогенетические признаки.
ИД-3опк2	115.	Подпечёночная желтуха, причины, механизм развития, основные патогенетические признаки.
ИД-3опк2	116.	Печёночная кома, виды, этиология, патогенез.
ИД-3опк2	117.	Нарушения процессов фильтрации в почках. Ренальные и экстраренальные причины нарушений фильтрации, механизмы развития, последствия.
ИД-3опк2	118.	Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, развития, диагностическое значение.
ИД-3опк2	119.	Нарушения процессов реабсорбции в канальцах почек, механизмы развития. Ренальные и экстраренальные причины нарушений реабсорбции, последствия.
ИД-3опк2	120.	Изменение суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи, этиология, патогенез. Критерии оценки фильтрационной и концентрационной способности почек.
ИД-3опк2	121.	Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек (азотемия, анемия, артериальная гипертензия, отёки).
ИД-3опк2	122.	Нефротический синдром, этиология и патогенез. Патогенез отёков при патологии почек.
ИД-3опк2	123.	Острая почечная недостаточность, причины, механизмы развития, стадии, основные проявления. Понятие о гемодиализе.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


ИД-3опк2	124.	Хроническая почечная недостаточность, причины, стадии, механизмы развития, основные проявления. Уремия.
ИД-3опк2	125.	Почечнокаменная болезнь, этиология, патогенез, клинические проявления.
ИД-3опк2	126.	Эритроцитозы, определение понятия, виды, этиология, патогенез, клинические проявления.
ИД-3опк2	127.	Анемии, определение понятия, принципы классификации. Изменения функции органов и систем при анемиях.
ИД-3опк2	128.	Острая постгеморрагическая анемия, этиология, патогенез, компенсаторно-приспособительные реакции, гематологические проявления.
ИД-3опк2	129.	Гемолитическая анемия, виды, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
ИД-3опк2	130.	Железодефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
ИД-3опк2	131.	В12-(фолиево)-дефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
ИД-3опк2	132.	Гипо- и апластические анемии, причины, механизмы развития, гематологические проявления.
ИД-3опк2	133.	Лейкопения, виды, причины, механизмы развития, изменения лейкоцитарной формулы. Острый агранулоцитоз, механизм развития, последствия для организма.
ИД-3опк2	134.	Лейкоцитозы, виды, причины, механизмы развития, изменения лейкоцитарной формулы, значение для организма. Лейкемоидные реакции, виды, этиология, патогенез.
ИД-3опк2	135.	Лейкозы, принципы классификации, этиология, патогенез. Особенности кроветворения и клинического состава периферической крови при остром и хроническом лейкозе, основные нарушения в организме.
ИД-3опк2	136.	Нарушения системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, причины, принципы диагностики. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
ИД-3опк2	137.	Гипокоагуляционно-геморрагические состояния, виды, механизм развития, принципы диагностики.
ИД-3опк2	138.	Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы, этиология, патогенез, исходы.
ИД-3опк2	139.	Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови, этиология, стадии, механизмы развития, последствия. Принципы диагностики ДВС-синдрома.
ИД-3опк2	140.	Нейроэндокринные взаимоотношения и их роль в развитии эндокринопатий. Нарушение трансагипофизарной и парагипофизарной регуляции эндокринных желёз.
ИД-3опк2	141.	Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств. Роль нарушений механизма обратной связи в эндокринной патологии.
ИД-3опк2	142.	Гипер- и гипофункции передней доли гипофиза, этиология и механизмы

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


		развивающихся в организме нарушений.
ИД-3опк2	143.	Гипер- и гипофункции щитовидной железы, причины, механизмы развивающихся в организме нарушений. Эндемический зоб, этиология, патогенез.
ИД-3опк2	144.	Гипер- и гипофункции околощитовидных желёз, причины, механизмы развивающихся в организме нарушений.
ИД-3опк2	145.	Патология надпочечников, причины гипер- и гипофункции, механизмы развивающихся в организме нарушений. Адреногенитальный синдром, механизм развития, клинические проявления
ИД-3опк2	146.	Альдостеронизм, виды, причины, характер и механизмы развивающихся в организме нарушений, последствия.
ИД-3опк2	147.	Общая этиология и механизмы нарушений нервного контроля управления движениями. Параличи, парезы, гиперкинезы, судороги.
ИД-3опк2	148.	Боль, виды. Ноцицептивные раздражения и механизмы их восприятия. Медиаторы болевой чувствительности. Вегетативные и поведенческие реакции при боли.
ИД-3опк2	149.	Нарушения высшей нервной деятельности, классификация, механизмы возникновения патологии.

10. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ


Название разделов и тем	Вид самостоятельной работы	Объем в часах	Форма контроля
<p>Раздел 1. Введение. Предмет и задачи патологии. Общая нозология.</p> <p>Тема 1. Предмет и задачи патологии. Общая нозологии.</p> <p><u>Вопросы</u></p> <p>1. Предмет и задачи патологии, её место в системе высшего медицинского образования.</p> <p>2. Патология как теоретическая и методологическая база современной клинической медицины.</p> <p>3. Методы патологии. Моделирование, как основной метод патологии, его виды, возможности и ограничения.</p> <p>4. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов и обсуждение их результатов.</p> <p>5. Основные этапы развития патологии. Вклад отечественных и зарубежных ученых в развитие патологии.</p> <p>6. Структура учебного курса патологии.</p> <p>7. Содержание понятий: норма, здоровье, предболезнь, болезнь, критерии болезни, стадии болезни.</p> <p>8. Понятие о патологическом процессе,</p>	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена.	1ч	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе.			
<p>Тема 2. Общая этиология и общий патогенез.</p> <p>Вопросы</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Роль причин и условий в возникновении болезней. 2. Понятие о внешних и внутренних причинах и факторах риска болезни. 3. Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, кондионализм, теория факторов, конституционализм, генетический детерминизм и др.). Повреждение как начальное звено патогенеза. 4. Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний. 5. Причинно-следственные отношения в патогенезе. 6. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. 7. «Главное звено», «порочные круги» в патогенезе заболеваний. Исходы болезней. 8. Терминальные состояния. Патофизиологические основы реанимации. 	Подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	1ч	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
<p>Тема 3. Болезнетворное действие факторов внешней среды.</p> <p>Вопросы</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Содержание понятий: факторы риска, этиология, патогенез, сапогенез. Общая этиология. Роль причин и условий в возникновении болезней. 2.Понятие о внешних и внутренних причинах и факторах риска болезни. 3.Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, кондионализм, конституционализм и др.). 4.Повреждение как начальное звено патогенеза. Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний. 5.Болезнетворное действие лучей солнечного спектра. 6. Патогенное действие электрического тока. 7.Болезнетворное действие химических факторов на организм. 	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	2ч	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>8.Безвредное воздействие механических факторов.</p> <p>9.Кинетозы, этиология, механизм развития, клинические признаки.</p> <p>10.Безвредное влияние биологических факторов.</p> <p>11.Психогенные патогенные факторы; ятрогенные болезни.</p> <p>12.Значение социальных факторов в возникновении болезней человека.</p> <p>13. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.</p>			
<p>Раздел 2. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.</p> <p>Тема 4. Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии.</p> <p>Вопросы</p> <p>1. Определение понятия «реактивность организма».</p> <p>2. Характеристика понятий: чувствительность, раздражимость, резистентность.</p> <p>3. Виды реактивности и их характеристика.</p> <p>4. Факторы, определяющие реактивность организма.</p> <p>5. Роль нервной и эндокринной систем в механизме реактивности.</p> <p>6. Формы реактивности: нормергия, гиперергия, гипергия, дизергия.</p> <p>7. Формирование реактивности организма в фило- и онтогенезе.</p> <p>8. Взаимосвязь реактивности и резистентности.</p> <p>9. Значение реактивности и резистентности в патологии.</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>2ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 5. Роль наследственности в патологии.</p> <p>Вопросы</p> <p>1. Отличие и сходство наследственных, врожденных, приобретенных и семейных форм патологии.</p> <p>2. Понятие о фенкопии.</p> <p>3. Комбинативная и мутационная изменчивость.</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче, зачета, экзамена</p>	<p>2ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>4. Мутагенные факторы, их виды.</p> <p>5. Мутации: генные, хромосомные и геномные; спонтанные и индуцированные.</p> <p>6. Классификация наследственных форм патологии.</p> <p>7. Генные болезни: моно- и полигенные. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов.</p> <p>8. Болезни с наследственной предрасположенностью.</p> <p>9. Хромосомные болезни: полиплоидии, анеуплоидии их проявления и патогенетические особенности.</p> <p>10. Методы диагностики наследственных болезней.</p> <p>11. Значение критических периодов в патологии эмбриона и плода.</p> <p>12. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии.</p> <p>13. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери.</p> <p>14. Дезадаптация материнского организма к беременности: патогенетическая роль расстройств общего и плацентарного кровообращения, гипоксии, гормональных и обменных нарушений, инфекций, производственных и бытовых интоксикаций; вред алкоголизма и курения.</p> <p>15. Методы диагностики наследственных заболеваний.</p>			
<p>Раздел 3. Типовые патологические процессы.</p> <p>Тема 6. Повреждение клетки.</p> <p>1. Экзо- и эндогенные причины повреждения клеток.</p> <p>2. Механизмы повреждения клеток (повреждение мембран и ферментов клетки)/</p> <p>3. Нарушение механизмов энергообеспечения клетки.</p> <p>4. Нарушение водно-электролитного состава клетки, причины, механизмы развития, последствия.</p> <p>5. Нарушения генетического аппарата клетки, причины, механизм развития, последствия.</p> <p>6. Специфические и неспецифические</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


повреждения клетки. 7. Проявления нарушения структуры и функций отдельных клеточных органелл и рецепторных свойств клетки. 8. Механизмы, обеспечивающие защиту и адаптацию клеток при повреждении.			
Тема: Тема 7. Нарушения микроциркуляции. Вопросы. 1. Структура микроциркуляторного русла. Механизмы нейрогуморальной регуляции микрогемодициркуляции. 2. Методы изучения микроциркуляции. 3. Причины и механизмы нарушений микроциркуляции. 4. Внутрисосудистые расстройства микроциркуляции крови; нарушения реологических свойств крови; нарушения структуры потока крови в микрососудах. 5. Сладж, его виды; причины возникновения, последствия. 6. Трансмуральные нарушения микроциркуляции крови; механизмы нарушений транскапиллярного обмена. 7. Причины и механизмы развития внесосудистых нарушений микрогемодициркуляции. 8. Нарушений микролимфоциркуляции. 9. Понятие капилляротрофической недостаточности.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	1ч	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
Тема 8. Нарушения периферического кровообращения. 2. Основные формы нарушения периферического кровообращения.	Проработка учебного материала по вопросам темы,	1ч	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом за-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<ol style="list-style-type: none"> 3. Артериальная гиперемия: виды, причины, механизм развития, последствия. 4. Венозная гиперемия. Причины, механизм развития, симптомы, последствия. 5. Изменения микроциркуляции при артериальной и венозной гиперемии. 6. Ишемия. Причины и механизм развития, нарушения микроциркуляции. 7. Симптомы и последствия ишемий. 8. Факторы, определяющие толерантность тканей и органов к ишемии. 9. Эмболия. Пути распространения эмболов. Классификация эмболий, последствия. 10. Стаз, виды, механизм развития, последствия. 	<p>подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>		<p>нятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 9. <i>Патология кислотно-основного состояния (КОС)</i></p> <p>Вопросы.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Понятие кислотно-основного состояния (КОС) организма. 2. Значение КОС для жизнедеятельности организма. 3. Основные показатели КОС. 4. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, желудочно-кишечного тракта, печени в регуляции КОС. 5. Классификация нарушений КОС. 6. Понятие о компенсированных и декомпенсированных ацидозах и алкалозах. 7. Причины, механизмы развития и компенсации различных видов ацидоза и алкалоза. 8. Изменения показателей КОС, принципы коррекции различных 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>3ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


