

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической физиологии

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Учебное пособие для проведения практических занятий
по общей патофизиологии

*под редакцией Заслуженного работника высшей школы Российской
Федерации, доктора медицинских наук, профессора В.Г. Овсянникова*



Ростов-на-Дону

2023

УДК 616-092(075.8)

ББК 52.52я7

Т 43

Типовые патологические процессы : учебное пособие для проведения практических занятий по общей патофизиологии / В.Г. Овсянников, В.В. Алексеев, И.М. Котиева, А.Е. Шумарин, Н.С. Алексеева, А.В. Каплиев, Э.Э. Вартамян, А.А. Кутузова, М.В. Гулян; ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, кафедра патологической физиологии. – Ростов-на-Дону, 2023. – 89 с.

Учебное пособие составлено в соответствии с требованиями действующих федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования. В учебном пособии отражены основные сведения, касающиеся этиологии, патогенеза, принципов лечения различных патологических процессов и заболеваний. Представлены вопросы, ситуационные задачи по каждой теме занятия, а также тестовый контроль.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальностям 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия, 31.05.03 Стоматология, 32.05.01 Медико-профилактическое дело.

Рецензенты:

Кубышкин А.В., доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и клинической патофизиологии, проректор по научной деятельности ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского.

Франциянц Е.М., доктор биологических наук, профессор, заместитель генерального директора по науке ФГБУ «НМИЦ онкологии» Минздрава России.

© ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2023
© Овсянников В.Г., Алексеев В.В., Котиева И.М.,
Шумарин А.Е., Алексеева Н.С., Каплиев А.В.,
Вартамян Э.Э., Кутузова А.А., Гулян М.В., 2023

Оглавление

Предмет и ситуационные задачи патологической физиологии	4
Реактивность организма и ее роль в патологии	9
Повреждающее действие ионизирующей радиации и электрического тока на организм	14
Типовые нарушения периферического кровообращения	20
Гипоксия.....	26
Патофизиология боли и стресса	31
Типовые расстройства обмена веществ	37
Воспаление.....	47
Патология врожденного иммунитета. Иммунопатология.	53
Аллергия.....	58
Действие измененной температуры на организм. Гипертермия, гипотермия.	65
Лихорадка. Этиология, патогенез. Принципы терапии.	74
Патофизиология шока.....	80
Патофизиология опухолей	85

Тема занятия: Предмет и ситуационные задачи патологической физиологии

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Определение понятия «патологическая физиология» как наука.
2. Роль патофизиологии в системе медицинских знаний.
3. Определение понятия «этиология».
4. Определение понятия «патогенез».
5. Что такое «главное звено патогенеза»?
6. Основа патогенеза.
7. Приведите примеры причинно-следственных взаимоотношений в динамике патологического процесса (болезни).
8. Что такое «порочный круг»?
9. Приведите примеры формирования «порочных кругов» в динамике патологического процесса.
10. Патофизиологический эксперимент и его характеристика. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.
11. Определение понятия «патологический процесс».
12. Что такое «типовой патологический процесс»?
13. Определение понятия «болезнь».

Практическая работа №1.

Опыт Бэра

Цель работы: изучить три фазы патофизиологического эксперимента, роль причинного фактора гипобарической гипоксии и определить принципы ее терапии.

Методика: Патофизиологический эксперимент состоит из трех частей.

Первая часть опыта заключается в том, что моделируют первую фазу патофизиологического эксперимента (регистрация параметров исходного состояния животного: поведение животного, частоту дыхания). Крысу помещают в барокамеру и наблюдают за ее поведением, оценивают двигательную активность, определяют частоту дыхания и поведение животного, визуально отмечают цвет видимых кожных покровов и слизистых. Затем моделируют вторую фазу патофизиологического эксперимента. С помощью вакуумного электронасоса, равномерно понижают давление внутри камеры до 22,7-24,0 кПа (170-180 мм. рт. ст.). Исследуют проявления гипобарической гипоксии. Определяют повторно ЧДД, изменение цвета кожных покровов и слизистых, а также двигательной активности животного. Отмечают время от начала откачивания воздуха и до появления первых клинических симптомов развивающейся гипоксии.

3-я фаза эксперимента заключается в применении экспериментальной терапии, основанной на построении рабочей гипотезы, а именно подаче кислорода в барокамеру и восстановлении его парциального давления. При этом отмечают изменение и восстановление ранее регистрируемых у животного параметров.

Полученные результаты:

Параметры жизнедеятельности	До эксперимента I фаза	При формировании гипобарической гипоксии II фаза	После терапии III фаза
Двигательная активность	N	↓	восстан.
ЧДД	85	100	90
Цвет кожи и слизистых	бледно-розовый	цианоз	бледные

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Тестовый контроль

1. Что изучает патологическая физиология?
 1. Структурные особенности.
 2. Функции основных систем и органов.
 3. Проявления болезней.
 - 4. Общие закономерности возникновения, развития, течения и исходов патологических процессов или болезней.**

2. Какое из указанных утверждений является неправильным?
 1. Патологический процесс является основой любой болезни.
 2. Один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами.
 - 3. Понятия патологический процесс и болезнь тождественны.**
 4. Один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней.

3. Какой метод патологической физиологии является основным?
1. Острый эксперимент
 2. Хронический эксперимент.
 3. Эксперимент с разработкой принципов патогенетической терапии.
 - 4. Патофизиологический эксперимент.**
4. Что является целью первой фазы патофизиологического эксперимента?
1. Изучение физиологических параметров интактных животных.
 - 2. Изучение исходных морфофункциональных показателей у подопытных животных.**
 3. Изучение показателей, которые можно обозначить термином «норма».
 4. Всё перечисленное.
5. Какое положение учения о причинности Вы считаете правильным?
1. Действие конкретного повреждающего фактора является необходимой и достаточной причиной для развития болезни.
 2. В возникновении болезни приоритетная роль принадлежит всей совокупности равнозначных факторов – условий, в которых эта болезнь появилась.
 - 3. Конкретная причина болезни действует на организм в определенных условиях, имеющих важное значение: они могут либо способствовать действию причины, либо противодействовать ей.**
 4. Всё перечисленное.
6. Какое определение понятия «патогенез» Вы считаете правильным?
1. Патогенез - учение о происхождении болезней.
 - 2. Патогенез - учение о механизмах возникновения, развития и исхода патологического процесса или болезни.**
 3. Патогенез - совокупность изменений, возникающих в организме в процессе заболевания.
 4. Всё перечисленное.

7. Что является этиологическим фактором болезни?
1. Фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни.
 2. Фактор, необходимый для возникновения болезни.
 3. Повреждающий фактор и условия его реализации.
8. Что включается в себя понятие "порочный круг"?
- 1. Такие причинно-следственные взаимоотношения, которые в своем развитии формируют как бы круг, способствующий дальнейшему ухудшению течения патологического процесса или болезни.**
 2. Последовательность процессов, при которых звено патогенеза вызывает изменение и прерывает дальнейшее развитие патологического процесса.
 3. Последовательность процессов, при которых звено патогенеза не вызывает изменения, но прерывает дальнейшее развитие патологического процесса.
9. Какие разделы включает нозология?
1. Учение о типовых формах патологии органов и тканей.
 - 2. Общий патогенез.**
 3. Учение о типовых патологических процессах.
 4. Учение о типовых изменениях органов и тканей в условиях патологии.
10. Что такое этиология?
1. Учение о совокупности условий, вызывающих развитие заболеваний.
 2. Учение о последствиях заболевания.
 3. Учение о причинах заболевания.
 - 4. Учение о причинах и условиях возникновения болезни.**
11. Какие из перечисленных процессов в патогенезе различных заболеваний являются неспецифическими?
1. Образование иммунных Т-лимфоцитов.
 2. Образование IgE при аллергии.
 3. Выработка антител на определенные антигены.

4. Активация свободно-радикального и перекисного окисления.

12. Как называется стойкое мало изменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани)?

1. Патологическое состояние.

2. Болезнь.
3. Патологический процесс.
4. Синдром.

13. Какое определение нозологии является верным?

1. Учение о причинах возникновения болезни.
2. Учение об условиях возникновения болезни.
3. **Общее учение о болезни.**
4. Учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни.

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С. 6-10. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С. 3. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - С.26-34.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. –С. 51-79.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017. - С.7-12.

Тема занятия: Реактивность организма и ее роль в патологии

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Понятие о реактивности и резистентности организма. Роль реактивности в патологии.
2. Виды реактивности. Структура индивидуальной реактивности. Роль пола и возраста в реактивности и резистентности организма.
3. Определение понятия «конституция». Роль наследственности и конституции в реактивности организма. Основные признаки конституциональных типов.
4. Приобретенная реактивность. Биологические и социальные факторы, влияющие на ее формирование. Механизмы формирования приобретенной реактивности.
5. Роль исходного функционального состояния в реактивности.
6. Роль нервной системы в механизмах реактивности организма.
7. Роль эндокринной системы и обмена веществ в механизмах реактивности.
8. Роль иммунной системы в механизмах реактивности организма.
9. Роль обменных механизмов в реактивности организма.

Практическая работа №1.

Зависимость реактивности организма от функционального состояния ЦНС.

Цель работы: установить зависимость реактивности от функционального состояния ЦНС животного.

Методика: в три одинаковых стеклянных сосуда ёмкостью 100-150 мл каждый помещают белых крыс. Перед этим одну из них наркотизируют подкожным введением 0,2-0,3 мл 1% раствора нембутала, другой вводится 0,05-0,1 мл 1% раствора кофеина, третья остается интактной. Затем сосуды герметизируют и отмечают признаки недостаточности кислорода (беспокойство, двигательная реакция, гиперпноэ) и регистрируют время гибели животных.

Полученные результаты:

1. Первой гибнет крыса с предварительно введенным 1% кофеином, у которой также раньше, чем у других животных регистрируются признаки недостаточности кислорода (беспокойство, двигательная реакция, гиперпноэ).
2. Вторым животным, у которого появляются и нарастают вплоть до гибели признаки гипоксии, является интактная крыса.
3. Третьим, по счету, гибнет животное, находившееся под нембуталовым наркозом.

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Практическая работа №2.

Влияние возрастных особенностей реактивности животных на формирование гипоксии

Цель работы: исследовать особенности развития гипоксии у белых крыс разного возраста.

Методика: в стеклянный сосуд ёмкостью 100-150 мл помещают крысу и новорожденного крысенка (4-9 дней). Затем сосуды герметизируют и регистрируют у животных возникновение признаков кислородной недостаточности (беспокойства, двигательной реакции), фиксируют время их появления и отмечают очередность гибели крыс.

Полученные результаты:

1. В первую очередь признаки кислородной недостаточности регистрируется и нарастают вплоть до гибели у взрослого животного.
2. У новорожденного крысенка выше приведенные признаки гипоксии наступают позже.

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Тестовый контроль

1. На какие формы подразделяется вторичная (приобретенная) реактивность:
 1. **Специфическая (иммунологическая) и неспецифическая.**
 2. Адаптивная и конституциональная.
 3. Аллергическая и базисная.
2. Что не определяет формирование специфической (иммунологической) приобретенной реактивности?
 1. Иммунитет.
 2. Аллергия всех видов.
 3. Факторы естественной резистентности организма.
 4. **Специфика условий внешней среды.**
 5. Иммунодефицитные состояния.

3. Чем обеспечивается роль пола в формировании первичной реактивности организма?
 1. Различиями в частоте принадлежности мужчин и женщин к разным конституциональным типам.
 2. **Особенностями нейрогормональной регуляции функций женского организма в сравнении с мужским.**

4. Выделите наиболее важные особенности резистентности раннего детского возраста:
 1. **Преобладание механизмов пассивной резистентности.**
 2. Преобладание механизмов активной резистентности.

5. Чем не определяются особенности реактивности старческого возраста?
 1. Необратимыми регрессивными изменениями структуры и функций на всех уровнях: молекулярном, клеточном, органном, организменном.
 2. Изменением интенсивности и нарушением обмена веществ.
 3. **Высокая реактивность.**
 4. Суммацией изменений в организме, накапливающихся в процессе формирования приобретенной реактивности.

6. На какие параметры реактивности влияет исходное функциональное состояние систем организма?
 1. **На степень выраженности реакции данной системы в ответ на стимулирующие и тормозные раздражители.**
 2. На состояние аппарата нейрогуморальной регуляции.
 3. На конституциональные особенности реактивности.

7. У гиперстеников повышен риск развития следующего заболевания:
 1. Гипотензии.
 2. **Гипертензии.**
 3. Заболеваний ЖКТ.
 4. Туберкулеза легких.
 5. Гиперфункций щитовидной железы.

8. У астеников повышен риск развития следующего заболевания:
1. Гипертензии.
 2. Инфаркта миокарда.
 3. Ожирения.
 - 4. Туберкулеза легких.**
 5. Атеросклероза.
9. У лиц женского пола повышен риск развития следующего заболевания:
1. Язвенная болезнь желудка.
 2. Инфаркт миокарда.
 - 3. Желчекаменная болезнь.**
 4. Лихорадки.
10. У лиц мужского пола повышен риск развития следующего заболевания:
1. Гипертиреоз.
 2. Микседема.
 3. Гипотензия.
 - 4. Инфаркт миокарда.**
 5. Желчекаменная болезнь.
11. Чем обеспечивается роль пола в формировании первичной реактивности организма?
1. Различиями в частоте принадлежности мужчин и женщин к разным конституциональным типам.
 - 2. Особенности нейрогормональной регуляции функций женского организма в сравнении с мужским.**
 3. Особенности эндокринной системы.
 4. Всем перечисленным.

Ситуационные задачи

1. При осмотре больного Вы определили наличие у него гиперстенической конституции. Склонность к каким заболеваниям присущи ему с наибольшей вероятностью?

