

# МОДУЛЬ 1 / MODULE 1

## ЗАГАЛЬНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ / ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ / GENERAL PATHOPHYSIOLOGY

### ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 1 / СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 1 / CONTENTSIVE MODULE 1 ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ / ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ / GENERAL NOSOLOGY

ПРОТОКОЛ / RECORD №1.

DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

**Моделювання та експериментальна терапія патологічних процесів. Методи статистичної обробки дослідного матеріалу.**

**Моделирование и экспериментальная терапия патологических процессов. Методы статистической обработки опытного материала.**

**Modelling and experimental therapy of pathological processes. Techniques of statistical data manipulation.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити основні методи та прийоми експерименту, вміти аналізувати результати експерименту, застосовувати методи статистичної обробки дослідного матеріалу.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить основные методы и приемы эксперимента, уметь анализировать результаты эксперимента, применять методы статистической обработки опытного материала.

**OBJECTIVES:** the student will be aware of the basic stages and rules of carrying out an experiment, about applying statistical data methods in processing of experimental material.

**Дослід. Патогенна дія на організм мишей розрідженої атмосфери на фоні введення кофеїну.** Для дослідів беруть 10 мишей. 5-тьом з них внутрішньоочеревинно вводять 10% р-н кофеїну (1 мл/100 г маси), 5-ти щурам вводять ізотонічний розчин натрію хлориду (1 мл/100 г маси) – контрольна група. Через 10 хв після введення тварин поміщають під ковпак апарату Комовського та доводять розрідження атмосфери до 0,7 за показником манометру. Відзначають час початку судом у тварин.

**Опыт. Патогенное действие на организм крыс разреженной атмосферы на фоне введения кофеина.** Для опыта берут 10 мышей. 5-ти из них внутрибрюшинно вводят 10% р-р кофеина (1 мл/100 г массы), 5-ти крысам вводят изотонический раствор натрия хлорида (1 мл/100 г массы) – контрольная группа. Через 10 мин после введения, животных помещают под колпак аппарата Комовского и доводят разрежение атмосферы до 0,7 по показателю манометра. Отмечают время начала судорог у животных.

**Experiment. Pathogenic effect of rarefied atmosphere on mice under caffeine administration.**

10 mice are used for this experiment. 5 of them are injected intraperitoneally with 10% caffeine solution (1 ml/100 g body wt.), the next 5 mice of control group are administered with 0.9% NaCl (1 ml/100 g body wt.) In 10 min after administering the animals are placed into the Komovsky's apparatus bell-glass. Atmosphere should be rarefied to 0.7 of manometer grade. It is necessary to register the moment when convulsions begin in the animals.

*Статистична обробка результатів експерименту / Статистическая обработка результатов эксперимента / Statistical processing of experimental results:*

|  |   |   |
|--|---|---|
| Побудувати варіаційні ряди показників контрольної та дослідної груп.   | Построить вариационные ряды показателей контрольной и опытной групп.  | To construct variational series of indices for control and test groups.   |
| Розрахунок середньої арифметичної величини (M).  | Расчет средней арифметической величины (M).   | To estimate arithmetic mean (M).  |
| Розрахунок середньої квадратичної помилки (σ) за формулою:   | Расчет средней квадратичной ошибки (σ) по формуле:  | To calculate root-mean-square deviation (σ) by the following formula:   |
| $\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum \alpha^2}{n - 1}}$  |   |   |
| Σα <sup>2</sup> – сума квадратів відхилень кожної варіанти від середньої арифметичної величини (M), n – кількість тварин у | Σα <sup>2</sup> – сумма квадратов отклонений каждой варианты от средней арифметической величины (M), n – количество жи- | Σα <sup>2</sup> – sum of each variant square deviations from arithmetic mean (M), n – number of animals in a group. |