видов ацидоза и алкалоза. 9. Нарушения в органах и системах при ацидозах и алкалозах.			
<p>Тема 10. Патология водно-электролитного обмена. Отеки и водянки</p> <p>Вопросы.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Содержание и распределение воды в организме. Законы электронейтральности и изоосмолярности. 2. Нейро-гуморальная регуляция водно-электролитного обмена. 3. Принципы классификации и основные виды дисгидрий. 4. Гипогидратация, виды, причины развития, патогенетические особенности. 5. Симптомы, влияние на организм и принципы коррекции гипогидратации. 6. Гипергидратация: виды, причины, механизм развития, симптомы и последствия. 7. Механизм обмена воды между кровью и тканями (закон Старлинга). 8. Содержание понятий: отек, водянка. Патогенетические факторы развития отеков. 9. Классификация отеков по этиологии. 10. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, аллергических, голодных, токсических и др. отеков. 11. Местные и общие нарушения, возникающие в организме при отеках. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	2ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 11. Нарушения белкового и липидного обменов.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нарушения усвоения белков пищи; 2. Нарушения обмена аминокислот и аминокислотного состава крови. 3. Расстройства конечных этапов 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сда-</p>	3ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии;</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия.</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия. Белково-калорийная недостаточность. 5. Уратурия новорожденных, механизмы развития. Особенности развития детей с гиперурикемией. 6. Патология усвоения, транспорта и метаболизма жиров. 7. Гиперлипидемия, виды, значение для организма. 8. Ожирение, виды, причины, механизмы развития, последствия. 	<p>че коллоквиума, зачета, экзамена</p>		<p>коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 12. Нарушения углеводного обмена. <i>Нарушения энергетического обмена.</i> Вопросы.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нарушение всасывания углеводов в пищеварительном тракте. 2. Нарушение процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена . 3. Нарушения регуляции углеводного обмена (значение нервной и эндокринной систем). 4. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы развития. Расстройства физиологических функций при гипогликемии. 5. Гипергликемические состояния, виды, механизмы развития. Патогенетическое значение гипергликемии. 6. Сахарный диабет, его виды. 7. Этиология и патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета. 8. Нарушения углеводного, белкового, жирового обменов при сахарном диабете. 9. Осложнения сахарного диабета, механизмы их развития. Диабетическая кома, механизмы функциональных расстройств. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>2ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>Тема 13. Голодание. Нарушения обмена витаминов.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Голодание, определение понятия, виды. Периоды голодания. 2. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания. 3. Особенности голодания у детей раннего возраста. 4. Нарушения обмена витаминов. Гипер-, гипо-, дис- и авитаминозы, причины, механизм развития, клинические проявления и последствия. 5. Экзогенные (первичные) и эндогенные (вторичные) гиповитаминозы при недостатке в пище, нарушении всасывания, транспорта, депонирования, утилизации и метаболизма витаминов. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>3ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 14. Воспаление.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определение понятия «воспаление». Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. 2. Флогогенные факторы, их классификация. 3. Местные и общие признаки воспаления. 4. Альтерация, ее виды и механизмы развития. 5. Медиаторы воспаления, их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. 6. Последовательность нарушений микрогемодинамики в воспаленной ткани. 7. Механизмы внутрисосудистых расстройств в очаге воспаления (изменения реологических свойств крови, белкового состава и др.) 8. Методы изучения сосудистых реакций в воспаленной ткани. 9. Экссудация: механизм развития. Виды экссудатов, их характеристика. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>3ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>10. Патогенез развития воспалительного отека.</p> <p>11. Эмиграция лейкоцитов в зоне воспаления, стадии, патогенез.</p> <p>12. Фагоцитоз, его виды; стадии и механизмы развития.</p> <p>13. Роль фагоцитоза в неспецифической реактивности организма.</p> <p>14. Причины и последствия нарушений фагоцитоза.</p> <p>15. Пролиферация: ее механизмы, стимуляторы и ингибиторы пролиферации.</p> <p>16. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.</p> <p>17. Роль реактивности организма в развитии воспаления.</p> <p>18. Исходы воспаления.</p> <p>19. Биологическое значение воспалительной реакции.</p> <p>20. Принципы лекарственной регуляции воспалительного процесса.</p>			
<p>Тема 15. Ответ острой фазы. Лихорадка. Гипертермия. Вопросы.</p> <p>1. Ответ острой фазы, понятие, причины, клинические проявления, медиаторы (их происхождение, механизм действия, биологические эффекты).</p> <p>2. Определение понятия «лихорадка». Лихорадочная реакция в фило- и онтогенезе. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.</p> <p>3. Этиология лихорадки. Природа экзо- и эндогенных пирогенов.</p> <p>4. Механизмы действия пирогенов на центр терморегуляции.</p> <p>5. Стадии лихорадки.</p> <p>6. Характер соотношений теплопродукции и теплоотдачи на</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>2ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>разных стадиях лихорадки.</p> <p>7. Типы лихорадочных реакций.</p> <p>8. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.</p> <p>9. Функциональные особенности органов и систем при лихорадке.</p> <p>10. Биологическое значение лихорадочной реакции.</p> <p>11. Отличие лихорадки от эндогенного перегревания и других видов гипертермий.</p>			
<p>Тема 16: Гипоксия.</p> <p>Вопросы</p> <p>1. Характеристика понятия гипоксии.</p> <p>2. Принципы классификации гипоксических состояний.</p> <p>3. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного (гипоксической) и эндогенного (респираторной, циркуляторной, гемической, тканевой, перегрузочной, субстратной) происхождения.</p> <p>4. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксий.</p> <p>5. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии, их механизмы.</p> <p>6. Нарушения обмена веществ, структуры, функции клеток при острой и хронической гипоксии.</p> <p>7. Фармакокоррекция гипоксических состояний.</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	2ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 17. Патология иммунной системы. Аллергия. Аутоаллергия</p> <p>Вопросы.</p> <p>1. Понятие о структуре, функции и роли системы иммунобиологического надзора (ИБН).</p> <p>2. Типовые формы патологии системы</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	3ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>ИБН.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Определение понятия и общая характеристика аллергии. 4. Псевдоаллергия, определение понятия, этиология, патогенез. 5. Взаимоотношение аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления. 6. Экзо- и эндогенные аллергены, их виды. Источники аллергизации детей. 7. Виды аллергических реакций (немедленного и замедленного типа). 8. Классификация аллергических реакций по (Gell, Coombs) Джеллу и Кумбсу. 9. Стадии аллергических реакций, их характеристика. 10. Сенсibilизация организма, определение, виды. 11. Этиология и патогенез аллергической реакции I и II типов. Клинические формы. 12. Анафилактический шок. Причины, механизмы развития и клинические проявления. 13. Иммунный конфликт матери и плода, его основные формы и последствия. 14. Этиология и патогенез аллергических реакций III, IV типов по Джеллу и Кумбусу (Gell, Coombs). Клинические формы. 15. Медиаторы аллергических реакций III, IV типов. 16. Аутоиммунные болезни, этиология, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний. 17. В патогенезе каких заболеваний имеет значение аутоаллергия? 18. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. 			
--	--	--	--