2. Больной сахарным диабетом получил открытый перелом голени. После репозиции отломков и наложения гипсовой повязки (остеосинтеза), проводимых на фоне противошоковой терапии, больной определен на стационарное лечение в травматологическое отделение. Какие осложнения можно ожидать у данного больного и каковы механизмы этих осложнений?

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С.54-63.Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.12-16. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - С.37-51.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 195-278
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017.

Тема занятия: Повреждающее действие ионизирующей радиации и электрического тока на организм

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Электрический ток, виды. Механизм повреждающего действия электрического тока на организм.
2. Общее и местное действие электрического тока.
3. Зависимость тяжести электротравмы от физических параметров тока, реактивности организма и пути прохождения электрического тока через организм.
4. Повреждающее действие постоянного и переменного электрического тока.
5. Характеристика ионизирующего излучения и его виды.
6. Прямое и опосредованное действие ионизирующего излучения.
7. Понятие о радиочувствительности и радиорезистентности.
8. Перечислите клетки органов и тканей в порядке убывания их радиочувствительности.
9. Лучевая болезнь, ее виды.
10. Периоды лучевой болезни.
11. Механизм развития геморрагического синдрома и иммунодефицитного состояния при лучевой болезни.
12. Отдаленные последствия облучения организма ионизирующим излучением.

Практическая работа №1.

Влияние пути прохождения электрического тока на тяжесть электротравмы.

Цель работы: изучить особенности ответной реакции организма белых крыс на действие электрического тока, в зависимости от пути его прохождения.

Методика: 1 этап - крысу наркотизируют и фиксируют на препаровальном столике брюшком вверх. Вначале вкалывают игольчатые электроды под кожу обеих задних конечностей животного и пропускают через них переменный ток напряжением 220 В. Регистрируют реакции животного.

2 этап - меняют положение электродов: один вкалывают в слизистую рта, другой – под кожу у основания черепа и пропускают электрический ток. Наблюдают реакции животного.

3 этап - вскрывают грудную клетку и перикард. Электроды вкалывают под кожу передней левой и задней правой конечности. Пропускают электрический ток в течение 2-3 секунд. Сразу же после

действия электрического тока регистрируют ЭКГ. Наблюдают фибрилляцию, которая на ЭКГ проявляется синусоидой.

Полученные результаты:

1. Общее действие электрического тока (спазм поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, проявляющиеся судорогами, остановкой максимального дыхания в фазе максимального выдоха, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией).
2. Поражение продолговатого мозга (сосудодвигательный и дыхательный центры), сопровождается остановкой сердечной деятельности и остановкой дыхания.
3. Поражение сердца, сопровождающееся фибрилляцией.

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Учебный фильм: «Лучевая болезнь».

В данном учебном фильме отражены события, произошедшие 26 апреля 1986 года на Чернобыльской АЭС, где в результате взрыва реактора 4 энергоблока произошёл колоссальный выброс радиоактивных элементов, повлёкший за собой радиационное загрязнение окружающей среды. Находившийся на тот момент на станции персонал, а в последующем и ликвидаторы аварии, подверглись воздействию многократно превышающих предельно допустимые значения доз радиации. В учебном фильме рассказывается о явлении радиоактивности, ядерных реакциях, механизмах цепной ядерной реакции. Дается подробная характеристика различным видам ионизирующего излучения, механизмам их действия на биологические объекты на разных уровнях организации живого, приводящим к тяжелейшим нарушениям структуры и функции организма и в конечном итоге – лучевой болезни. В учебном фильме демонстрируются клинические формы данной патологии, ее стадии и симптомы. Подробно рассматриваются механизмы формирования таких проявлений лучевого поражения как эритема, сухой и мокнувший эпидермит, некротическое поражение слизистой ЖКТ на всём её протяжении, лучевой гепатит и др. Особое внимание уделено механизмам и последствиям формирования у больных лучевой болезнью панцитопении и вторичного иммунодефицита. В фильме показаны основные принципы терапии лучевой болезни, а также меры по её профилактике. Показаны ранние и отдалённые последствия лучевого поражения.

Тестовый контроль

1. Какой вид электрического тока наиболее часто оказывает патогенное действие на человека?
 1. Молния.
 2. Постоянный ток.
 - 3. Переменный ток.**
 4. Вихревой ток.

2. Какой из перечисленных путей прохождения электрического тока через организм человека будет наиболее опасным?
 - 1. Через головной мозг.**
 2. Через легкие.
 3. Через печень.
 4. Через нижние конечности.

3. С чем связано развитие ожога при действии переменного тока?
 1. Стимулирующим действием.
 2. Раздражающим действием.
 - 3. Образованием тепла.**
 4. Изменением орбиты движения электронов.

4. Чем обусловлены пустоты, получившие название «жемчужные бусы», образующиеся в костях под воздействием электрического тока? Их появление обусловлено:
 1. Усилением потери кальция из крови.
 - 2. Тепловым расплавлением кости с удалением фосфата.**
 3. Всем перечисленным.

5. Какие изменения возникают на месте контакта с электродом?
 - 1. Ожоги.**
 2. Расслоение ткани.
 3. Явление электролиза.
 4. Все верно.

6. Какие виды тока используются с лечебной целью?

- 1. Ток высокой частоты**
 2. Низкочастотные токи.
 3. Переменный ток при напряжении до 100 вольт.
 4. Постоянный ток при напряжении до 100 вольт.
7. В чем заключается механизм электротермического действия переменного электрического тока?
1. Повышается контактное сопротивление.
 - 2. Образование Джоулевого тепла.**
 3. Вращение биополей в вязкой среде.
8. В каком из перечисленных случаев повреждающее действие электрического тока будет минимальным?
- 1. В состоянии сна.**
 2. При голодании.
 3. При перегревании.
 4. При заболеваниях сердечно – сосудистой системы.

ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ НА ОРГАНИЗМ

1. Что означает понятие пик «Брэгга»?
 1. Уменьшение ионизации в начале проникновения ионизирующего фактора в биологический объект.
 - 2. Увеличение ионизации в конце проникновения ионизирующего фактора в биологический объект.**
 3. Резкое возбуждение атомов.
2. Какие клетки и ткани из нижеперечисленных являются самыми радиорезистентными?
 1. Мышечные клетки.
 2. Хрящевая ткань.
 3. Костная ткань.
 - 4. Нервные клетки.**
3. Какая важнейшая особенность клетки определяет высокий уровень ее радиочувствительности?

- 1. Высокая степень митотической активности.**
 2. Высокая степень морфологической и функциональной дифференцировки.
 3. Низкая степень васкуляризации.
 4. Размер.
4. Какая структура клетки является первоочередной «мишенью» радиационного поражения?
1. Мембрана.
 2. Митохондрии.
 - 3. Ядро.**
 4. Аппарат Гольджи.
5. В какой фазе митотического цикла клетка наиболее уязвима при действии радиации?
1. Пресинтетическая.
 2. Фаза синтеза.
 3. Постсинтетическая.
 - 4. Митоз.**
6. При какой дозе облучения возникает острая лучевая болезнь?
1. При облучении в 20 Р.
 2. При дробном излучении в 150 Р.
 - 3. При однократном облучении в дозе более 100 Р.**
 4. При облучении 50-90 Р.
7. Какова смертельная доза излучения для человека?
1. 100 Р.
 2. 200 Р.
 3. 500 Р.
 - 4. 600 Р и выше.**
8. При каком объёме облучения организма лучевая болезнь протекает в более тяжелой форме?
- 1. Общем облучении**
 2. Парциальном

3. При попадании радиоактивных веществ внутрь организма
4. При экранировании некоторых частей тела

Ситуационные задачи

1. Какие последствия следует предвидеть у людей, подвергшихся лучевому воздействию в ближайший и отдаленный периоды? На чем основаны возникающие у врача опасения?

2. У больного отмечается кровоточивость десен, подкожные кровоизлияния, кишечные кровотечения. Больной эвакуирован из зоны радиоактивного заражения. Абстрагируясь в отношении прочих симптомов, выскажите предположения о характере патологии и механизмах ее формирования. На чем следует основываться при определении стратегии терапии?

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С.39-53.Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.9-12. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 116-132.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017.

Тема занятия: Типовые нарушения периферического кровообращения

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Типовые нарушения периферического кровообращения.
2. Общие феномены нарушения микроциркуляции.
3. Гиперемия. Виды, причины, механизмы развития.
4. Артериальная гиперемия. Виды, особенности микроциркуляции.
5. Механизмы развития, общие проявления, последствия артериальной гиперемии.
6. Венозная гиперемия. Причины возникновения, механизмы развития.
7. Общие клинические проявления венозной гиперемии. Их генез.
8. Особенности микроциркуляции при венозной гиперемии, их последствия.
9. Стаз. Виды, причины возникновения. Механизмы развития, проявления и последствия.
10. Ишемия. Причины возникновения, патогенетическая классификация. Механизмы развития и проявления.
11. Общие клинические проявления ишемии. Их генез.
12. Особенности нарушений микроциркуляции при ишемии. Исходы ишемии.
13. Тромбоз. Определение, причины возникновения, механизмы развития, исходы.
14. Эмболия. Определение, классификация, механизмы развития, исходы.

Практическая работа №1.

Миопаралитическая гиперемия на языке лягушки

Перед выполнением данной практической работы студентам демонстрируется учебный фильм «Миопаралитическая гиперемия на языке лягушки», содержание которого отражает ход эксперимента.

Цель работы: изучить изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии.

Методика: у лягушки ножницами отрезают верхнюю челюсть сразу за глазными яблоками. Промокают раневую поверхность салфеткой и находят спинно-мозговой канал. Тонким металлическим зондом, разрушают спинной мозг. Критерием полного разрушения спинного мозга является разгибание конечностей лягушки и её полное обездвиживание. Обездвиженную лягушку прикрепляют к столику брюшком вниз так, чтобы головной конец тела находился рядом с круглым отверстием. Расправляют язык и осторожно растягивают его над отверстием столика, прикрепив его по краю отверстия булавками. При малом увеличении микроскопа изучают и зарисовывают картину

нормального сосудистого русла языка, обращая внимание на скорость кровотока, ширину просвета сосудов, их количество в поле зрения.

На язык лягушки наносят скипидар. Для этого маленьким ватным тампоном, смоченным в скипидаре, смазывают избранный участок языка. При этом с языка удаляется слизь, что облегчает действие скипидара на ткань. После этого под микроскопом наблюдают за развитием всех признаков артериальной гиперемии. Изменившуюся картину кровотока и сосудистой сети языка лягушки зарисовывают и описывают.

Полученные результаты:

Микроскопически: расширение артериол, повышение минутной и объемной скорости кровотока, увеличение гидростатического давления, увеличение количества функционирующих капилляров.

+ Рисунок

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Практическая работа №2.

Венозная гиперемия на языке лягушки.

Цель работы: изучить изменения микроциркуляции при венозной гиперемии.

Методика: лягушка обездвигивается описанным в предыдущем опыте способом и фиксируется на дощечке брюшком вниз. Над отверстием растягивается и прикрепляется булавками язык. По краям языка у его основания отчётливо выступают сосудисто-нервные пучки. Если оттянуть край языка у основания в сторону, вена отделяется от артерии, располагается латеральнее. После изучения под микроскопом особенностей кровообращения в языке, хирургической иглой под вену подводится лигатура и затягивается. Изучают и зарисовывают наступившие изменения кровообращения в языке, после чего накладывают лигатуру и на вену противоположной стороны. Продолжают наблюдение за развитием венозной гиперемии вплоть до полной остановки кровотока. Затем в обратном порядке снимают лигатуры и снова наблюдают за изменениями микроциркуляции. Зарисовывают и описывают изменения сосудистого рисунка, и микроциркуляции.

Полученные результаты:

При наложении лигатуры под микроскопом наблюдают: расширение венул, снижение линейной и объемной скорости кровотока, маятникообразное и толчкообразное движение крови, повышение гидростатического давления.

+ Рисунок

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Учебный фильм: «Патология микроциркуляции».

Учебный фильм демонстрирует типовые расстройства периферического кровообращения такие как: гиперемия, ишемия, тромбоз, эмболия. Отражены основные этиологические факторы данных нарушений. На уровне микрососудов с помощью скоростной микросъемки показаны феномены микроциркуляции, встречающиеся при патологии периферического кровообращения – изменение скорости и характера кровотока, изменение числа функционирующих капилляров, появление плазматических сосудов, изменение диаметра микрососудов и их проницаемости, появление сладжей и агрегатов форменных элементов. В данном учебном фильме показаны последствия воздействия некоторых гормонов (катехоламинов, вазопрессина), биологически активных веществ (гистамина, серотонина, гепарина), а также алкоголя на микроциркуляцию. Подробно рассмотрены этапы тромбообразования, смоделирована и продемонстрирована воздушная эмболия и изменения кровотока при ней. Показаны последствия разрыва стенок микрососудов и формирование гематомы. Демонстрируются функционирование лимфатических сосудов, включая клапанный аппарат.

Ситуационные задачи

1. В результате аварийной ситуации водолаз, находившийся на глубине 60 метров, совершил быстрый подъем на поверхность, не соблюдая режим декомпрессии. Он был срочно доставлен в госпиталь с явлениями болезни декомпрессии (кессонной болезни). В то же время у рекордсменов-ныряльщиков, опускающихся на подобную глубину без водолазного снаряжения, подобные осложнения не возникают. Чем это можно объяснить?

2. Женщина страдает тромбофлебитом нижних конечностей. Сформулируйте патогенетическое обоснование рекомендации режима, профилактических мероприятий и лечения. Какие осложнения возможны в случае их несоблюдения?

Тестовый контроль

1. Что подразумевается под термином «централизация кровообращения»?

1. Циркуляция крови по центральным (магистральным) сосудам.