|  |   |  |
|--|---|--|
| групі.   |   | вотных в группе.   |
| Розрахунок середньої помилки середньої арифметичної (m) за формулою: | Расчет средней ошибки средней арифметической (m) по формуле:                | To calculate standard error of the mean (m) by the formula:          |
| $m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$                                    |   |  |
| Розрахунок критерію достовірності Ст'юдента (t) за формулою:         | Расчет критерия достоверности Ст'юдента (t) по формуле:                     | To calculate Student's ratio (t) by the formula:                     |
| $t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$                         |   |  |
| Визначення ступеню свободи (n'):                                     | Определение степени свободы (n'):   | To estimate degree of freedom (n'):                                  |
| $n' = n_1 + n_2 - 2$   |   |  |
| Визначення ймовірності помилки (P) виконують за таблицею Ст'юдента.  | Определение вероятности ошибки (P) выполняют по таблице Ст'юдента.          | To calculate error probability by the Student's table.               |
| P<0,05 вказує, що відмінності отриманих результатів є достовірними.  | P<0,05 указывает, что отличия полученных результатов являются достоверными. | P < 0.05 points the differences of results obtained are significant. |

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДУ/РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТА / RESULTS:

### Контроль/The control

| n | Час розвитку судом, хв.<br>Время развития судорог, мин.<br>Time of convulsion development (min.) | $\alpha$ | $\alpha^2$ |
|---|--|----------|------------|
| 1 |  |          |            |
| 2 |  |          |            |
| 3 |  |          |            |
| 4 |  |          |            |
| 5 |  |          |            |

$n_1=5$

$\sum \alpha^2 =$

$M_1 =$

$\sigma_1 =$

$m_1 =$

$t =$

$n' =$

P>0,05

P<0,05

P<0,02

P<0,01

P<0,001

### Дослід/Опыт/The test

| n | Час розвитку судом, хв.<br>Время развития судорог, мин.<br>Time of convulsion development (min.) | $\alpha$ | $\alpha^2$ |
|---|--|----------|------------|
| 1 |  |          |            |
| 2 |  |          |            |
| 3 |  |          |            |
| 4 |  |          |            |
| 5 |  |          |            |

$n_2=5$

$\sum \alpha^2 =$

$M_2 =$

$\sigma_2 =$

$m_2 =$

(потрібне підкреслити / нужное подчеркнуть / to underline the necessary points)

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

## ПРОТОКОЛ / RECORD №2.

ДАТА / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_.

### Значення експериментального метода в патофізіології. Моделювання патологічних процесів.

### Значение экспериментального метода в патофизиологии. Моделирование патологических процессов.

### Significance of experimental method in pathophysiology. Modelling of pathological processes.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** показати значення експериментального методу в моделюванні патологічних процесів. Відтворити в експерименті хворобу прискорення (кінетоз) у білих мишей та розглянути його патогенез.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** показать значение экспериментального метода в моделировании патологических процессов. Воспроизвести в эксперименте болезнь ускорения (кинетоз) у белых мышей и рассмотреть его патогенез.

**OBJECTIVES:** the student will be aware of essence of experimental method in pathophysiology; about modelling kinetosis in white mice in the experiment and then to study its pathogenesis.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Патофізіологія як наука та навчальна дисципліна, її складові частини. Предмет і завдання патофізіології.
2. Методи патофізіології. Експеримент як основний метод патофізіології, його значення для розв'язування фундаментальних проблем медицини. Моделювання патологічних процесів на тваринах: можливості та обмеження. Значення порівняльно-еволюційного методу для розвитку патофізіології.
3. Морально-етичні проблеми використання тварин як

1. Патофизиология как наука и учебная дисциплина, ее составные части. Предмет и задачи патофизиологии.
2. Методы патофизиологии. Эксперимент как основной метод патофизиологии, его значение для решения фундаментальных проблем медицины. Моделирование патологических процессов на животных: возможности и ограничения. Значение сравнительно-эволюционного метода для развития патофизиологии.
3. Морально-этические проблемы использования животных

об'єктів експерименту. Вимоги біоетики щодо роботи з лабораторними тваринами. Види експерименту.

4. Сучасні методи та методики проведення експериментів. Загальні принципи планування експериментальних досліджень, обліку, статистичної обробки і аналізу результатів. Експериментальна терапія.

5. Методи клінічної патофізіології. Методи фізичного і математичного моделювання патологічних процесів.