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


19. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний. 20. Псевдоаллергия, определение понятия, этиология, патогенез.			
Тема 18. Иммунодефицитные состояния 1. Первичные иммунодефициты. Определение понятия, классификация. 2. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы). 3. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефициты В-системы). ИДС, обусловленные дефектом А-клеток иммунной системы. 4. Комбинированные иммунодефициты (поражения Т-, В- и А-систем). 5. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, онкологических заболеваниях, эндокринопатиях (сахарный диабет) и др. 6. Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	2ч	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.
Раздел II. Патология органов и систем. Тема 19. Патология кровообращения. Недостаточность сердца. <u>Вопросы.</u> 1. Понятие о недостаточности кровообращения, ее формы, виды. 2. Основные гемодинамические показатели недостаточности кровообращения. 3. Сердечная недостаточность, виды, стадии. 4. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, этиология, патогенез. 5. Некоронарогенные формы повреждения сердца, причины, механизм развития. 6. Перегрузочная форма сердечной недостаточности, этиология, патогенез.	Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена	1ч	Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>7. Пороки клапанов сердца, их виды, нарушения гемодинамики.</p> <p>8. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.</p> <p>9. Гипертрофия миокарда, виды, стадии. Особенности гипертрофированного миокарда, механизмы его декомпенсации.</p> <p>10. Клинические проявления сердечной недостаточности и механизм их развития.</p> <p>11. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины, механизм развития, последствия.</p> <p>12. Этиология и патогенез простой, олиго- и полицитемической форм гипо- и гиперволемии, последствия для организма.</p> <p>13. Острая кровопотеря – как наиболее частая причина гиповолемии. Расстройства физиологических функций при кровопотере, принципы патогенетической терапии.</p> <p>14. Тампонада сердца, определение понятия, причины, механизмы развития, пути компенсации, клинические проявления.</p>			
<p>Тема 20: Сердечные аритмии.</p> <p style="text-align: center;"><u>Вопросы.</u></p> <p>1. Нарушения ритма сердца, определение понятия, классификация.</p> <p>2. Электрокардиограмма, определение, анализ ЭКГ.</p> <p>3. Электрическая ось сердца, понятие, методы определения положения электрической оси сердца, патогенетическое значение.</p> <p>4. Нарушения автоматизма синоатриального узла (нотопные аритмии), этиология, механизм развития, ЭКГ признаки.</p> <p>5. Эктопические (гетеротопные) ритмы, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки.</p> <p>6. Аритмии вследствие нарушения возбудимости. Теории кругового ритма, политопной автоматии и др.</p> <p>7. Экстрасистолия, виды, причины, ме-</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>ханизм развития, ЭКГ- признаки.</p> <p>8. Полная и неполная компенсаторная пауза определение понятия, механизм возникновения.</p> <p>9. Парасимзимальная тахикардия, определение понятия, причины, механизм развития, ЭКГ признаки.</p> <p>10.Трепетание и мерцание (фибрилляция) предсердий, определение понятий, этиология, механизм развития, ЭКГ признаки.</p> <p>11.Блокады сердца, определение, виды. Понятие полной и неполной блокады.</p> <p>12.Синоатриальная и предсердная блокады, определение понятия, причины, ЭКГ признаки.</p> <p>13. Атриовентрикулярная блокада, виды, определение понятия. Проксимальная и дистальная атриовентрикулярная блокада.</p> <p>14.Синдром Морганьи-Адамса-Стокса, причины, механизм развития, клинические проявления, нарушения кровообращения, возможные последствия, ЭКГ-признаки.</p> <p>15.Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), причины, механизм развития, клинические проявления, ЭКГ-признаки.</p> <p>16.Блокада ножек пучка Гиса и волокон Пуркинье, виды, причины, механизм развития, ЭКГ- признаки.</p>			
<p>Тема.21. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов.</p> <p>1. Гипертензивный синдром, определение понятия, виды, клинические проявления.</p> <p>2. Гипертоническая болезнь, этиология, патогенез.</p> <p>3. Клинические стадии гипертонической болезни. Основные факторы риска развития гипертонической болезни.</p> <p>4. Осложнения гипертонической болезни.</p> <p>5. Принципы патогенетической терапии гипертонической болезни.</p> <p>6. Роль системы ренин-ангиотензин</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>в механизмах повышения артериального давления.</p> <p>7. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, характеристика, виды.</p> <p>8. Нефрогенные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития.</p> <p>9. Эндокринные артериальные гипертензии, виды, причины, механизм развития.</p> <p>10. Атеросклероз, причины, механизм развития. Роль нарушений липидно-белкового обмена, обмена холестерина, нарушений соотношения липопротеидов различной плотности в механизме развития атеросклероза.</p> <p>11. Артериальные гипотензии, виды, причины, механизмы развития, проявления,</p> <p>12. последствия для организма.</p> <p>13. Гипотензивный синдром, причины и механизмы развития, клинические проявления.</p> <p>14. Коллапс, его виды, проявления и последствия.</p>			
<p>Тема 22. Патология системы внешнего дыхания.</p> <p>1. Дыхательная недостаточность, определение, классификация (по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу). Внелегочные и легочные факторы дыхательной недостаточности.</p> <p>2. Нарушения альвеолярной вентиляции, причины, механизм развития.</p> <p>3. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному и рестриктивному типу. Эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмоторакс, пневмония.</p> <p>4. Функциональная диагностика нарушений вентиляции легких.</p> <p>5. Причины и механизм развития нарушения легочного кровотока. Изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка.</p> <p>6. Диффузионные формы дыхательной</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>недостаточности, причины, проявления.</p> <p>7. Нарушения регуляции дыхания (тахизи-, бради-, гипер-, гипопноэ, дыхание Куссмауля, апнейстическое и гаспинг-дыхание), причины, механизм развития, проявления.</p> <p>8. развития, проявления.</p> <p>9. Интермиттирующие формы патологического дыхания (периодическое дыхание Чейн-Стокса, Биота), этиология, патогенез.</p> <p>10. Асфиксия, причины, механизм развития, стадии.</p> <p>11. Кашель, чихание, причины, механизм возникновения.</p> <p>12. Одышка, определение, виды, причины и механизм развития.</p> <p>13. Изменение газового состава крови и кислотно-основного состояния при дыхательной недостаточности в стадиях компенсации и декомпенсации.</p> <p>14. Гипертензия малого круга кровообращения, этиология, патогенез, механизмы компенсации, обоснование патогенетической терапии.</p> <p>15. Кардиогенный и некардиогенный отек легких.</p>			