- 2. Циркуляция крови по артериолярно-венулярным анастомозам (шунтам), минуя капилляры.**
 3. Сосредоточение основной части ОЦК в; жизненно-важных органах (мозг, сердце, печень, почки).
 4. Увеличение венозного возврата к сердцу и повышение МОК.
2. В каком отделе сосудистой системы начинается процесс агрегации форменных элементов?
 1. В магистральных сосудах.
 2. В артериолах.
 3. В капиллярном русле.
 - 4. В веноулярном отделе микроциркуляторного русла.**
 3. Что подразумевается под термином «сладж»?
 1. Попадание в кровь и накопление в ней инородных элементов.
 2. Формирование в крови большого количества иммунных комплексов.
 - 3. Крайняя степень агрегации форменных элементов.**
 4. Септицемия.
 4. В результате чего может возникнуть нейротоническая гиперемия?
 - 1. Повышения тонуса вазодилататоров.**
 2. Понижения тонуса вазоконстрикторов.
 3. Повышения тонуса высших отделов ЦНС
 4. Увеличения сократительной функции миокарда.
 5. В результате чего может возникнуть нейропаралитическая артериальная гиперемия?
 1. Понижения тонуса парасимпатических нервов.
 - 2. Десимпатизации.**
 3. Паралича мышц сосудистой стенки.
 4. Паралича конечностей при травмах и заболеваниях спинного мозга.
 6. В каких сосудах чаще всего развивается тромб?
 1. Крупных артериях.

2. Мелких артериях.
3. Артериолах.
- 4. Венозных сосудах.**

7. Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

- 1. Увеличением содержания оксигемоглобина в крови.**
2. Уменьшением содержания оксигемоглобина в крови.
3. Увеличением артериовенозной разницы по кислороду
4. Уменьшением объемной скорости кровотока.
5. Увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови.

8. Какое изменение наиболее характерно для зоны ишемии?

- 1. Снижение функции клеток.**
2. Уменьшение проницаемости мембран клеток.
3. Повышение содержания K^+ в клетках.
4. Кровоизлияние.

9. Какой эмбол будет являться продуктом эндогенного происхождения?

- 1. Капельки жира при переломах трубчатых костей.**
2. Скопление паразитов.
3. Пузырьки воздуха.
4. Внутримышечные инъекции масляных растворов.

10. Какое место локализации тромбоэмбола при его отрыве из вен нижних конечностей будет наиболее вероятным?

1. Бедренная вена.
2. Верхняя полая вена.
3. Нижняя полая вена.
- 4. Разветвления легочной артерии.**

11. Что является причиной повышения кровяного давления в зоне артериальной гиперемии?

- 1. Усиленный приток крови.**
2. Спазм сосудов.

3. Застой крови.
4. Возбуждение сосудодвигательного центра.

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С.130-144.Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.34-39. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - С.196-214.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 398-432.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017.

Тема занятия: Гипоксия

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Определение понятия «гипоксия». Гипоксия как патогенетический фактор различных заболеваний (воспаление, шок, коллапс).
2. Классификация гипоксии, этиология, патогенез гипоксии.
3. Изменение кислородотранспортных показателей крови при различных видах экзогенной гипоксии.
4. Этиология, патогенез, изменение содержания кислорода в артериальной крови при дыхательной гипоксии.
5. Этиология, патогенез, изменение содержания кислорода в артериальной крови при гемической гипоксии.
6. Этиология, патогенез, изменение содержания кислорода в артериальной крови тканевой гипоксии.
7. Этиология, патогенез, изменение содержания кислорода в артериальной крови циркуляторной гипоксии.
8. Этиология гипоксии при разобщении дыхания и окислительного фосфорилирования. Последствия для клетки.
9. Оксигенация крови при различных видах гипоксии.
10. Нарушение обмена веществ и физиологических функций при гипоксии.
11. Механизмы срочной компенсации и долговременной адаптации к гипоксии.
12. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксии.

Практическая работа №1.

Экспериментальное воспроизведение гемической гипоксии.

Перед выполнением данной практической работы студентам демонстрируется учебный фильм «Гемическая гипоксия», содержание которого отражает ход эксперимента.

Цель работы: показать, что при интоксикации нитратом натрия развивается гемическая гипоксия.

Методика: У пяти животных, определяют частоту дыхания и вводят разные дозы нитрата натрия (1 мг, 2 мг, 5 мг и 12 мг на 100 г веса), моделируя гемическую гипоксию различной интенсивности.

С помощью фотоэлектроколориметра регистрируют процент метгемоглобина в крови.

Полученные результаты:

Показатели	Исходный фон	Азотнокислый натрий			
		1 мг	2 мг	5 мг	12 мг
ЧДД, в 1 мин.	40	50	60	70	75
Содержание метгемоглобина	0,4%	10%	20%	40%	55%

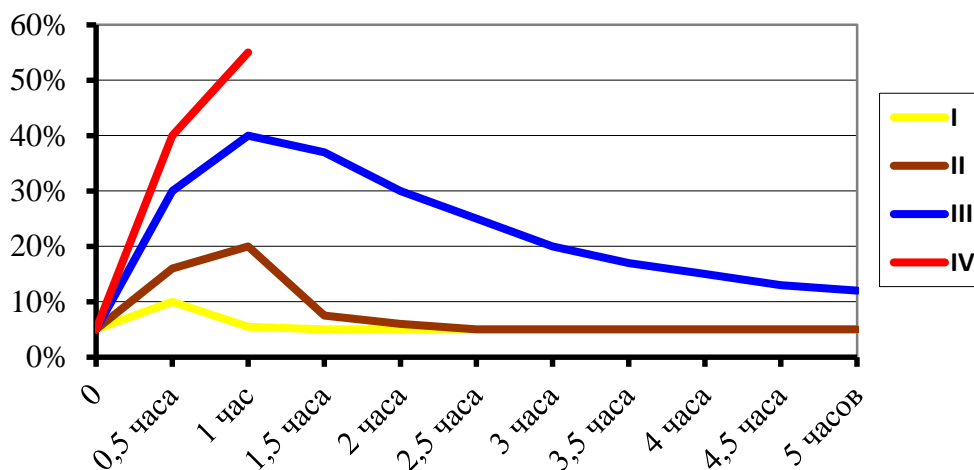


Рисунок. Динамика образования и разрушения метгемоглобина в крови крысы при подкожном введении нитрита натрия, где
I – 1 мг на 100 г веса;
II – 2 мг на 100 г веса;
III – 5 мг на 100 г веса;
IV – 12 мг на 100 г веса.

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Практическая работа №2. Модифицированная проба Генча.

Цель работы: установить влияние физической нагрузки на развитие физиологической гипоксии и формирование адаптивных реакций системного уровня.

Методика: до проведения пробы у испытуемого подсчитывается пульс за 30 секунд в положении стоя, частота дыхания, а также определяется уровень артериального давления методом Короткова. Полученные результаты регистрируют. Далее испытуемый выполняет глубокие вдох, выдох, вдох и после спокойного глубокого выдоха (3/4 глубины полного выдоха) максимально задерживает дыхание. Время задержки определяется по секундомеру. Сразу после возобновления

дыхания подсчитывают частоту сердечных сокращений, частоту дыхания, регистрируют уровень артериального давления. Затем после трёхминутного перерыва испытуемый выполняет 20 глубоких приседаний на протяжении 30 секунд, с последующей задержкой дыхания. Время задержки в секундах регистрируется, а также оценивается частота пульса, частота дыхания и величина системного артериального давления сразу после физической нагрузки. Через 5 и 10 минут повторяют измерения для определения скорости компенсации гипоксии. Результаты исследования заносят в таблицу, строят графики изменений частоты пульса, дыхания, уровня артериального давления и времени задержки дыхания.

Полученные результаты:

Параметр	Исходный фон	После приседаний	После задержки дыхания	Через 5 мин	Через 10 мин
ЧСС	80	100	95	90	80
ЧДД	20	28	25	25	20
АД	120/80	150/90	140/90	140/90	120/80
Время задержки дыхания					

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Тестовый контроль

1. Что лежит в основе дыхательной гипоксии?
 - 1. Нарушение газообмена в легких.**
 2. Увеличение потребности тканей в кислороде.
 3. Уменьшение потребности тканей в кислороде.
 4. Нарушение утилизации кислорода в процессе тканевого дыхания.

2. Что лежит в основе анемической формы гипоксии?
 1. Нарушения газового состава крови.
 - 2. Уменьшение кислородной емкости и кислородотранспортной функции крови.**
 3. Интенсивное использование кислорода в тканях.
 4. Нарушение насосной функции сердца.

3. Что лежит в основе застойной разновидности циркуляторной гипоксии?
 1. Нарушение кислородсвязывающей функции крови.

2. Замедление кровотока.
 3. Ускорение кровотока.
 - 4. Затруднение газообмена и утилизации кислорода в тканях.**
4. Что лежит в основе тканевой гипоксии?
1. Замедление кровотокам.
 2. Уменьшение числа функционирующих капилляров в тканях.
 - 3. Нарушение утилизации кислорода или энергетического субстрата в процессе тканевого дыхания.**
 4. Шунтирование кровотока.
5. Какой вид обмена веществ нарушается при гипоксии в первую очередь?
1. Водно-электролитный.
 2. Углеводный.
 - 3. Энергетический.**
 4. Белковый.
 5. Жировой.
6. Какая фаза обменных процессов преобладает при гипоксии?
1. Усиление синтеза веществ.
 - 2. Преобладание катаболизма веществ.**
 3. Уменьшение синтеза веществ.
 4. Ни одна из перечисленных фаз не преобладает.
7. Эффекты каких гормонов преобладают при гипоксии?
1. Инсулина.
 - 2. Контринсулярных гормонов.**
 3. Соматотропина.
 4. Адренокортикотропного гормона.
8. При каком состоянии гипоксию нельзя считать физиологической?
- 1. При анемии.**
 2. При физической работе.
 3. При беременности.
 4. Улиц, живущих в высокогорных условиях.
9. При каком из перечисленных состояний не будет наблюдаться гемическая форма гипоксии?
- 1. Дефиците витамина С.**
 2. Анемиях.
 3. Отравлении угарным газом (СО).

4. Действия веществ, способствующих образованию метгемоглобина.

10. Что из перечисленного нельзя отнести к причинам развития циркуляторной гипоксии?

1. Коллапс.

2. Асфиксия.

3. Хроническая сердечная недостаточность.

4. Острая кровопотеря.

Ситуационные задачи

1. При подъеме в горы у молодого человека начали проявляться признаки неадекватного поведения: эйфория сменилась признаками немотивированной ярости с агрессивным компонентом. С чем это связано, что следует предпринять?

2. Больной страдает декомпенсированной формой сердечной недостаточности. Какая форма гипоксии характерна при данном заболевании, как изменится артериовенозная разница по кислороду?

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С.144-155.Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.39-42. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. - М.:ГЭОТАР-МЕД, 2017. - С.422-449.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 787-813.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология: учебник. – М.: ИНФРА – М.,2017. – С.200-215.

Тема занятия: Патопфизиология боли и стресса

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Определение понятия «боль».
2. Этиология боли, классификация аллогенных факторов.
3. Классификация боли.
4. Классификация болевых рецепторов.
5. Свойства болевых рецепторов.
6. Патогенез острой боли. Понятие и патогенез острой локализованной и нелокализованной боли. Их механизмы.
7. Изменения в организме при локализованной боли.
8. Лабораторные и клинические проявления нелокализованной боли.
9. Гуморальные механизмы антиноцицепции.
10. Механизмы активации антиноцицептивной системы.
11. Патогенез хронической боли. Различие между острой и хронической болью.
12. Изменения в организме при боли. Общие принципы лечения боли.
13. Биологическое значение боли.
14. Стресс. Этиология, стадии, общий патогенез стресса.
15. Нарушения в органах при стрессе.
16. Роль стресса в возникновении патологических процессов и заболеваний (язвы желудка и 12-ти перстной кишки, повышения системного артериального давления, формирования иммунодефицитного состояния).

Практическая работа №1.

Характер ответной реакции на боль в зависимости от интенсивности боли и функционального состояния ЦНС

Цель работы: исследовать особенности ответной реакции на боль в зависимости от силы раздражителя у интактного животного и у животного на фоне нембуталового наркоза.

Методика: крысу помещают в камеру, пол которой изготовлен из металлических прутьев, служащих проводником электрического тока. С помощью электростимулятора пропускают постоянный электрический ток силой 0,5 А и напряжением 5 В, с длительностью импульса 1 секунда. Регистрируют ответные реакции. Затем увеличивают напряжение до 10 В, 15 В, 20 В, 25 В и 30 В. Отмечают изменения поведенческих реакций

животного, результаты заносят в таблицу. Затем внутримышечно животному вводят 0,2 мл 2% раствора нембутала (препарат группы барбитуратов, основным механизмом действия которых является стимуляция синтеза и секреции ГАМК в структурах ЦНС) и повторяют исследование на наркотизированном животном.

Полученные результаты:

Функциональное состояние ЦНС	Ответные реакции на болевое раздражение					
	5 В	10 В	15 В	20 В	25 В	30 В
Исходный фон	нет реакции	вздрагивание век, сгибание конечностей (болевой порог)	вздрагивание головы, зажмуривание, прижатие ушей	вздрагивание всем телом, одиночные передвижения	интенсивный многократный крик, беспокойство	генерализованные движения, агрессивность
На фоне нембутала	нет реакции	нет реакции	нет реакции	нет реакции	нет реакции	вздрагивание век, сгибание конечностей (болевой порог)

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Тестовый контроль

1. Какое название носит повышенная болевая чувствительность?

1. **Гипералгезия.**
2. Гиперсенситизация.
3. Гиперчувствительность.
4. Плацебо.

2. Что лежит в основе развития проекционной боли?

1. Реакция абстиненции у наркоманов.
2. **Повреждение или сдавление нерва (или спинномозговых корешков).**
3. Активация нервных волокон от участков кожи в задних корешках спинного мозга перекрёстно расположенными нервами от внутренних органов.
4. Активация рефлекторной дуги.