6. Загальне вчення про хворобу. Основні поняття загальної нозології. Норма. Здоров'я, визначення ВООЗ. Хвороба.

7. Поняття патологічного процесу, патологічного стану, патологічної реакції. Визначення типового патологічного процесу.

8. Хвороба як біологічна, медична і соціальна проблема. Абстрактне та конкретне в понятті "хвороба". Єдність руйнівного і захисного у хворобі.

9. Принципи класифікації хвороб, класифікація ВООЗ.

10. Основні закономірності перебігу хвороб. Періоди розвитку хвороби. Ремісія, рецидив, ускладнення. Варіанти завершення хвороби: повне і неповне видужання.

11. Кінетози, механізми розвитку. Дія на організм факторів космічного польоту: прискорення, невагомість.

как объектов эксперимента. Требования биоэтики относительно работы с лабораторными животными. Виды эксперимента.

4. Современные методы и методики проведения экспериментов. Общие принципы планирования экспериментальных исследований, учета, статистической обработки и анализа результатов. Экспериментальная терапия.

5. Методы клинической патофизиологии. Методы физического и математического моделирования патологических процессов.

6. Общее учение о болезни. Основные понятия общей нозологии. Норма. Здоровье, определение ВООЗ. Болезнь.

7. Понятие патологического процесса, патологического состояния, патологической реакции. Определение типового патологического процесса.

8. Болезнь как биологическая, медицинская и социальная проблема. Абстрактное и конкретное в понятии "болезнь". Единство разрушительного и защитного в болезни.

9. Принципы классификации болезней, классификация ВОЗ.

10. Основные закономерности протекания болезней. Периоды развития болезни. Ремиссия, рецидив, осложнение. Варианты исхода болезни: полное и неполное выздоровление.

11. Кинетозы, механизмы развития. Действие на организм факторов космического полета: ускорение, невесомость.

1. Pathophysiology as a science and educational discipline, its structural parts: general pathology, pathophysiology of the organs and system of the organs. Subject and tasks of pathophysiology.

2. Methods of pathophysiology. An experiment as the main method of pathophysiology, its significance for the decision of fundamental problems of medicine. Modelling of pathological processes and diseases at animals: possibilities and limitations. Significance of comparatively-evolution method for development of pathophysiology.

3. The rules of work with laboratory animals. Kinds of experiment.

4. Moral and ethic problems on using animals as subjects of experiments. Bioethic requirements concerning to manipulations with laboratory animals. General principles of experimental investigation planning, counting, statistic processing and analysis of results. Experimental therapy.

5. Methods of clinical pathophysiology. Methods of physical and mathematical modelling of pathological processes.

6. General doctrine of disease. The basic concepts of general nosology. Norm, health, definition of WHO. Disease.

7. Conception of pathological process, pathological state, pathological reaction. Definition of typical pathological processes.

8. Disease as biological, medical and social problem. Abstract and concrete in definition "disease". Unity of destructive and protective in disease.

9. Principles of classification of diseases, classification of WHO.

10. The main regularities of disease course. Periods of development of diseases. Remission, relapse, complication. Variants of outcome of disease: absolute and non-absolute recovery.

11. Kinetoses. Action of space flight on the organism: acceleration, weightlessness, hypomotility

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Патологическая физиология: Учебник для стомат. ф-тов мед. вузов. / Под ред. А.И.Воложина и Г.В.Порядина. - Т.1. - М.: МЕДпресс, 1998.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.9-11,26-27.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshkin, ed. — Simferopol, 2005. — P.5-11.

**Дослід.** *Відтворення у експерименті кінетозу та розгляд механізму його розвитку.* Експеримент проводимо на 3-х мишах однакової маси. Тварині (миші) вводимо р-н аміназину (0,25% - 1 мл/100 г маси), другій - р-н кофеїну (10% - 1 мл/100 г маси). Третя миша - контрольна. Через 10-15 хв після ін'єкції мишей розміщують в кабіні ручної центрифуги і піддають дії радіального прискорення протягом 40 с. Потім швидко дістають мишей і спостерігають за їх станом, порівнюючи його з вихідними даними (поведінка, характер дихання, стан очних яблук, координація рухів). Аналізують результати проведеного дослід. Розрахунок величини радіального прискорення проводити за формулою:  $a = R (\pi \times n)^2$ , де R – радіус обертання в метрах,  $\pi = 3,14$ , n – кількість обертань.