<p>Тема 23. Патология желудочно-кишечного тракта.</p> <p>Вопросы.</p> <p>1. Общая этиология и патогенез расстройств системы пищеварения.</p> <p>2. Расстройства аппетита и вкусовые нарушения, причины, проявления, последствия для организма.</p> <p>3. Нарушения слюноотделения и жевания, глотания, функций пищевода, причины, механизм развития, последствия.</p> <p>4. Нарушения секреторной функции желудка, виды. Типы патологической секреции, причины, нарушения пищеварения при них.</p> <p>5. Нарушение моторной функции желудка, причины, механизм развития, последствия для организма.</p> <p>6. Отрыжка, изжога, тошнота, рвота, определение понятия, причины, ме-</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>ханизм развития, последствия.</p> <p>7. Острые и хронические гастриты, причины, механизм развития, последствия для организма.</p> <p>8. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения, процессов всасывания в тонком кишечнике, причины, последствия.</p> <p>9. Нарушения моторики кишечника. Запоры, поносы, кишечная непроходимость, виды, причины развития, последствия для организма.</p> <p>10. Микрофлора кишечника и ее роль в патогенезе заболеваний органов пищеварения. Дисбактериозы.</p> <p>11. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, этиология, патогенез, теории ulcerogenesis, принципы лечения.</p> <p>12. Острые и хронические панкреатиты, причины, механизм развития, нарушения пищеварения.</p> <p>13. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта. Синдром мальабсорбции, этиология, патогенез, проявления, последствия для организма.</p> <p>14. Синдром раздраженного кишечника, этиология патогенез, клинические проявления, последствия.</p>			
<p>Тема 24: <i>Патология печени.</i></p> <p>Вопросы.</p> <p>1. Основные функции печени и экспериментальное моделирование их нарушений.</p> <p>2. Печеночная недостаточность, определение понятия, классификация.</p> <p>3. Этиология и патогенез печеночной недостаточности.</p> <p>4. Патогенетические варианты печеночной недостаточности (холестатическая, печеночно-клеточная, смешанная).</p> <p>5. Синдром печеночно-клеточной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики.</p> <p>6. Нарушения обмена веществ при печеночной недостаточности.</p> <p>7. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функции печени.</p> <p>8. Печеночная кома, виды, этиология,</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>патогенез, стадии.</p> <p>9. Портальная гипертензия, причины, механизм развития, проявления, последствия для организма.</p>			
<p>Тема 25. Желтухи.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нарушение процессов желчеобразования, причины, механизм развития. 2. Основные этапы обмена желчных пигментов в организме. 3. Желтуха, определение понятия, виды. 4. Надпеченочная желтуха, этиология, патогенез, характер изменений желчных пигментов. 5. Подпеченочная желтуха, причины, механизм развития, характер нарушения обмена желчных пигментов. 6. Понятие синдромов ахолии и холемии, механизм развития, клинические проявления. 7. Печеночная желтуха, причины, механизм развития, характер изменения желчных пигментов. 8. Клинико-лабораторная характеристика желтух. 9. Желтуха новорожденных, виды, причины, особенности развития. 10. Желчекаменная болезнь. Причины и механизм формирования желчных камней. 11. Наследственные энзимопатические желтухи. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	1ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 26: Патология мочеобразования</p> <p><u>Вопросы.</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Расстройства клубочковой фильтрации и секреции, причины, механизм развития. 2. Синдромы, связанные с нарушением функций клубочков и канальцев нефронов. 3. Изменение суточного диуреза (поли-, 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	1ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>олиго-, анурия) , этиология и патогенез.</p> <p>4. Изменения относительной плотности мочи (гипо-, гипер-, изостенурия), причины, механизм развития.</p> <p>5. Принципы функционального исследования почек (оценка концентрационной функции почек, клиренс-тесты и др.).</p> <p>6. Значение клиренса для оценки фильтрационной и экскреторной функции почек.</p> <p>7. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия их виды, причины, диагностическое значение.</p> <p>8. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение для организма азотемии, анемии, артериальной гипертензии, отеков.</p> <p>9. Гломерулонефрит, виды, этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>10. Нефротический синдром, виды, патогенез.</p> <p>11. Синдром острой почечной недостаточности (ОПН), формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН.</p> <p>12. Синдром хронической почечной недостаточности (ХПН), этиология, стадии, особенности патогенеза. Уремия. Принципы патогенетической терапии ХПН.</p> <p>13. Этиология, патогенез, клинические проявления гипертонического синдрома, дизурического синдрома, дисэлектролитемического синдрома (гипер- и гипокалиемии, гипер- и гипомagneмии, гипер- и гипонатриемии, гипер- и гипокалиемии) при патологии почек.</p> <p>14. Пиелонефрит, этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>15. Почечно-каменная болезнь, факторы риска, формы, этиология, патогенез, осложнения, последствия и принципы лечения уролитиаза и нефролитиаза.</p>			
Тема 27: <i>Нарушения системы красной крови.</i>			