3. Что лежит в основе развития отражённой боли?

1. Реакция абстиненции у наркоманов.

2. Повреждение или сдавление нерва (или спинномозговых корешков).
 - 3. Активация нервных волокон от участков кожи в задних корешках спинного мозга перекрёстно расположенными нервами от внутренних органов.**
 4. Активация рефлекторной дуги.
4. Что лежит в основе развития фантомной боли?
1. Реакция абстиненции у наркоманов.
 2. Повреждение или сдавление нерва (или спинномозговых корешков).
 3. Активация рефлекторной дуги.
 - 4. Дефицит афферентации, который снимает тормозную активность на уровне задних рогов спинного мозга.**
5. Каково возможное положительное значение боли для организма?
1. Дополнительный источник повреждения.
 2. Возможность развития шока.
 - 3. Активация иммунитета.**
 4. Основа для формирования иммунодефицита.
6. Какое название носят болевые ощущения в отсутствующих, ампутированных конечностях?
1. Мигрени.
 2. Душевные боли.
 - 3. Фантомные боли.**
 4. Феномен отраженных болей.
7. Какие изменения при острой боли ответственны за повышение системного артериального давления?
- 1. Увеличение общего периферического сопротивления, тахикардия.**
 2. Брадикардия.
 3. Уменьшение общего периферического сопротивления.
 4. Уменьшение уровня глюкозы в крови.

8. Какие гормональные изменения при острой боли, ответственны за побледнение кожных покровов?
1. Гиперкортизолизм.
 2. Уменьшение образования вазопрессина.
 3. Увеличение образования окситоцина.
 - 4. Гиперкатехоламинемия, увеличение образования вазопрессина.**
9. В формировании локализованной соматической боли передача болевых импульсов происходит по:
1. С – волокнам.
 - 2. А-дельта волокнам.**
 3. А-бета волокнам.
10. Повышение артериального давления при соматической боли связано с:
1. Активацией парасимпатического отдела нервной системы.
 - 2. Возбуждением симпато-адреналовой системы.**
 3. Гипотиреозом.
 4. Стимуляцией бета-клеток поджелудочной железы.
11. Увеличение количества лейкоцитов в циркулирующей крови при соматической боли, связано с:
1. Гипотиреозом.
 2. Гипергликемией.
 3. Учащением дыхания.
 - 4. Активацией симпато-адреналовой системы.**

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СТРЕССА

1. Какой термин используют для обозначения этиологических факторов стресса?
1. Адаптогены.
 2. Алгогены
 - 3. Стрессоры.**

2. Какой гормон является специфическим стимулятором, вызывающим усиление секреции и гипертрофию коры надпочечников?
1. Кортиколиберин.
 2. **Кортикотропин.**
 3. Соматотропин.
 4. Вазопрессин.
3. Какая нейроэндокринная система играет ведущую роль в развитии стресса?
1. **Симпато-адреналовая система.**
 2. Гипоталамо-гипофизарно-овариальная.
 3. Гипоталамо-нейрогипофизарная.
 4. Дельта-клетки островкового аппарата поджелудочной железы.
4. Какой основной эффект глюкокортикоидов при стрессе:
1. **Стимуляция гликогенолиза (пермиссивный эффект).**
 2. Стимуляция глюконеогенеза.
 3. Разобщение окисления и фосфорилирования.
5. Какая система организма, наименее поражаемая при стрессе:
1. Нервная система.
 2. Эндокринная система.
 3. Обмен веществ.
 4. Иммунная система.
 5. **Костная система.**
 6. Сердечно-сосудистая система.
 7. Система крови.
6. Изменения системы иммунитета при стрессе приводят к:
1. **Повышению чувствительности к вирусным и бактериальным инфекциям.**
 2. Повышению резистентности к опухолевому росту.
 3. Повышению интенсивности аллергических реакций.

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С.197-209.Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы) / В.Г. Овсянников. - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.31-34 и 49-51. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - С.557-571.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 289-309.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017. - С.216-232.

Тема занятия: Типовые расстройства обмена веществ

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Нарушение энергетического обмена. Причины, механизмы, последствия.
2. Нарушение расщепления и всасывания углеводов. Причины, механизмы, последствия.
3. Нарушение межклеточного обмена углеводов. Причины, механизмы, последствия.
4. Этиология и патогенез гипо - и гипергликемий.
5. Нарушение расщепления и всасывания белков. Причины, механизмы, последствия.
6. Нарушение межклеточного обмена белков (нарушения синтеза и катаболизма белков, нарушения превращения аминокислот).
7. Нарушение конечных этапов метаболизма белков (расстройства связывания и выведения токсических продуктов азотистого обмена).
8. Нарушение азотистого баланса, их механизмы.
9. Нарушения расщепления и всасывания жиров. Причины, механизмы, последствия.
10. Гиперлипидемия. Виды, механизмы развития.
11. Общее ожирение и его механизмы.
12. Ацидоз. Виды, причины, механизмы развития, компенсаторные реакции, последствия для организма.
13. Алкалоз. Виды, причины, механизмы развития, компенсаторные реакции, последствия для организма.
14. Нарушение водно-электролитного обмена.

Практическая работа №1.

Изменения реактивности сердечно-сосудистой системы при сдвигах кислотно-основного равновесия.

Цель работы: изучить изменения ЭКГ на введение адреналина у интактного животного и при искусственном смещении рН крови.

Методика: у крысы определяют исходный ритм сердечных сокращений, записывают ЭКГ. Вводят в яремную вену 0,5 мл раствора адреналина (1:10000) и снова регистрируют ЭКГ и подсчитывают ЧСС. Ожидают возвращения ритма сердечных сокращений к исходному состоянию. Затем, продолжая регистрировать ритм сокращений сердца и

записывать ЭКГ, вводят 0,5 мл 0,5% раствора молочной кислоты. На этом фоне вводят ту же дозу адреналина. Опять ожидают возвращения сердечного ритма к исходному состоянию. Далее вводят 2 мл 0,5% раствора молочной кислоты и затем ту же дозу адреналина. Регистрируют ЭКГ и подсчитывают ЧСС сразу после введения и через 5 минут. Результаты заносят в таблицу, анализируют, сравнивая реакцию на адреналин до и после изменения рН среды.

Полученные результаты:

Параметр	Исходный фон	Адреналин	+0,5 мл МК +Ад	+2 мл МК +Ад	Через 5 мин
ЧСС	280	340	400	280	160
ЭКГ	синусовый ритм	синусовая тахикардия	синусовая тахикардия	экстрасистолия	глубокая брадикардия

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

**Тестовый контроль
ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

1. Какие этиологические факторы, нарушают энергетический обмен?

1. Гипоксия.
2. Интоксикация (токсины микроорганизмов, цианиды).
3. Нарушения терморегуляции (гипо- и гипертермия).
4. Голодание.
5. Дефицит тиреоидных гормонов, катехоламинов и инсулина.
6. Избыток тиреоидных гормонов и катехоламинов.

7. Все факторы.

2. Какие основные механизмы нарушений энергетического обмена?

1. Стабилизация мембран лизосом.
2. Активация и-РНК.

3. Разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования.

3. Назовите гормон, избыток которого, принимает участие в компенсации дефицита макроэргов?

1. Соматотропин.
2. Тестостерон.
3. Катехоламины.

4. Инсулин.

5. Минералокортикоиды.
6. Паратгормон.

4. Какие возможные причины нарушений расщепления, всасывания углеводов?

1. Воспаление органов желудочно-кишечного тракта.
2. Опухоли органов аппарата пищеварения.
3. Наследственные энзимопатии.
4. Резекции различных отделов желудочно-кишечного тракта.
5. Нарушения кровообращения в органах пищеварения (геморрагии, тромбоз, ишемия).
6. Любые патологические процессы и заболевания с первичной локализацией вне желудочно-кишечного тракта.
7. **Все перечисленные факторы.**

5. Какой возможный механизм нарушения процесса расщепления углеводов?

1. Избыток протеолитических ферментов.
2. Избыток и высокая активность липаз.
3. **Дефицит гидролаз.**

6. Какой основной механизм нарушения всасывания углеводов?

1. Нарушение выделения желчи в кишечник.
2. **Нарушение гидролиза и фосфорилирования углеводов.**
3. Избыточное потребление белка.

7. Какой основной этиологический фактор гипергликемии:

1. Избыток инсулина.
 - 2. Дефицит инсулина, превалирование эффектов контринсулярных гормонов.**
 3. Дефицит контринсулярных гормонов.
 4. Избыточное употребление белков.
 5. Недостаточное потребление белков.
 6. Усиление секреции минералокортикоидов.
8. Какой основной механизм гипергликемии?
1. Избыточная утилизация глюкозы.
 - 2. Недостаточная утилизация глюкозы.**
 3. Оба механизма.
9. Что является конечным продуктом белкового обмена?
1. Ацетон.
 - 2. Аммиак, мочеви́на и глутамин.**
 3. Аминокислоты.
 4. Ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты.
10. Какой основной путь инактивации аммиака в почках?
1. Превращение в цикле Кребса с образованием АТФ.
 2. Синтез глюкуроновой кислоты.
 - 3. Аммонийогенез.**
11. При недостаточности функции каких органов развивается гиперазотемия?
1. Недостаточность легких.
 - 2. Недостаточность почек и печени.**
 3. Недостаточность сердца.
12. Поражение каких органов следует ожидать при гиперазотемии с учетом альтернативных путей выделения продуктов остаточного азота?
1. Слизистая желудочно-кишечного тракта.
 2. Легкие и дыхательные пути.
 3. Кожа.

4. Всех выше перечисленных.

13. Когда развивается нарушение переваривания и всасывания белков в ЖКТ?
1. **При снижении секреции пепсина, гастриксина и HCl клетками желудка.**
 2. При повышении секреции HCl клетками желудка.
 3. При секреции гастромукопротеина.
14. Какой механизм лежит в основе нарушения гидролиза и всасывания жиров?
1. Дефицит амилазы.
 2. **Недостаточное эмульгирование жиров.**
 3. Избыток экзопептидаз.
15. Какой фактор играет ведущую роль в патогенезе атеросклероза?
1. Рефлекторный механизм.
 2. **Гиперлиппротеинемия.**
 3. Гипопротеинемия.
16. Какие сосуды, наиболее поражаемые атеросклерозом?
1. Вены.
 2. Подключичные артерии.
 3. **Коронарные артерии.**
 4. Артериолы.
17. Какое важнейшее условие усиления мобилизации жира из жировых депо?
1. Гипергликемия.
 2. **Гипогликемия.**
 3. Гиперлипидемия.
 4. Гиперпротеинемия.
 5. Гипопротеинемия.
18. Какой гормон обладает антилиполитическим действием?
1. Тироксин.

2. **Инсулин.**
3. Альдостерон.

19. Какие основные составляющие понятия «кетоновые тела»?

1. Нейтральные жиры.
2. Холестерин.
3. **Ацетон, β - оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота.**
4. Жирные кислоты.

20. Нарушения обмена каких веществ ведет к кетозу?

1. Аминокислот.
2. Глицерина.
3. **Жирных кислот.**

21. Какой непосредственный источник кетоновых тел?

1. Аминокислоты.
2. Катехоламины.
3. Холинэстераза.
4. **Ацетил-КоА.**

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

1. Какой физиологический уровень рН крови?

1. 7,5-7,8.
2. **7,36-7,44.**
3. 6,0-7,0.

2. Какие процессы сопровождаются развитием метаболического ацидоза?

1. Гипоксия.
2. Недостаточность почек.
3. Недостаточности печени.
4. Сердечная недостаточность.
5. **Все факторы.**

3. Какие эндокринные нарушения сопровождаются метаболическим алкалозом?
1. Гипертиреоз.
 2. Гипотиреоз.
 - 3. Первичный альдостеронизм.**
4. В чем заключается принцип действия химических буферных систем?
1. В нейтрализации кислот или оснований.
 2. В трансформации сильных кислот или оснований в умеренные.
 - 3. В трансформации сильных кислот и оснований в слабые.**
5. Какую роль играет восстановленный Нв в белковой буферной системе крови?
- 1. Выполняет роль основания.**
 2. Выполняет роль кислоты.
 3. Не выполняет буферную роль.
6. Какую роль играет оксигемоглобин в белковой буферной системе крови?
- 1. Выполняет роль кислоты.**
 2. Выполняет роль основания.
 3. Не выполняет буферную роль.
7. Как изменяется реакция мочи при респираторном алкалозе?
1. Не меняется.
 - 2. Реакция мочи становится щелочной.**
 3. Реакция мочи становится кислотной.
8. Как изменяется реакция мочи при метаболическом ацидозе?
- 1. Кислотность мочи повышается.**
 2. Кислотность мочи понижается.
 3. Не изменяется.
9. Когда развивается метаболический алкалоз?

1. Вследствие потери щелочей кишечником.
2. Вследствие рвоты.
3. Избыточное введение щелочей (сода) в организм.
- 4. Сочетание 2, 3.**
5. Потоотделение.

10. При помощи чего поджелудочная железа способствует компенсации сдвигов кислотно-щелочного равновесия?

- 1. Гидрокарбоната.**
2. Фосфата.
3. Ионов Na.
4. Ионов K.

11. Что такое ацидоз?

1. Избыток ионов водорода.
2. Избыток оснований.
3. Недостаток оснований.
4. Сочетание 1, 2.
- 5. Сочетание 1, 3.**

12. Что такое алкалоз?

1. Избыток кислот.
2. Недостаток оснований.
- 3. Дефицит ионов водорода.**

13. Какие из перечисленных факторов являются причиной респираторного ацидоза?

1. Гипервентиляция легких при искусственном дыхании.
2. Гипоксия.
3. Снижение CO_2 в воздухе.
4. Хроническая недостаточность кровообращения.
- 5. Гиповентиляция легких, снижение возбудимости дыхательного центра.**

14. Как изменяется нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом алкалозе?