**Опыт.** *Воссоздание в эксперименте кинетоза и рассмотрение механизма его развития.* Експеримент проводим на 3-х мышах одинаковой массы. Животному (мыші) вводим р-р аминазина (0,25% - 1 мл/100 г массы), второй - р-р кофеина (10% - 1 мл/100 г массы). Третья мышь - контрольная. Через 10-15 мин после инъекции мышей размещают в

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. – Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. – Киев: Вища школа, 2000.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.

Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.11-29, 46-47.

Kryzhanovsky G.N. Pathophysiology on the threshold of a new century // Pathophysiology. — 2001. - Vol.8, Issue 2. - P.89-91.

**On line resource:** [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)

[www.puthuguy.com](http://www.puthuguy.com)

кабине ручной центрифуги и поддают действию радиального ускорения в течение 40 с. Потом быстро достают мышей и наблюдают за их состоянием, сравнивая его с исходными данными (поведение, характер дыхания, состояние глазных яблок, координация движений). Анализируют результаты проведенного опыта. Расчет величины радиального ускорения проводят по формуле:  $a = R (\pi \times n)^2$ , где R – радиус вращения в метрах  $\pi = 3,14$ , n – количество вращений.

**Experiment. *Modelling of kinetosis and studying mechanisms of its development.*** 3 mice of identical weight are used for the experiment. The first mouse is introduced with 0.25% aminazinum (chlorpromazine hydrochloride) solution (1 ml/100 g body wt.), the second one is introduced with 10% caffeine solution (1 ml/100 g body wt.), the third mouse is the control. In 10-15 min after injection mice are placed into the cabin of the hand centrifuge and subjected to radial acceleration for 40 c. Then mice are quickly taken away. It is necessary to observe their condition, comparing it with input data (behavior, respiration, eyeball condition, motor coordination) and to analyze results of the experiment. Radial acceleration rate is calculated by the formula:  $a = R (\pi \times n)^2$ , where R – rotation radius in meters,  $\pi = 3.14$ , n – number of turns.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТИВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor’s signature** \_\_\_\_\_  
**Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student’s signature** \_\_\_\_\_

### Загальна етіологія і патогенез. Роль причин та умов у виникненні висотної хвороби.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** на прикладі експериментальної моделі висотної хвороби засвоїти основні положення етіології і патогенезу; навчитися правильно інтерпретувати причини, умови виникнення і механізми розвитку захворювань і патологічних процесів.

### Общая этиология и патогенез. Роль причин и условий в возникновении высотной болезни.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** на примере экспериментальной модели высотной болезни усвоить основные положения этиологии и патогенеза; научиться правильно интерпретировать причины, условия возникновения и механизмы развития заболевания и патологических процессов.

### General etiology and pathogenesis. The role of causes and conditions in occurrence of altitude sickness.

**OBJECTIVES:** The students are required to study the basic questions of the general etiology and pathogenesis sciences by using the model of altitude sickness to study main principles of etiology and pathogenesis, to interpret the causes of a disease, the conditions and mechanisms of its development as well as the development of pathological processes in general.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Загальна етіологія. Визначення поняття "етіологія". Проблема причинності в патології. Роль причин та умов у виникненні хвороб.
2. Класифікація етіологічних факторів за природою та силою діючого чинника. Зовнішні та внутрішні етіологічні чинники. Поняття про надзвичайний подразник.
3. Основні напрями вчення про етіологію: монокаузалізм, кондиціоналізм, конституціоналізм, холізм.
4. Концепції психосоматичної медицини. Поняття про "поведінкові фактори ризику".
5. Основні положення сучасної синтетичної теорії загальної етіології.
6. Поняття про поліетіологічні хвороби. Відносний та абсолютний поліетіологізм.
7. Поняття про фактори ризику. "Хвороби цивілізації".
8. Визначення поняття патогенез. Взаємозв'язок руйнівних та пристосувальних явищ в патогенезі.
9. Адаптація, компенсація. Механізми негайної і довготривалої адаптації
10. Причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі. Варіанти прямих причинно-наслідкових зв'язків. "Порочне коло". Головні ланки патогенезу. Патогенетичні принципи лікування хвороб.
11. Роль місцевого і загального в патогенезі. Поняття про локалізацію та генералізацію. Оцінка локалістичних напрямків у вченні про загальний патогенез.
12. Специфічні та неспецифічні механізми патогенезу. Головні компоненти універсального патогенезу.
13. Дія на організм низького атмосферного тиску. Етіологія та патогенез висотної хвороби.
14. Хвороба декомпресії, патогенез. Вибухова декомпресія.