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Эритроцитозы, определение понятия, виды, клинические проявления. 2. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов, их этиология и патогенез. 3. Анемии, определение, принципы классификации (по этиологии, патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов). 4. Острая постгеморрагическая анемия, этиология, патогенез, стадии, гематологические проявления. 5. Гемолитическая анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления. 6. Железодефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления. 7. В-12-(фолиево)-дефицитная анемия, причины, механизмы развития, гематологические проявления. 8. Гипо- и апластические анемии, причины, механизмы развития, гематологические проявления. 9. Клинические проявления и компенсаторно-приспособительные механизмы при анемиях. 10. Принципы диагностики и лечения анемий. 11. Осмотическая резистентность эритроцитов, определение понятия, виды. 12. Причины и механизм нарушения осмотической резистентности и скорости оседания эритроцитов, их диагностическое значение. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>2ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 28: <i>Нарушения системы белой крови.</i></p> <p><u>Вопросы:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Лейкоцитозы, определение. Понятие физиологических и патологических лейкоцитозов. 2. Классификация лейкоцитозов по характеру изменения лейкоцитарной формулы. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<ol style="list-style-type: none"> 3. Типы ядерного сдвига гранулоцитов при патологии белой крови, его диагностическое значение. 4. Основные этиологические факторы развития лейкоцитозов. 5. Лейкопении, определение, виды, причины развития, последствия для организма. 6. Агранулоцитозы, причины, механизм развития, проявления. 7. Лейкемоидные реакции, виды, этиология, патогенез, изменения кроветворения, картинки крови. 8. Отличие лейкемоидных реакций от лейкозов. 			
<p>Тема 29: Лейкозы.</p> <p><u>Вопросы.</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Лейкозы, определение, принципы классификации. 2. Этиология и патогенез лейкозов. 3. Морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая характеристика лейкозов. 4. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при хронических лейкозах. 5. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при острых лейкозах. 6. Этиология, патогенез, клинические проявления основных синдромов, развивающихся в организме при лейкозах. 7. Принципы диагностики и патогенетической терапии лейкозов. 8. Отличие лейкемоидных реакций от лейкозов. 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 30: Патология гемостаза.</p> <p><u>Вопросы.</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки. 2. Роль тромбоцитов в механизмах гемостаза. 3. Понятие сосудисто-тромбоцитарного (первичного) гемостаза и коагуляционного (вторичного) гемостаза. 4. Методы исследования первичного и вторичного гемостаза. Понятие о коа- 	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>гулограмме.</p> <p>5. Гиперкоагуляционно-тромботический синдром, этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>6. Нарушения системы коагуляции, антикоагулянтов и фибринолиза в механизме развития тромбофилии. Тромбозы, этиология, патогенез, исходы.</p> <p>7. Роль тромборезистентности и тромбогенности сосудов, адгезии и агрегации тромбоцитов в развитии тромбофилии.</p> <p>8. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах, принципы патогенетической терапии тромбозов.</p> <p>9. Гипокоагуляционно-геморрагический синдром, этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>10. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении.</p> <p>11. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов, преобладание противосвертывающей системы), причины, механизм развития.</p> <p>12. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, этиология, патогенез, стадии, принцип патогенетической терапии.</p> <p>13. Принципы патогенетической терапии патологии гемостаза.</p> <p>14. Гемофилия, геморрагический васкулит у детей, этиология, патогенез, принципы диагностики и лечения.</p>			
<p>Тема 31. Патофизиология шоковых состояний.</p> <p>1. Экстремальные состояния, определение понятия.</p> <p>2. Шок, классификация, этиология, патогенез различных видов шока.</p> <p>3. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях.</p> <p>4. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.</p> <p>5. Травматический шок, причины и основные патогенетические механизмы. Этиология, патогенез, клинические</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		