1. Понижается
 - 2. Повышается**
 3. Не изменяется
15. О каком нарушении КОС свидетельствует показатель рН капиллярной крови, равный 7,25?
1. О компенсированном алкалозе.
 2. О некомпенсированном алкалозе.
 3. О компенсированном ацидозе.
 - 4. О некомпенсированном ацидозе.**
16. Назовите основные буферные системы организма.
1. Ацетатная, аммиачная, белковая, гемоглобиновая.
 2. Бикарбонатная, аммиачная, ацетатная, белковая.
 3. Фосфатная, белковая, гемоглобиновая, аммиачная.
 - 4. Бикарбонатная, фосфатная, белковая, гемоглобиновая.**
17. О каком нарушении кислотно-основного состояния организма свидетельствует рН капиллярной крови, равный 7,6?
1. О компенсированном алкалозе.
 2. О компенсированном ацидозе.
 - 3. О некомпенсированном алкалозе.**
 4. О некомпенсированном ацидозе.

Ситуационные задачи

1. У больного с циррозом печени, сопровождающимся асцитом и отеками, содержание общего белка в плазме крови 40г/л (норма 60-85г/л). Как называется обнаруженное явление? Каков его механизм? Какой вид белков уменьшается преимущественно?

2. У больного в состоянии диабетической комы обнаружено резкое увеличение уровня кетоновых тел в крови. Объясните генез кетоза и его роль в развитии комы.

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С.155-196.Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы) / В.Г. Овсянников. - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.42-49. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 526-768.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017. - С.152-177.

Тема занятия: Воспаление

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Воспаление. Определение. Этиология воспаления. Роль экзогенных и эндогенных факторов.
2. Классификация воспаления (по этиологии, длительности, характеру экссудата, превалированию процессов в очаге воспаления).
3. Ведущие звенья патогенеза острого воспаления.
4. Первичная и вторичная альтерация, механизмы развития. Изменения обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл.
5. Медиаторы острого и хронического воспаления, их общие биологические эффекты.
6. Общие морфологические признаки воспаления. Их генез.
7. Физико-химические признаки воспаления. Их генез.
8. Общие клинические признаки воспаления. Их генез.
9. Нарушение кровообращения и микроциркуляции в очаге воспаления.
10. Экссудация и ее механизмы.
11. Виды экссудата. Биологическое значение экссудата.
12. Причины и условия возникновения гнойного воспаления. Нагноение. Определение понятия. Состав гноя. Виды гнойного воспаления.
13. Эмиграция лейкоцитов в очаге воспаления и ее механизмы. Роль фагоцитоза в патогенезе воспаления.
14. Пролиферация в очаге воспаления и ее механизмы.
15. Хроническое воспаление. Особенности этиологии. Классификация. Отличие острого воспаления от хронического.
16. Исходы воспаления. Понятие первичного и вторичного заживления.
17. Общие принципы лечения воспаления.

Практическая работа №1.

Опыт Конгейма

Цель работы: изучить в эксперименте последовательность сосудистых реакций в очаге воспаления и процесс эмиграции лейкоцитов.

Методика: готовят препарат брыжейки кишечника лягушки. Под малым увеличением микроскопа в течение 60 минут наблюдают кровообращение в мелких сосудах (артериях, артериолах, капиллярах, венах). Обращают

внимание на изменения просвета различных сосудов, количество функционирующих капилляров, скорость кровотока в них, соотношение центрального (осевого) кровотока, содержащего форменные элементы крови, и периферического плазматического слоя. Отмечают время появления в плазматическом пристеночном слое лейкоцитов в виде движущихся вдоль стенок сосудов многочисленных прозрачных серебристых шариков. Определяют тип сосудов, в которых ранее обнаруживается данное явление. Фиксируют время, когда в каких-либо сосудах их стенки покрываются слоем фиксированных лейкоцитов. Продолжают дальнейшее наблюдение, отмечая изменения кровотока и время, через которое будет отчетливо наблюдаться выход лейкоцитов во внесосудистое пространство.

Полученные результаты:

Наблюдается краевое стояние лейкоцитов, частичная миграция лейкоцитов за пределы сосудистого русла в очаг воспаления, замедление кровотока.

Обсуждение полученных результатов:

Выводы:

Демонстрация фильма (воспаление):

В фильме приводится классификация флогогенных факторов, указаны стадии воспаления, подробно рассмотрены клинические, физико-химические, морфологические признаки воспаления и механизмы их формирования. Подробно изложены общие эффекты медиаторов воспаления, механизмы миграции лейкоцитов в очаге воспаления, пути и механизмы экссудации. Продемонстрированы механизмы пролиферации, а также исходы острого воспаления.

Тестовый контроль

1. Процесс, способствующий гиперонкии в очаге воспаления?
 1. Усиление синтеза углеводов.
 2. Уменьшение синтеза белков.
 3. Увеличение белка за счет разрушения клеток.

2. Как осуществляется эмиграция лейкоцитов в очаг воспаления?
- 1. Активно.**
 2. Пассивно.
3. Почему заживление хирургической раны вторичным натяжением менее благоприятно для организма?
1. Образуется тонкий узкий рубец.
 - 2. Возможно образование келоида или грыжи.**
 3. Рубец хорошо сокращается.
4. Фактор, ответственный за формирование покраснения в очаге воспаления?
- 1. Увеличение притока артериальной крови.**
 2. Венозная гиперемия.
 3. Патологическое депонирование крови.
 4. Шунтирование кровотока.
5. Фактор, ответственный за развитие жара в очаге воспаления?
- 1. Повышение обмена веществ.**
 2. Снижение обмена веществ.
 3. Депонирование венозной крови.
 4. Шунтирование кровотока.
6. Как влияет активация симпато-адреналовой системы на течение воспаления?
1. Не влияет.
 2. Ускоряет.
 - 3. Угнетает.**
7. Как влияет активация парасимпатического отдела нервной системы на течение воспаления?
1. Замедляет.
 - 2. Ускоряет.**
 3. Не влияет.
8. Каковы морфологические особенности хронического воспаления?

1. Полиморфноядерная инфильтрация, преобладание экссудации.
- 2. Мононуклеарная инфильтрация, преобладание пролиферации.**
3. Эозинофильная инфильтрация, преобладание альтерации.

9. При каких видах воспаления наиболее интенсивна эмиграция лейкоцитов?

1. Проллиферативных.
2. Серозных.
3. Альтеративных.
- 4. Гнойных.**
5. Фибринозных.

10. Какие процессы наиболее интенсивно выражены при хроническом воспалении?

1. Альтеративные.
2. Альтеративные и пролиферативные.
3. Экссудативные.
- 4. Проллиферативные.**
5. Альтеративные и экссудативные.

11. Каково течение воспалительной реакции в сенсibilизированном организме?

1. Нормергическое.
2. Гипоергическое.
- 3. Гиперергическое.**

12. Какие лейкоциты вырабатывают протеолитические ферменты?

1. Эозинофилы.
2. Базофилы.
3. Лимфоциты.
4. Моноциты.
- 5. Нейтрофилы.**

13. Какое расстройство кровообращения в очаге воспаления способствует нарушению метаболизма?

1. Кратковременная ишемия.
2. Артериальная гиперемия.
3. **Венозная гиперемия.**

14. При развитии асептического воспаления лихорадка связана с образованием:

1. Экзогенных пирогенов.
2. **Эндогенных пирогенов.**
3. Образованием серозного экссудата.

15. Использование тепла для лечения воспаления направлено на развитие:

1. Ишемии.
2. **Артериальной гиперемии.**
3. Венозной гиперемии.

Ситуационные задачи:

Задача №1

Мужчина 30 лет обратился в клинику с жалобами на боли в коленном суставе, ограничение подвижности. Из анамнеза: накануне больной получил травму в связи с падением (ушиб коленного сустава без нарушения целостности кожных покровов). Объективно: в области сустава отмечается припухлость, кожа над суставом имеет красновато-синюшный оттенок, ограничена в подвижности конечность.

1. Какой патологический процесс развился у больного?
2. Объясните инициальные механизмы повреждения с патофизиологической точки зрения.
3. Обоснуйте возникновение артериальной и венозной гиперемии в поврежденном участке

Ответ:

Задача №2

Больной 35 лет поступил в хирургическое отделение больницы с жалобами на тошноту, боль в животе, усиливающуюся при перемене положения тела, при кашле, ходьбе, подъеме конечностей. Из анамнеза:

боль в нижней правой части живота появилась два дня назад, носила пульсирующий характер, в дальнейшем приобрела разлитой постоянный характер. Объективно: состояние больного средней тяжести, кожа в правой нижней части живота на ощупь горячая, влажная, пальпаторно отмечаются симптомы раздражения брюшины. Температура тела 39°C. В приемном покое в срочном порядке взята кровь для анализа.

1. Каков предположительный диагноз? Объясните механизмы развития экссудации в патологическом очаге.

2. Какие изменения со стороны системы крови следует ожидать у больного?

Ответ:

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С. 224-247. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы) / В.Г. Овсянников. - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.62-66. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. С. 133-182.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 432-487.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017. - С.34-67.

Тема занятия: Патология врожденного иммунитета. Иммунопатология.

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Представление о системе иммунобиологического надзора, ее структуре, функции, роли в организме.
2. Гуморальный и клеточный иммунитет. Их функция.
3. Первичные иммунодефицитные состояния.
4. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния. Патогенетическая классификация.
5. Иммунодефицитные состояния, связанные с нарушениями в системе В-лимфоцитов: причины, механизмы развития, проявления. Последствия.
6. Иммунодефицитные состояния, связанные с нарушениями в системе Т-лимфоцитов: причины, механизмы развития, проявления. Комбинированные иммунодефициты. Последствия.
7. Иммунодефицитные состояния, связанные с нарушениями в системе комплемента: причины, механизмы развития, проявления.
8. Аутоиммунные заболевания. Патологическая иммунная толерантность: причины, механизмы развития, проявления.
9. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

Практическая работа №1.

Влияние эндокринной дисфункции на иммунологическую реактивность

Цель опыта: исследовать влияние глюкокортикоидной нагрузки на фагоцитоз.

Методика: за 24-48 часов до проведения основного исследования в брюшную полость крысы вводят 10 мл 3% р-ра пептона для образования экссудата с микро- и макрофагами. Затем, вначале за 15-20 минут до начала исследования в брюшную полость опытной крысы вводят 0,5 – 1 мл взвесимикробов в изотоническом растворе хлорида натрия. Через 15-20 минут шприцем берут экссудат, наносят на предметное стекло, фиксируют в течение 5-7 минут смесью Никифорова, после чего окрашивают мазок по Романовскому. Изучают мазки в иммерсионной системе под микроскопом и определяют:

1. Фагоцитарный индекс - отношение клеток, вступивших в фагоцитоз к общему количеству фагоцитов, выраженное в %.
2. Фагоцитарное число – среднее количество микробов, поглощенных одним фагоцитом.

В последующем крысе ежедневно в течение 7 дней внутримышечно вводят 3% раствор преднизолона из расчета 1мл на 100 г массы животного. В конце срока повторяют вышеописанные манипуляции, сравнивают результаты и делают выводы.

Результаты:

Показатели	ФИ%	ФЧ
Контроль (интактное животное)	50%	3
Действие глюкокортикоидов	20%	0-1
Норма	40-80%	1-5

Обсуждение полученных результатов:

Выводы:

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. – С. 71-89. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.22-27. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – С. 453-510.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 329-359.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017. - С.124-151.

Тестовый контроль

1. Какие функции лимфатических узлов расцениваются как барьерные?

1. **Фиксация антигенов в ткани регионарных лимфоузлов; с развитием воспалительной реакции.**
 2. Сократительная активность.
 3. Формирование иммунологических реакций с участием лимфоцитов различных популяций.
 4. Всё перечисленное
2. Какие образования входят в понятие «барьерные структуры организма»?
1. Кости
 2. Вилочковая железа
 3. Мышцы
 4. **Лимфатические узлы**
3. Какой из гуморальных факторов неспецифической резистентности обладает наиболее мощными эффектами и широким спектром действия?
1. Лизоцим.
 2. **Комплемент.**
 3. Пропердин.
 4. Бета-лизины.
4. Укажите причины нарушений фагоцитоза вследствие подавления его активности:
1. Накопление блокирующих антител
 2. Избыток фактора переноса
 3. **Избыток и дефицит тиреотропных гормонов**
 4. Все факторы
5. Что из перечисленного не характерно для хронического гранулематоза (болезнь парадоксов)?
1. Гнойные процессы кожи и слизистых.
 2. **Дистрофические процессы кожи и слизистых.**
 3. Хорошим перевариванием фагоцитами вирулентных микроорганизмов.