1. General etiology. Definition of the concept "etiology". Problem of causality at pathology. The role of causes and conditions in occurrence of diseases.
2. Classification of etiological factors. External and internal etiological factors.
3. The main directions in development of doctrine of etiology: monocausality, conditionalism, constitutionalism, holistic conception.
4. Psychosomatic conceptions. Behavioral risk factors.
5. General conceptions of modern synthetic etiology theory.
6. Concept of risk factors. "Diseases of civilization". Ecological, genetic, accumulative and ontogenetic conceptions of occurrence of human diseases. Etiotropic principles of prevention and treatment.
7. Polyetiologic diseases conception. Absolute and relative etiological polycasualism.
8. Definition of the concept "pathogenesis". Destructive and adaptive phenomenon of pathogenesis.
9. Adaptation, compensation. Mechanism of urgent (short-term) and long-term adaptation.

- ### Підручники/ Учебники / Textbooks

Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002...

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Патологическая физиология: Учебник для стомат. ф-тов мед. вузов. / Под ред. А.И.Воложина и Г.В.Порядина. - Т.1. - М.: МЕДпресс, 1998.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. – Odessa, 2005. – P.11-16.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskii, ed. – Simferopol, 2005. – P.7-9, 17-18.

**CD-versions:** Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. – Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. –Киев: Вища школа. 2000.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.

Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. – M.: Mir Publ., 1967. – P.30-41, 69-60.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) – Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**On line resource:** [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)

**Опыт. Воссоздание гипоксической гипоксии в аппарате Комовского у мышей на фоне изменений функционального состояния ЦНС.**

Эксперимент проводят на 3 мышах. Одной вводим р-р гексенала (0,1 г/ кг), второй - р-р кофеина 10%, третья мышь - контрольная. Через 10 мин после инъекции животных размещают под стеклянным колпаком аппарата Комовского. Доводят быстро разряжение атмосферы до 0,7 по показателю барометра, что отвечает 228 мм рт.ст. Исследуют проявления гипоксии (частоту и характер дыхания, цвет кожных покровов, двигательную активность). Определяют время развития судорог у животных. После чего медленно впустить воздух.

### Experiment. Modelling of hypoxic hypoxia in mice in Komovsky's apparatus under changes of CNS functional state.

3 mice are the subjects of this experiment. The first is introduced of hexenalum (hexobarbital sodium) solution (0.1 g/kg), the second one is introduced with 10% caffeine solution (1 ml/100g. body wt.), the third mouse is intact. In 10 min after injection the animals are placed into the Komovsky's apparatus bell-glass. Atmosphere should be quickly rarefied to 0.7 of manometer figure that equals 228 mmHg. It is necessary to study hypoxic manifestations (frequency of respiratory movements, character of respiration, skin color, motor activity), to register time of convulsion development in animals. When this having been performed, it should let the air out slowly.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:**

[illegible]

### ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

[illegible]

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №4.**

**DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .**

**Екстремальні та термінальні стани. Патогенна дія електричного струму.**

**Экстремальные и терминальные состояния. Патогенное действие электрического тока.**

**Pathophysiology of extremal and terminal states. Pathogenic action of electric energy.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, патогенез, принципи корекції основних екстремальних і термінальних станів, що потребують термінової медичної допомоги. Вивчити механізми патогенного впливу на організм електричного струму.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, патогенез, принципы коррекции основных экстремальных и терминальных состояний, которые требуют срочной медицинской помощи. Выучить механизмы патогенного влияния на организм электрического тока.