<p>проявления основных синдромов при развитии шока (нарушения микроциркуляции, гипоксии, токсемии, гипоклапнии).</p> <p>6. Синдром длительного раздавливания, причины и основные патогенетические механизмы его развития.</p> <p>7. Синдром полиорганной недостаточности, этиология, патогенез.</p>			
<p>Тема 32. Патопфизиология эндокринной системы.</p> <p><u>Вопросы.</u></p> <p>1. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств.</p> <p>2. Нарушение транс- и парагипофизарной регуляции эндокринных желез.</p> <p>3. Роль обратной связи в эндокринной патологии.</p> <p>4. Первичные поражения эндокринных желез.</p> <p>5. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов).</p> <p>6. Патология гипофиза. Этиология и патогенез нарушения функций аденогипофиза (гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм, клинические проявления).</p> <p>7. Пангипопитуитаризм, причины, механизм развития, клинические проявления.</p> <p>8. Патология надпочечников. Гипо- и гиперкортицизм, этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>9. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна, причины и механизм развития, клинические проявления.</p> <p>10. Аденогенитальный синдром, этиология, механизм развития, клинические проявления.</p> <p>11. Острая и хроническая недостаточность надпочечников, этиология, патогенез клинических проявлений.</p> <p>12. Патология щитовидной железы. Гипо- и гиперфункция щитовидной железы, этиология, механизм развития, клинические проявления.</p> <p>13. Эндемический зоб, причины, механизм развития, клинические проявления.</p> <p>14. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез, причины, механизм развива-</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	<p>1ч</p>	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

<p>ющихся нарушений, клинические проявления.</p> <p>15. Этиология и патогенез первичного и вторичного альдостеронизма, клинические проявления.</p> <p>16. Нарушение функции половых желез, причины, механизм развития, клинические проявления.</p>			
<p>Тема 33. Стресс, понятие общего адаптационного синдрома и их значение в патологии.</p> <p>1. Понятие о стрессе как о неспецифической реакции организма на воздействие различных чрезвычайных раздражителей.</p> <p>2. Этиология, патогенез, стадии роль нервно-гормональных факторов в развитии стресса.</p> <p>3. Понятие о «болезнях адаптации», механизм их развития.</p> <p>4. Роль стресса и общего адаптационного синдрома в развитии ишемической болезни сердца, язвенной болезни желудка и 12-типерстной кишки, гипертонической болезни и др.</p> <p>5. Стресс-лимитирующие системы организма.</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	1ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>
<p>Тема 34. Патофизиология нервной системы и высшей нервной деятельности.</p> <p>Вопросы.</p> <p>1. Общая этиология и патогенез повреждения нервной системы.</p> <p>2. Патофизиология денервированных тканей.</p> <p>3. Нейрогенные расстройства движения (гипо- и гиперкинезы, парезы и параличи, судорожные состояния).</p> <p>4. Нейрогенные нарушения чувствительности.</p> <p>5. Механизмы болевого ощущения. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли. Медиаторы ноцицептивных и афферентных нейронов.</p> <p>6. Каузалгия, фантомные боли, определение понятий.</p> <p>7. Вегетативные компоненты болевых реакций.</p> <p>8. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения.</p> <p>9. Патофизиологические основы обез-</p>	<p>Проработка учебного материала по вопросам темы, подготовка к сдаче коллоквиума, зачета, экзамена</p>	2ч	<p>Собеседование и дискуссия по вопросам на практическом занятии; коллоквиум; зачет; экзамен.</p>

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

<p>боливания.</p> <p>10. Патофизиология функций вегетативной нервной системы (гипоталамуса, парасимпатической и симпатической иннервации).</p> <p>11. Локальное повреждение коры головного мозга, причины, механизм развития, последствия.</p> <p>12. Неврозы, виды, причины, механизм развития.</p>			
--	--	--	--

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

11. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ «Патология»


11.1. Список рекомендуемой литературы

а) основная литература:

1. Литвицкий, П. Ф. Патолофизиология : учебник / Литвицкий П. Ф. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 864 с. - ISBN 978-5-9704-6071-9. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970460719.html>
2. Порядин, Г. В. Патолофизиология : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 688 с. - ISBN 978-5-9704-6552-3. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html>

б) дополнительная литература:

1. Новицкий, В. В. Патолофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. - 896 с. : ил. ДОП. общий. - 896 с. - ISBN 978-5-9704-5721-4. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457214.html>
2. Новицкий, В. В. Патолофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. - 592 с. : ил. - 592 с. - ISBN 978-5-9704-5722-1. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457221.html>
3. Долгих, В. Т. Патолофизиология. В 2 т. Том 1. Общая патолофизиология : учебник и практикум для вузов / В. Т. Долгих. — Москва : Издательство Юрайт, 2021. — 371 с. — (Высшее образование). — ISBN 978-5-534-11893-3. — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — URL: <https://urait.ru/bcode/474638>
4. Долгих, В. Т. Патолофизиология. В 2 т. Том 2. Частная патолофизиология : учебник и практикум для вузов / В. Т. Долгих, О.В.Корпачева, А.В.Ершов. — Москва : Издательство Юрайт, 2021. — 351 с. — (Высшее образование). — ISBN 978-5-534-12047-9. — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — URL: <https://urait.ru/bcode/476309>
5. Долгих, В. Т. Патолофизиология. Иммунология. Тесты : учебное пособие для вузов / В. Т. Долгих, О. В. Корпачева. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 307 с. — (Специалист). — ISBN 978-5-534-11257-3. — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — URL: <https://urait.ru/bcode/446576>
6. Самусев Р.П., Патолофизиология. Клиническая патолофизиология. Руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. О.И.Уразовой, В.В. Новицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 368 с. - ISBN 978-5-9704-5079-6 - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450796.html>
7. Авакова, Маргарита Николаевна. Патолофизиология голодания [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие для студентов мед. фак. / Авакова Маргарита Николаевна, Д. А. Ксейко ; УлГУ, ИМЭиФК. - Электрон. текстовые дан. (1 файл : 1,04 Мб). - Ульяновск : УлГУ, 2012. - URL: <http://lib.ulsu.ru/MegaPro/Download/MObject/11>
8. Авакова, Маргарита Николаевна. Патолофизиология экстремальных состояний [Электронный ресурс] : учеб. пособие для мед. фак. Ч. 2 : Шок / Авакова Маргарита Николаевна, Д. А. Ксейко ; Ульяновск. гос. ун-т, ИМЭиФК, каф. физиологии и патолофи-

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

Профессиональные базы данных, информационно-справочные системы

1. Электронно-библиотечные системы:

1.1. Цифровой образовательный ресурс IPRsmart : электронно-библиотечная система : сайт / ООО Компания «Ай Пи Ар Медиа». - Саратов, [2024]. – URL: <http://www.iprbookshop.ru>. – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. - Текст : электронный.