4. Плохим перевариванием фагоцитами мало патогенных и сапрофитных микроорганизмов.
6. Чем обеспечивается степень бактерицидности слизистых оболочек, ЖКТ и дыхательных путей?
 1. Т-лимфоцитами
 2. Глюкуроновой кислотой
 - 3. Наличием секреторных иммуноглобулинов класса А**
 4. Тучными клетками
7. Какая из приведенных ниже коопераций клеточных элементов необходима для эффективного антителогенеза?
 1. Макрофаг + В-лимфоцит + тучные клетки.
 2. Т-супрессор + Т-эффектор.
 3. Макрофаг + Т-хелпер.
 - 4. Макрофаг + Т-хелпер + В-лимфоцит.**
8. Назовите физиологические и патологические выделительные акты, направленные на удаление из организма инфекционных, токсических и инородных субстанций:
 1. Рвота
 2. Кашель
 3. Потоотделение
 - 4. Все факторы**
9. Какую роль играют В-лимфоциты в антителогенезе?
 1. Переводят антигенов иммуногенную форму и дифференцируются в плазматические клетки – антителопродуценты.
 2. Вырабатывают индуктор иммунопоэза.
 3. Стимулируют Т-клеточную систему лимфоцитов.
 - 4. Под влиянием специфического и неспецифического сигнала, полученного от Т-хелперов, пролиферируют и дифференцируются в плазматические клетки - антителопродуценты.**

10. Укажите причины первичных иммунодефицитов.
1. Токсические влияния на систему иммунитета в раннем детском возрасте.
 2. Действие ионизирующей радиации.
 3. Частые инфекционные заболевания в детском возрасте.
 - 4. Генетически обусловленные блоки развития лимфоцитов на различных этапах их созревания.**
11. Какая реакция подавляется при генетическом блоке развития стволовых клеток?
1. Гуморальные иммунологические реакции.
 2. Клеточные иммунологические реакции.
 - 3. Подавляются оба вида реакций.**
 4. Ни одна из перечисленных реакций не подавляется.
12. Какая реакция подавляется при генетическом блоке развития тимических лимфоцитов?
1. Гуморальные иммунологические реакции.
 2. Клеточные иммунологические реакции.
 - 3. Подавляются оба вида реакций.**
 4. Ни одна из перечисленных реакций не подавляется.
13. Какая реакция подавляется при генетическом блоке конечных этапов развития периферических Т-лимфоцитов (лимфоузлов и селезенки)?
1. Гуморальные иммунологические реакции.
 - 2. Клеточные иммунологические реакции.**
 3. Подавляются оба вида реакций.
 4. Ни одна из перечисленных реакций не подавляется

Тема занятия: Аллергия

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Понятие об аллергии. Классификация аллергических реакций.
2. Классификация аллергенов. Стадии аллергических реакций. Их краткая характеристика.
3. Сенсibilизация и ее механизмы при аллергии немедленного типа.
4. Сенсibilизация и ее механизмы при аллергии замедленного типа.
5. Условия, необходимые для развития аллергической реакции.
6. Общие биологические эффекты медиаторов немедленной аллергии.
7. Общие биологические эффекты медиаторов замедленной аллергии.
8. Патогенез аллергических реакций немедленного типа.
9. Патогенез аллергических реакций замедленного типа.
10. Парааллергические реакции. Особенности. Примеры.
11. Сходство и различие между аллергическими и парааллергическими реакциями.

Практическая работа №1.

Экспериментальное воспроизведение местного феномена Шварцмана

Цель работы: Воспроизвести и исследовать клинические проявления местного феномена Шварцмана

Методика: Кролику внутрикожно вводят 0,2 мл агарового бактериального фильтрата брюшнотифозных бактерий. Через 24 часа внутривенно вводят тот же фильтрат в количестве 0,3 мл на 1 кг веса. На вторые сутки оценивают клинико-морфологические изменения в месте внутрикожного введения фильтрата.

Полученные результаты:

Регистрируют геморрагически-некротические изменения в месте внутрикожного введения фильтрата.

Обсуждение полученных результатов:

Выводы:

Тестовый контроль

1. Какое из приведенных определений понятия «аллергия» Вы считаете правильным?

1. Аллергия - это типовой патологический процесс, возникающий при попадании в организм веществ чужеродной природы.
2. Аллергия - повышенная (измененная) чувствительность организма к веществам макромолекулярного характера.
3. Аллергия - это иммунологическая реакция, сопровождающаяся повреждением органов и тканей.
4. **Аллергия - состояние измененной реактивности организма в виде повышения чувствительности к повторным воздействиям аллергенов, в основе чего лежат иммунологические механизмы.**

2. Укажите ткани и органы, нормальные антигены которых в определенных условиях проявляют свойства эндоаллергенов («забарьерные» органы)

1. **Тестикулы.**
2. Эндокард.
3. Почки.
4. Микроворсинки кишечника.

3. При каких условиях нормальные антигены «забарьерных» органов проявляют свойства эндоаллергенов?

1. При конформационных изменениях белковой структуры антигенов.
2. При появлении мутантного запрещенного клона лимфоцитов.
3. **При повышении проницаемости и повреждении гистогематических барьеров.**
4. При наличии перекрестно реагирующих антигенов.

4. Какие особенности имеет специфическая гипосенсибилизация ?

1. Вызывается антигистаминными препаратами.
2. **Вызывается аллергеном, вызвавшим сенсibilизацию.**
3. Вызывается антагонистами кальция.
4. Вызывается глюкокортикоидными гормонами.

5. Реагиновый (анафилактический) механизм обеспечивается участием в иммунологическом конфликте преимущественно следующих иммуноглобулинов:

1. IgM.
2. IgG.
3. IgA.
4. **IgE.**

6. Какие основные механизмы функционально-структурных нарушений, возникающих в патофизиологической стадии немедленной аллергии, Вы знаете?

1. Иммунологический конфликт с повреждением клеток и тканей.
2. Выделение медиаторов аллергии немедленного типа с повреждением клеток и тканей и развитием системных реакций.
3. **Оба механизма.**
4. Иммунологический конфликт без повреждения клеток и тканей.

7. Назовите причины образования модифицированных антигенов (приобретенных, вторичных эндоаллергенов):

1. **Денатурация белков под влиянием микробов, токсинов, вирусов.**
2. Отмена иммунологической толерантности.
3. Нарушение анатомической изоляции забарьерных органов.
4. Нарушение процесса самораспознавания «своих» антигенов.

8. Укажите механизм иммунологического конфликта при аллергии замедленного типа.

1. **Сенсибилизированные Т-лимфоциты (киллеры) + аллерген**
2. Т-лимфоциты-хелперы + аллерген.
3. Т-лимфоциты-супрессоры + аллерген.
4. Аллергические антитела + аллерген.

9. Иммунокомплексный механизм обеспечивается участием в иммунологическом конфликте следующих иммуноглобулинов:

1. **IgM.**
2. IgA.
3. IgE.
4. Все ответы верны.

10. Что лежит в основе развития патохимической стадии аллергии замедленного типа?

1. **Выделение лимфокинов.**
2. Выделение лейкотриенов.
3. Выделение гистамина и серотонина.
4. Выделение кининов и простагландинов.

11. Согласно современным представлениям, при аутоаллергии иммунная система:

1. Интактна.
2. **Дефектна.**
3. Нейтральна
4. Может находиться как в первом, так и во втором состоянии.

12. Триггерным фактором феномена Шварцмана являются:
1. Активация тучных клеток через IgE рецепторы.
 2. Увеличение уровня адреналина крови.
 3. Повышение чувствительности холинорецепторов.
 4. **Активация системы комплемента.**
13. Какие из перечисленных сроков развития пассивной сенсibilизации будут оптимальными?
1. 15 – 20 мин.
 2. **24 часа.**
 3. 6 – 8 часов.
 4. 10 –14 суток.
14. Какие элементы способны вызвать активную сенсibilизацию организма?
1. **Антигены.**
 2. Специфические антитела.
 3. Сенсibilизированные лимфоциты – эффекторы.
 4. Иммуностимуляторы.
15. Чем вызывается специфическая гипосенсibilизация?
1. Антигистаминными препаратами.
 2. Глюкокортикоидными гормонами.
 3. **Аллергеном.**
 4. Антагонистами кальция.
16. Какой основной принцип неспецифической гипосенсibilизации?
1. Связывание и инактивация фиксированных антител.
 2. **Применение препаратов-антагонистов медиаторов аллергии.**
 3. Применение антидепрессантов.
17. Выделите характерный признак немедленной аллергии.
1. В реакции участвуют сенсibilизированные лимфоциты.
 2. Пассивный перенос гиперчувствительности лимфоцитами.
 3. **В проявлениях аллергии важную роль играют гистамин и гистаминоподобные вещества.**
 4. Инфильтрация в очаге аллергической реакции представлена мононуклеарами.
18. Укажите главный медиатор немедленной аллергии.
1. Фактор переноса.
 2. Интерферон.
 3. **Гистамин.**
 4. Фактор хемотаксиса макрофагов.

19. Выделите характерный признак замедленной аллергии.
1. В реакции участвуют аллергические антитела.
 2. Пассивный перенос гиперчувствительности сывороткой крови.
 3. Инфильтрация в очаге аллергической реакции представлена полинуклеарами.
 4. **В проявлениях аллергии важную роль играют лимфокины.**
20. Какой патологический процесс является причинным фактором развития вторичных иммунодефицитных состояний:
1. Эпилепсия.
 2. Сердечные аритмии типа тахикардии, брадикардии, синусовой аритмии.
 3. **Лекарственная интоксикация костного мозга.**
 4. Гигантизм.
21. Какую роль играют Т-хелперы в антителогенезе?
1. Вырабатывают антитела.
 2. Осуществляют первичную обработку антигена.
 3. **Распознают антиген.**
22. Какое свойство не будет характерно для хронического гранулематоза (болезни парадоксов)?
1. Гнойные процессы кожи и слизистых.
 2. **Дистрофические процессы кожи и слизистых.**
 3. Хорошее переваривание фагоцитами вирулентных микроорганизмов.
23. Укажите физиологические и патологические акты, направленные на удаление из организма инфекционных, токсических и инородных субстанций?
1. Кашель.
 2. Усиление секреции слизи.
 3. Чихание.
 4. Рвота.
 5. Понос.
 6. Деятельность мерцательного эпителия.
 7. **Все факторы.**
24. Что относится к местным проявлениям замедленных аллергических реакций?
1. Поллиноз.
 2. Анафилактический шок.
 3. Бронхиальная астма.

4. **Туберкулиновые реакции.**
5. Феномен Артюса-Сахарова.
6. Феномен Овери.

25. Эозинофилия при немедленной аллергии, как компенсаторная реакция, продиктована:

1. Инактивацией аллергена эозинофилами.
2. Инактивацией аллергических антител эозинофилами.
3. **Наличием в эозинофилах ферментов, инактивирующих гистамин, простагландины, гепарин.**

26. К местным проявлениям замедленных аллергических реакций относятся:

1. Поллиноз.
2. Анафилактический шок.
3. Бронхиальная астма.
4. **Контактный дерматит.**

27. К местным проявлениям немедленных аллергических реакций относятся:

1. Анафилактический шок.
2. Контактный дерматит.
3. Туберкулиновые реакции.
4. **Феномен Артюса-Сахарова.**

28. Отметьте условия, необходимые для развития аллергической реакции.

1. Голодание. Контакт с аллергеном.
2. Ожирение. Контакт с аллергеном.
3. **Сенсибилизация организма. Повторный контакт с аллергеном.**

29. Отметьте иммунитет, стимуляция которого необходима для развития гиперчувствительности немедленного типа.

1. Врожденный.
2. **Гуморальный.**
3. Клеточный.
4. Пассивный.

30. Какое главное звено патогенеза аллергической реакции немедленного типа?

1. Увеличение калия.
2. Уменьшение интерферона.
3. **Увеличение гистамина.**
4. Уменьшение серотонина.

Ситуационные задачи:

Задача №1. Больная, 30 лет обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 сек. была резко положительна. На месте прикладывания кусочка льда возникла гиперемия, волдырь.

1. Какая патология имеет место у больного? Что выполняет роль аллергена в данном случае?
2. Укажите тип и патофизиологические механизмы аллергической реакции, имеющей место при данной патологии.

Ответ:

Задача №2. У женщины 30 лет после применения бытового моющего средства на кистях обеих рук появился зуд, папулезные высыпания, покраснение. При обращении к врачу был поставлен диагноз: «Контактный дерматит».

1. Какой тип аллергической реакции развился у больной.
2. Объясните механизм развития данного заболевания.
3. Перечислите медиаторы, участвующие в данном типе аллергических реакций.

Ответ:

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. «Общая патология» - 1т. 2017 г. стр. 89-111. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-н/Д.: ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, 2014. - С.28-34. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 490-525.
1. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017. - С. 85-123.

Тема занятия: Действие измененной температуры на организм. Гипертермия, гипотермия.

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Механизмы теплопродукции и теплоотдачи в организме человека.
2. Основные феномены повреждающего действия низких температур: местная (отморожения) и общая гипотермия, замерзание, переохлаждение.
3. Определение понятия гипотермия, этиологические факторы и условия, способствующие ее развитию.
4. Патогенез общей гипотермии, стадии, механизмы компенсации и декомпенсации.
5. Изменения теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии гипотермии.
6. Практическое (клиническое) значение гипотермии.
7. Основные феномены повреждающего действия высокой температуры: ожог, ожоговая болезнь, гипертермия.
8. Определение понятия гипертермия, этиологические факторы и условия, способствующие ее развитию. Понятие об экзогенном и эндогенном перегревании организма.
9. Патогенез общей гипертермии, стадии, механизмы компенсации и декомпенсации.
10. Изменения теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии гипертермии.
11. Основные отличия между тепловым и солнечным ударом.

Практическая работа №1.

Воспроизведение гипотермии в эксперименте

Цель опыта: Изучить изменение температуры тела животного и ЧСС в динамике общей гипотермии.

Методика: В опыт берется предварительно наркотизированная крыса. В исходном состоянии измеряется ректальная температура, записывается ЭКГ и подсчитывается частота сердечных сокращений. После этого животное обкладывается пакетами со льдом. Измеряется ректальная температура и записывается ЭКГ через 10, 20, 30, 40 и 50 минут после начала снижения температуры тела.

Затем удаляют пакеты со льдом, животное согревают и регистрируют те же самые параметры до полного восстановления температуры. Результаты анализируют, заносят в таблицу и делают выводы.

Полученные результаты:

Параметр	Исх. фон	10 мин	20 мин	30 мин	40 мин	50 мин	Начало согревания	Согревание	Согревание
t°C	36,8	30	25	21	18	16	17	35	37
ЧСС, уд/мин	361	225	181	128	112	100	150	225	300

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Тестовый контроль

1. Где расположен центр терморегуляции?

1. Таламус.
2. Лимбические структуры.
3. Кора больших полушарий головного мозга.
4. Супраоптические ядра гипоталамуса.
- 5. Преоптическая область гипоталамуса.**
6. Мозжечке.

2. Какая причина эндогенной гипертермии?

1. Снижение теплопродукции, усиление теплоотдачи.
2. Повышение теплопродукции и теплоотдачи.
- 3. Разобщение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях.**
4. Повышение потоотделения.

3. При торможении каких структур мозга наблюдается прекращение терморегуляторных реакций при гипотермии?

1. Кору головного мозга.
2. Таламуса.
3. Лимбических структур.
4. Экстрапирамидных центров.
- 5. Гипоталамуса.**

6. Аппарата внешнего дыхания.
 7. Сердечно-сосудистой системы.
4. Как изменяется потребление кислорода при гипотермии в стадии компенсации и декомпенсации?
1. Повышается.
 2. Понижается.
 3. **Повышается в стадии компенсации и понижается после угнетения аппарата терморегуляции.**
 4. Повышается и понижается по мере снижения температуры тела.
 5. Повышается и понижается по мере нарушения кровоснабжения тканей.
5. Какие типы гипоксии наблюдаются при развитии гипотермии?
1. Дыхательная.
 2. Кровяная (гемическая).
 3. Сердечно-сосудистая (циркуляторная).
 4. Тканевая.
 5. **Все типы.**
6. Когда при гипотермии развивается угнетение окислительных процессов и снижается потребление кислорода?
1. Сразу после начала охлаждения, в компенсаторной стадии.
 2. Сразу после начала понижения температуры тела.
 3. При умеренных степенях гипотермии вследствие торможения коры головного мозга.
 4. **При глубокой гипотермии вследствие торможения центра терморегуляции и прекращения терморегуляторных реакций.**
7. Какие изменения претерпевает температура тела после выключения терморегуляторных реакций?
1. Стабилизируется на достигнутом уровне.
 2. Незначительно понижается.
 3. Обнаруживается тенденция к некоторому повышению.
 4. **Интенсивно приближается к биологическому нулю.**

8. В каком режиме функционируют физиологические механизмы теплоотдачи в компенсаторной стадии экзогенного перегревания?
1. Активации.
 2. Торможения.
 3. Нормальном.
 4. **Последовательной смены активации торможением.**
9. В какую сторону изменяется теплопродукция в стадии компенсации (период возбуждения) экзогенного перегревания?
1. **Повышения.**
 2. Понижения.
 3. Первоначального понижения с последующим повышением.
 4. Не изменяется.
10. Какая основная причина разобщения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток?
1. Увеличение концентрации инсулина.
 2. Увеличение концентрации соматотропина.
 3. Увеличение концентрации АКТГ.
 4. **Увеличение концентрации катехоламинов.**
11. Как изменится количество первичной теплоты при разобщении процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях клеток?
1. Не изменится.
 2. Уменьшится.
 3. **Увеличивается.**
12. Какие пути теплоотдачи при внешней температуре, равной 32-33°C и выше?
1. Конвекция.
 2. Радиация.
 3. Теплопроводения.
 4. **Потоотделение и испарение пота тела.**
 5. Все верно.

13. Почему увеличивается число сердечных сокращений в 1-й стадии перегревания?
1. Так как повышается тонус парасимпатической системы.
 2. Перераспределяется кровоток.
 3. Повышается АД.
 4. **Повышается активность симпато-адреналовой системы.**
14. Чем сопровождается стресс-реакция при выраженном перегревании?
1. Пониженной концентрации тиреолиберина.
 2. Увеличением концентрации тиреолиберина.
 3. **Увеличением концентрации катехоламинов.**
 4. Уменьшением концентрации глюкокортикоидов.
15. Какой процесс обеспечивает повышение теплопродукции?
1. Липогенез.
 2. Глюконеогенез.
 3. Гликогенез.
 4. Кетогенез.
 5. Аммионогенез.
 6. **Стимуляция окисления и разобщение его с фосфорилированием.**
 7. Стимуляция синтеза белка.
16. Какова реакция сосудов на действие холода в первой стадии гипотермии?
1. Расширение.
 2. **Сужение.**
 3. Реакция отсутствует.
17. Как изменяется теплопродукция в первом периоде переохлаждения?
1. Уменьшается.
 2. Не изменяется.
 3. **Усиливается.**
18. Какие изменения наблюдаются в крови в первую стадию гипотермии?

1. Увеличение концентрации холестерина.
 2. Уменьшение концентрации жирных кислот.
 3. **Увеличение концентрации глюкозы.**
19. Как изменяется АД в первый период гипотермии?
1. Понижается.
 2. **Повышается.**
 3. Не изменяется.
20. С чем связано угнетение окислительных процессов в конечной стадии охлаждения?
1. Уменьшением концентрации субстратов окисления.
 2. **Угнетением ферментных систем.**
 3. Образованием продуктов метаболизма.
 4. Аутоинтоксикацией.
21. Как изменяется ритм сердца при гипотермии в стадии декомпенсации?
1. Тахикардия.
 2. **Брадикардия.**
 3. Не изменяется.
29. Какая степень снижения температуры тела смертельна для человека?
1. До 32-35 °С
 2. До 20-21 °С
 3. До 28-30 °С
 4. **До 24-25 °С**
30. Каковы признаки первой степени отморожения?
1. Цианоз.
 2. Образование пузырей.
 3. Некроз.
 4. **Покраснение.**
31. Как изменяется частота сердечных сокращений в 1 мин при повышении температуры тела на 1°С?

1. Не изменяется.
 2. **Увеличивается на 8-10 ударов.**
 3. Увеличивается на 20-30 ударов.
 4. Увеличивается на 40-50 ударов.
32. При какой температуре тела человека, возможно полное восстановление функции после гипотермии?
1. +10 °С
 2. -23 °С
 3. **+26 °С**
 4. -28 °С
33. Что не относится к эндогенным пирогенам?
1. Интерлейкин-1.
 2. **Инсулин.**
 3. Интерлейкин-2.
 4. Фактор некроза опухоли-альфа.
34. К чему приводит активное потоотделение при гипертермии?
1. **Гипогидратации тканей.**
 2. Гипергидратации тканей.
 3. Задержке хлоридов.
35. Для чего используется гипотермия в медицинской практике?
1. Повышения обмена веществ и повышения потребности организма в кислороде.
 2. **Понижения обмена веществ и снижения потребности организма в кислороде.**
 3. Замерзания воды в клетках и межклеточном пространстве.

36. Что способствует развитию гипертермии организма?

1. **Высокая температура окружающей среды.**
2. Низкая температура окружающей среды.
3. Ветер.
4. Легкая проницаемая для воздуха одежда.

37. Какие сосудистые изменения возникают при солнечном ударе в головном мозге?

1. Понижение внутричерепного давления.
2. **Гиперемия и точечные кровоизлияния в мозговой ткани.**
3. Обширное кровоизлияние.
4. Развитие гематомы.

38. Как изменяется выделение мочи при обширных ожогах?

1. Никтурия.
2. Полиурия.
3. **Олигурия.**

39. Назовите первую фазу в течении ожоговой болезни?

1. Ожоговая токсемия.
2. Ожоговое истощение.
3. **Ожоговый шок.**
4. Выпадение функции кожи.
5. Аутоинтоксикация.

40. Какой клинический признак второй степени отморожения?

1. **Покраснение и появление пузырей.**
2. Венозная гиперемия.
3. Феномен сладжа.
4. Некроз.
5. Гиперемия.

41. Какой клинический признак третьей степени отморожения?

1. Гиперемия.
2. **Некроз тканей.**
3. Появление пузырей.

4. Плазмопотеря.
5. Стаз.

Ситуационная задача.

Задача №1. В стационар доставлен больной 35 лет с жалобами на сильную головную боль, резкое недомогание, обильную рвоту и понос, кратковременную потерю сознания, заторможенность. Объективно: кожные покровы резко гиперемированы, кожа сухая на ощупь, температура тела 40-41 °С, ЧСС 140 в мин., АД 130/60 мм.рт.ст., одышка. Из анамнеза: накануне больной продолжительное время (8 часов) работал в горячем цеху с температурой воздуха 50⁰С, где ему и стало плохо.

1. Какой патологический процесс у больного, укажите стадию.
2. Дайте характеристику основным патогенетическим расстройствам в эту стадию.

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология. Т. 1. – 2017. – С. 29-34. **Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.**
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-н/Д.: ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, 2014. - С.9-12. **Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.**

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патифизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - С. 183-193, 212.
2. Патифизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 107-115.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017.

Тема занятия: Лихорадка. Этиология, патогенез. Принципы терапии.

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Определение понятия «Лихорадка». Этиология лихорадки.
2. Пирогены. Их виды и механизмы действия.
3. Особенности теплообмена на разных стадиях лихорадки.
4. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке.
5. Механизмы дрожи при лихорадке.
6. Механизмы жара при лихорадке.
7. Механизмы потоотделения при лихорадке. Осложнения 3-ей стадии лихорадки.
8. Основные отличия механизмов развития лихорадки и эндогенного перегревания.
9. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке.
10. Биологическое значение лихорадочной реакции.
11. Патологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие пиротерапии.

Практическая работа №1.

Изменение функций различных систем организма при лихорадке

Цель опыта: изучить изменения температуры тела, кожи, частоты дыхания, ЧСС в динамике лихорадки.

Методика: в естественном положении у кролика определяется частота дыхания, ЧСС и с помощью электротермометра измеряется кожная температура уха и бока животного, ректальная температура. Затем животному внутривенно вводится 0,3 – 0,5 мл (20-30 МПД) официального раствора прирогенала.

Вышеуказанные параметры регистрируют через 60,120,180,240,300 минут, соответственно 1,2,3,4,5 часов. Наблюдения проводят студенты различных групп в течение дня. Результаты регистрируются в таблице, по ним строятся графики лихорадочной реакции. Производится анализ полученных результатов, делаются выводы.

Результаты:

Время в минутах		Температура тела, °С	Температура кожи, °С		Частота дыхания	Частота сердечных сокращений
			Ухо	Бок		
Исходный фон (до введения пирогенала)		37,2	32	36,6	96	360
После введения пирогенала, через:	60 мин. (1 час)	38,2	32	37,4	98	360
	120 мин. (2 часа)	38,4	29	37,6	108	390
	180 мин. (3 часа)	39,2	27,4	37,8	92	450
	240 мин. (4 часа)	39,6	28,6	38	120	480
	300 мин. (5 часов)	40,2	30,8	38,4	72	360

Построение графиков:

Обсуждение полученных результатов:

Вывод:

Учебный фильм: учебный фильм является наглядной демонстрацией практической работы «Изменение функций различных систем организма при лихорадке».

Тестовый контроль

1. Сохранена ли при лихорадке способность регулировать тепловой баланс организма?

1. Да.
2. Нет.

2. Где находится терморегулирующий центр?
 1. В продолговатом мозгу.
 2. В спинном мозгу.
 3. **В гипоталамусе.**
 4. В коре головного мозга.

3. Процессы теплоотдачи уменьшаются при:
 1. Расширении периферических сосудов кожи.
 2. **Сужении периферических сосудов кожи.**
 3. Усилении потоотделения.

4. Источником эндогенных пирогенов могут являться:
 1. Вирусы.
 2. Рикетсии.
 3. Спирохеты.
 4. **Нейтрофилы, макрофаги.**

5. Какой пироген непосредственно действуют на центр терморегуляции?
 1. **Интерлейкин — 1.**
 2. Поврежденные клетки тканей.
 3. Комплексы антиген-антитело.

6. В какую стадию лихорадки терморегулирующий центр гипоталамуса воспринимает температуру притекающей крови как нормальную?
 1. В 1 стадию.
 2. **Во 2 стадию.**
 3. В 3 стадию.
 4. Во все стадии.

7. Каким образом изменится теплоотдача в 3 стадию лихорадки?
 1. Не изменяется.
 2. **Увеличивается.**
 3. Уменьшается.

8. Что представляет опасность для больного в 3 стадию лихорадки?
 1. Одышка.
 2. Сильное потоотделение.
 3. **Коллапс (падение артериального давления).**

9. Характер кровотока в сосудах кожи в 1 стадию лихорадки?
 1. Не меняется.
 2. Увеличивается.

3. **Уменьшается.**
10. Чем объясняется жаропонижающий эффект аспирина при лихорадке?
1. **Блокадой фермента циклооксигеназы.**
 2. Активацией фермента циклооксигеназы.
 3. Увеличением синтеза простагландина E.
11. Какие изменения диуреза наблюдаются во 2 стадию лихорадки?
1. **Уменьшение.**
 2. Увеличение.
 3. Отсутствие изменений.
12. Как изменяется теплообмен при лихорадке?
1. Нарушается.
 2. Уменьшается.
 3. **Перестраивается на новый более высокий уровень.**
13. Как изменяется теплоотдача в первую стадию лихорадки?
1. Увеличивается.
 2. **Уменьшается.**
 3. Не изменяется.
14. В каком случае при лихорадке может развиваться мышечная дрожь?
1. Асептическом воспалении.
 2. **Инфекционном воспалении.**
 3. При травматическом шоке.
 4. Гипоксии.
15. Какие клетки могут образовать эндогенные пирогены?
1. Эпителиальные.
 2. Мышечные.
 3. Печеночные.
 4. **Нейтрофильные.**
16. Как изменяется частота пульса во второй стадии лихорадки?
1. Не изменяется.
 2. **Увеличивается.**
 3. Уменьшается.
17. Что относится к патогенетической терапии лихорадки?
1. Антибиотики.
 2. **Аспирин и парацетамол.**
 3. Анестетики.

18. В какую стадию лихорадки развивается потоотделение?