1.2. Образовательная платформа ЮРАЙТ : образовательный ресурс, электронная библиотека : сайт / ООО Электронное издательство «ЮРАЙТ». – Москва, [2024]. - URL: <https://urait.ru> . – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. - Текст : электронный.

1.3. База данных «Электронная библиотека технического ВУЗа (ЭБС «Консультант студента») : электронно-библиотечная система : сайт / ООО «Политехресурс». – Москва, [2024]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/cgi-bin/mb4x>. – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст : электронный.

1.4. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека : база данных : сайт / ООО «Высшая школа организации и управления здравоохранением-Комплексный медицинский консалтинг». – Москва, [2024]. – URL: <https://www.rosmedlib.ru>. – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст : электронный.

1.5. Большая медицинская библиотека : электронно-библиотечная система : сайт / ООО «Букап». – Томск, [2024]. – URL: <https://www.books-up.ru/ru/library/> . – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст : электронный.

1.6. ЭБС Лань : электронно-библиотечная система : сайт / ООО ЭБС «Лань». – Санкт-Петербург, [2024]. – URL: <https://e.lanbook.com>. – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст : электронный.

1.7. ЭБС Znanium.com : электронно-библиотечная система : сайт / ООО «Знаниум». - Москва, [2024]. - URL: <http://znanium.com> . – Режим доступа : для зарегистрир. пользователей. - Текст : электронный.

2. КонсультантПлюс [Электронный ресурс]: справочная правовая система. / ООО «Консультант Плюс» - Электрон. дан. - Москва : КонсультантПлюс, [2024].

3. eLIBRARY.RU: научная электронная библиотека : сайт / ООО «Научная Электронная Библиотека». – Москва, [2024]. – URL: <http://elibrary.ru>. – Режим доступа : для авториз. пользователей. – Текст : электронный

4. Федеральная государственная информационная система «Национальная электронная библиотека» : электронная библиотека : сайт / ФГБУ РГБ. – Москва, [2024]. – URL: <https://нэб.рф>. – Режим доступа : для пользователей научной библиотеки. – Текст : электронный.

5. Российское образование : федеральный портал / учредитель ФГАУ «ФИЦТО». – URL: <http://www.edu.ru>. – Текст : электронный.


6. Электронная библиотечная система УлГУ : модуль «Электронная библиотека» АБИС Мега-ПРО / ООО «Дата Экспресс». – URL: <http://lib.ulsu.ru/MegaPro/Web>. – Режим доступа : для пользователей научной библиотеки. – Текст : электронный.

Инженер ведущий



Щуренко Ю.В.

2024

Министерство науки и высшего образования РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф - Рабочая программа по дисциплине «Патология»		

12. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ:

Аудитории для проведения практических занятий, для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации укомплектованы специализированной мебелью, учебной доской, а также имеются

- таблицы по количеству разделов в общем числе – 173 шт.
- слайды – 102 шт.
- приборы, используемые для практических (лабораторных) занятий:
 1. Фотоэлектроколориметр КФК-2МП – 1шт.
 2. Электрокардиографы ЭК-1-ТС-3М – 2 шт.
 3. Микроскопы – БИОЛАМ – 15шт.
 4. Осветители ОИ-19 – 10 шт.
 5. Центрифуга лабораторная ОС-6М – 1шт.
 6. Термостат – 1шт.
 7. Камера Горяева – 5шт.
 8. Счетчики лабораторные – 8 шт.
 9. Фонендоскоп – 2 шт.

Учебные аудитории (2), оборудованная настольным освещением (1), (корпус мед. факультета, ул. Арх. Ливчака 2)

Аудитории для проведения лекций укомплектованы специализированной мебелью, учебной доской, а также имеются мультимедийное оборудование для работы с большой аудиторией.

13. СПЕЦИАЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ

В случае необходимости, обучающимся из числа лиц с ограниченными возможностями здоровья (по заявлению обучающегося) могут предлагаться одни из следующих вариантов восприятия информации с учетом их индивидуальных психофизических особенностей:

– для лиц с нарушениями зрения: в печатной форме увеличенным шрифтом; в форме электронного документа; в форме аудиофайла (перевод учебных материалов в аудиоформат); в печатной форме на языке Брайля; индивидуальные консультации с привлечением тифлосурдопереводчика; индивидуальные задания и консультации;

– для лиц с нарушениями слуха: в печатной форме; в форме электронного документа; видеоматериалы с субтитрами; индивидуальные консультации с привлечением сурдопереводчика; индивидуальные задания и консультации;

– для лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата: в печатной форме; в форме электронного документа; в форме аудиофайла; индивидуальные задания и консультации.

В случае необходимости использования в учебном процессе частично/исключительно дистанционных образовательных технологий, организация работы ППС с обучающимися с ограниченными возможностями и инвалидами предусматривается в электронной информационно-образовательной среде с учетом их индивидуальных психофизических особенностей.


Разработчик


подпись

доцент
должность

Ксейко Д.А.
ФИО

Разработчик


подпись

доцент
должность

Смирнова Е.В.
ФИО