1. Первую стадию.
2. Вторую стадию.
3. **Третью стадию.**

Ситуационные задачи:

Задача №1. В стационар доставлены двое больных детей со схожими клиническими симптомами: адинамия, головная боль с тошнотой и рвотой, неуверенность движений, судорожный синдром. Объективно: дыхание учащено, тахикардия, кожа влажная, гиперемирована, температура тела 39-40° С. Из анамнеза: первый ребенок провел весь день у реки, после чего дома к вечеру почувствовал себя плохо. При этом температура воздуха на улице в этот день поднималась до 40°С. У второго мальчика симптомы заболевания также появились вечером, однако вялость, головную боль, озноб он почувствовал еще с утра, находясь дома. К вечеру состояние его ухудшилось. За день до появления клинических симптомов у мальчика был контакт с больным ребенком, у которого была повышенная температура.

1. Поставьте предположительный диагноз. В чем принципиальное различие патологических процессов у детей?

2. Опишите патологический процесс, развившийся у первого ребенка. Какие изменения в организме происходят при этом?

Задача №2. Больной доставлен в стационар с жалобами на кашель с выделением большого количества вязкой гнойной мокроты, повышение температуры тела до – 39°С, общую слабость. Данные жалобы отмечаются в течение 2-х недель и постепенно нарастают. При осмотре состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, отмечается акроцианоз. При аускультации дыхание резко ослаблено слева над всеми легочными полями, а также справа в задне-нижних отделах. В анализе крови лейкоцитоз до $20 \cdot 10^9/\text{л}$.

1. О каком патологическом процессе свидетельствует повышение температуры тела у данного больного? Перечислите факторы, вызывающие данный процесс, дайте их классификацию.

2. Перечислите стадии, укажите направленность процессов теплопродукции и теплоотдачи в предполагаемые стадии данного патологического процесса.

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С. 248-267. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.67-69. Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - С. 194-211.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 375-397.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА, 2017.- С. 68-84.

Тема занятия: Патопфизиология шока

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Определения понятия «шок».
2. Этиология шока, классификация шокогенных факторов.
3. Классификация шока.
4. Патогенез шоковых состояний. Основные фазы шока.
5. Характеристика фазы нейро-эндокринных изменений.
6. Характеристика фазы гемодинамических изменений.
7. Характеристика фазы метаболических изменений.
8. Патогенез необратимых изменений при шоке.
9. Патопфизиологические основы терапии шока.

Практическая работа №1

Инсулиновый шок у крыс

Цель работы: изучить клинические проявления шока (на примере инсулинового шока).

Методика: опыт выполняется на двух крысах. В течение 24 часов у животных ограничивается прием пищи для истощения запасов гликогена в печени, как основного источника глюкозы.

1 фаза эксперимента: изучаются исходные параметры: особенности поведения животных, цвет кожных покровов и слизистых (исходный фон).

2 фаза эксперимента: инсулин (10 ед./100 гр веса животного) вводится внутривенно обеим крысам. Изучается в течение 30 мин динамика указанных выше параметров: поведение (судороги в процессе развития шока), цвет слизистых.

3 фаза эксперимента (экспериментальная терапия): раствор глюкозы (3 – 4 мл 20%) вводится одному животному, чтобы восстановить количество глюкозы в крови. Регистрируется изменение поведения животного, изменение цвета кожных покровов и слизистых.

Полученные результаты: студенты описывают полученные результаты.

Обсуждение полученных результатов: студенты объясняют изменения поведения животных, цвета кожи и слизистых при развитии

инсулинового шока, а также механизмы восстановления нарушенных функций при проведении экспериментальной терапии глюкозы.

Вывод:

Тестовый контроль

1. Назовите адекватные экспериментальные модели шока?
 1. Травматический шок по Кеннону.
 2. Геморрагический шок.
 3. Анафилактический шок.
 4. Гемотрансфузионный шок.
 5. Гистаминовый шок.
 6. Ожоговый шок.
 - 7. Все упомянутые.**

2. Какой фактор является инициальным в патогенезе нервных расстройств на начальных этапах шока?
 - 1. Чрезмерная афферентация с места травмы.**
 2. Циркуляторная гипоксия.
 3. Нарушение межцентральных взаимоотношений.
 4. Нарушения энергетического обмена в мозге.
 5. Усиление образования энкефалинов и эндорфинов.

3. Какие виды кортикостероидной недостаточности имеют место в динамике шока?
 1. Абсолютная.
 2. Относительная.
 3. Вненадпочечниковая.
 - 4. Все.**

4. Какой вид гипоксии играет инициальную роль в патогенезе метаболических нарушений при шоке?
 1. Дыхательная.
 2. Кровяная.
 - 3. Циркуляторная.**
 4. Тканевая.

5. Накопление каких веществ в тканях и крови является результатом метаболических расстройств при шоке?
 1. Лактата.
 2. Гистамина.

3. Серотонина.
4. Кининов.
5. Кетоновых тел.
6. Перекисных соединений.
- 7. Всех названных веществ**

6. Какие патологические типы дыхания могут регистрироваться в терминальной стадии шока?

1. Дыхание Чейн-Стокса.
2. Дыхание Биота.
3. Дыхание Куссмауля.
- 4. Все названные типы дыхания.**

7. Что включает в себя патогенетическая терапия шока?

1. Эффективное обезболивание
2. Переливание крови и кровозамещающих растворов.
3. Коррекция кислотно-основного равновесия
4. Использование глюкокортикоидов.
5. Детоксикационная терапия.
6. Коррекция гемостаза.
- 7. Все названные средства.**

8. Какой обмен веществ нарушается в первую очередь при шоке?

1. Белковый.
2. Углеводный.
3. Липидный.
- 4. Энергетический.**

9. Какое главное звено патогенеза при травматическом шоке?

1. Нарушение метаболизма.
- 2. Избыточная болевая афферентация.**
3. Нарушение гормонального баланса.
4. Расстройство липидного обмена.

10. Какой самый частый вид шока?

1. Анафилактический.
2. Септический.
- 3. Травматический.**
4. Анафилactoидный.

Ситуационные задачи:

1. Больной 32г. доставлен в стационар через 20 мин после автомобильной аварии с множественными травмами. Больной в сознании, резко возбужден, громко кричит, просит о помощи, стонет, временами речь спутанная.

Объективно: состояние больного тяжелое; кожные покровы и видимые слизистые бледные, влажные и холодные на ощупь; зрачки расширены, роговицы блестящие. АД 70/50 мм.рт.ст., пульс 120 уд. в мин., напряженный; дыхание поверхностное- 25 в мин.

А) Какой патологический процесс развился у больного? Дайте характеристику стадии процесса.

Б) Объясните механизмы клинических проявлений данной фазы процесса.

2. Больной 40л. Госпитализирован после падения с высоты и развития массивной механической травмы со следующей клинической симптоматикой: резкое падение АД, признаки расстройств сердечной деятельности, явления острой дыхательной недостаточности, нарушения сознания, олигоанурия.

А) Дайте патофизиологическое обоснование механизмам развития у больного острой дыхательной недостаточности.

Б) Объясните механизм развития олигоанурии у больного.

3. С терапевтическими целями больному был назначен антибиотик-Пенициллин. Сразу же после введения у больного обнаружилось побледнение кожных покровов, слабость и потеря сознания. При измерении АД обнаружено резкое его снижение до 50/30 мм.рт.ст., пульс 130 в мин., нитевидный. Дыхание частое, поверхностное.

А) Какой патологический процесс развился у больного?

Б) Укажите особенности патогенеза данного процесса.

В) Объясните механизм развития клинических признаков.

4. Больной 17л. доставлен в тяжелом состоянии в больницу через 30 мин. После массивной травмы.

Объективно: больной лежит неподвижно, сознание сохранено, но безучастен к окружающему, на вопросы отвечает вяло. Лицо бледное, маскообразное. Кожа холодная, зрачки расширены. Пульс 100 в мин., ритмичный, слабого наполнения. АД 70/45 мм.рт.ст. Симптомов

раздражения брюшины нет. Признаков внутреннего и наружного кровотечения также нет.

А) С чем связано выраженное несоответствие у больного частоты пульса величине АД? Дайте патофизиологическое обоснование.

Б) Представьте схему последовательности и характера функциональных изменений, развивающихся при шоке и приводящих к развитию феномена патологического депонирования крови.

Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология)/В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология. – Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017. - С. 107-119, 180-191.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.70-73.-С. 31-34, 49-51.

Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - С. 264-270.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 316-328.
3. Адо Д.А. Патологическая физиология / Д.А. Адо. – Москва : Триада-Х, 2002.- С. 170-181.

Тема занятия: Патопфизиология опухолей

Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Характеристика понятия «Опухоль».
2. Основные этиологические факторы опухолей.
3. Механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую.
4. Основные виды опухолевого атипизма, их проявления и значение для опухолевого роста.
5. Представления о механизмах:
 - Нарушения деления и созревания опухолевых клеток,
 - Инфильтративного роста опухолей,
 - Метастазирования,
 - Рецидивирования опухолей.
6. Понятие об опухолевой прогрессии.
7. Отличия злокачественных и доброкачественных опухолей.
8. Механизмы антибластомной резистентности организма. Принципы повышения его противоопухолевой устойчивости.

Тестовый контроль

1. Отметьте этиологические факторы, вызывающие развитие злокачественных опухолей:
 1. Аллергены.
 2. Флогены.
 - 3. Канцерогены.**
 4. Пирогены.
2. Отметьте экзогенный канцероген:
 1. Гистамин.
 - 2. Бензпирен.**
 3. Серотонин.
3. Отметьте эндогенный канцероген:
 1. Инсулин.
 2. Аминокислоты.
 - 3. Гормоны, стимулирующие пролиферацию (гонадотропин, эстроген).**
4. Отметьте гормон, обладающий антиканцерогенным действием.
 1. Глюкокортикоиды.

2. Инсулин.

3. Альдостерон.

5. Укажите характерные особенности роста злокачественных опухолей.

1. Экзофитный.

2. Эндофитный.

3. Верно 1 и 2.

6. Отметьте основные биологические особенности роста злокачественных опухолей.

1. Автономность.

2. Атипичность.

3. Инфильтративный рост.

4. Метастазирование.

5. Прогрессия опухолей.

6. Системное действие на организм.

7. Все перечисленное.

7. Отметьте некрофильную теорию канцерогенеза.

1. Эволюционная.

2. Геномная.

3. Эпигеномная.

8. Отметьте геномные механизмы клеточного канцерогенеза.

1. Повреждения лизосом.

2. Мутации генов летальные.

3. Мутации генов не летальные.

9. Отметьте эпигеномные механизмы клеточного канцерогенеза, приводящие к «автономности» роста опухоли.

1. Увеличение образования гистонов и кейлонов в клетке.

2. Уменьшение образования гистонов и кейлонов в клетке.

3. Уменьшение потребления клеткой питательных веществ.

10. Отметьте характерные особенности автономности злокачественного роста опухолей.

1. Абсолютная независимость опухоли от регулирующих влияний организма.

2. Относительная независимость опухоли от регулирующих влияний организма.

3. Прекращение роста опухоли при голодании.

11. Отметьте нехарактерные виды «атипичности» злокачественных опухолей.

1. Филогенетические.

2. Морфологические.

3. Биохимические.

4. Функциональные.

5. Иммунологические.

12. Отметьте особенности энергетического обмена в опухолях.

1. Образование АТФ за счет сопряжения дыхания и окислительного фосфорилирования.

2. Образование АТФ за счет разобщения дыхания и окислительного фосфорилирования.

3. Образование АТФ за счет усиления процессов анаэробного гликолиза (эффект Кребти).

13. Отметьте особенности углеводного обмена в клетках злокачественных опухолей.

1. Уменьшение потребления глюкозы.

2. Увеличение потребления глюкозы.

14. Отметьте признаки функциональной «атипичности» злокачественных клеток.

1. Способность синтезировать необычные вещества.

2. Неспособность выполнять функции здоровых клеток.

3. Оба ответа верны.

15. Отметьте признаки иммунологической «атипичности» злокачественных опухолей.

1. Способность образовывать опухолевые антигены.

2. Способность синтезировать IgG, IgA, IgM.

3. Оба признака.

16. Отметьте признак не характерный для инфильтративного роста опухоли.

1. Способность опухолевых клеток прорасти в здоровые ткани.

2. Наличие четко видимых границ опухоли.

3. Границы опухоли нечетко определяются.

17. Отметьте механизмы, способствующие метастазированию злокачественных клеток.

1. Нарушение контактного ингибирования.

2. Повышение амебоидной активности.
3. Выделение лизосомальных ферментов и фибринолитических веществ.
4. Недостаточность иммунитета.
5. Повышенная свертываемость крови.

6. Все вышеуказанное.

18. Отметьте признак, не способствующий “прогрессии” опухоли.

1. Большая автономность.
2. Большая атипичность.
3. Склонность к инфильтративному росту.
4. Большая склонность к метастазированию.
5. Большая устойчивость к лечению.

6. Повышение иммунитета.

19. Отметьте изменение иммунитета, способствующее развитию злокачественных опухолей.

1. Стимуляция иммунитета.

2. Ослабление иммунитета.

20. Отметьте системные изменения при развитии злокачественных опухолей.

1. Расстройства нервной системы.
2. Расстройства эндокринной системы.
3. Подавление иммунитета.
4. Расстройства обмена веществ.
5. Склонность к тромбообразованию.

6. Все вышперечисленное.

**Список литературы для самостоятельной подготовки
к практическому занятию**

Обязательная литература

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология) / В.Г. Овсянников. – Т. 1. Общая патофизиология.– Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2017.– 288 с.
2. Овсянников В.Г. Общая и частная патология (вопросы и ответы). - Ростов-на-Дону : Изд-во РостГМУ, 2014. - С.70-73.Электронный ресурс. ЭБС. РостГМУ.

Дополнительная литература

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 885 с.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. – С. 829-880.
3. Берсудский С.О. Патологическая физиология: учебник / С.О. Берсудский. – Москва : ИНФРА-М.,2017. – 639 с.