**OBJECTIVES:** The students are required to study etiology and pathogenesis as well as correction principles of extremal and terminal states, to be acquaint the basic mechanisms of pathogenic action of electric energy on the organism.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Поняття про екстремальні стани та їх зв'язок з термінальними станами. Екстремальні умови життя.
2. Шок. Види шоку. Механізми порушень загальної гемодинаміки та мікроциркуляції при шоківому стані.
3. Функціональні та структурні порушення на різних стадіях шоку. Роль фізіологічно активних речовин і продуктів пошкодження тканин у патогенезі шоківих станів. Участь нервових механізмів у розвитку шоку. Патолофізіологічні основи профілактики і терапії шоку.
4. Колапс. Спільні та відмінні риси шоку і колапсу. Етіологія та патогенез колаптоїдних станів. Роль нейрогенних і гуморальних механізмів у розвитку колапсу.
5. Поняття про краш-синдром. Його причини і основні патогенетичні механізми.
6. Кома. Ендогенні та екзогенні коми. Механізми розвитку коматозних станів. Роль порушень енергозабезпечення головного мозку та загальних розладів у патогенезі коми. Принципи терапії.
7. Термінальні стани: преагонія, агонія, клінічна смерть.
8. Біологічна смерть. Закономірності вмирання організму.
9. Патолофізіологічні основи реанімації. Післяреанімаційна хвороба, стадії, патогенез.
10. Патогенна дія електричної енергії. Фактори, що визначають характер уражень електричним струмом.
11. Порушення функціонування клітинних структур при дії електричної енергії.
12. Порушення функцій органів і систем (головного мозку, серцево-судинної та дихальної систем) при дії електричного струму.

1. Понятие об экстремальных состояниях и их связи с терминальными состояниями. Экстремальные условия жизни.
2. Шок. Виды шока. Механизмы нарушений общей гемодинамики и микроциркуляции при шокovém состоянии.
3. Функциональные и структурные нарушения на разных стадиях шока. Роль физиологически активных веществ и продуктов повреждения тканей в патогенезе шокových состояний. Участие нервных механизмов в развитии шока. Патолофизиологические основы профилактики и терапии шока.
4. Коллапс. Общие и отличительные черты шока и коллапса. Этиология и патогенез колаптоидных состояний. Роль нейрогенных и гуморальных механизмов в развитии коллапса.
5. Понятие о краш-синдроме. Его причины и основные патогенетические механизмы.
6. Кома. Эндогенные и экзогенные комы. Механизмы развития коматозных состояний. Роль нарушений энергообеспечения головного мозга и общих расстройств в патогенезе комы. Принципы терапии.
7. Терминальные состояния: преагония, агония, клиническая смерть.
8. Биологическая смерть. Закономерность умирания организма.
9. Патолофизиологические основы реанимации. Послеоперационная болезнь, стадии, патогенез.
10. Патогенное действие электрической энергии. Факторы, что определяют характер поражений электрическим током.
11. Нарушение функционирования клеточных структур при действии электрической энергии.
12. Нарушение функций органов и систем (головного мозга, сердечно-сосудистой и дыхательной систем) при действии электрического тока.



- ### Підручники/ Учебники / Textbooks

[illegible]

---

---

---

---

---

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

**Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature**

**Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature.**

# ПРОТОКОЛ / RECORD №5

DATA / DATE “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_ .

# Інформаційні аспекти порушення функції клітини. Генетична та спадкова патологія.

## Информационные аспекты нарушения функции клетки. Генетическая и наследственная патология.

### **Informational aspects of cell injury. Hereditary and congenital diseases.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити та закріпити знання про типи порушення генної та рецепторної регуляції на клітинному рівні.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить и закрепить знание о типах нарушения генной и рецепторной регуляции на клеточном уровне.

**OBJECTIVES:** The students will acquaint good and up-to-date knowledge about the types of gene and receptor regulation disorders on the cellular level.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Поняття про технічні та технологічні помилки регуляторних систем клітин (генетичні програми та їх вибір). Порушення вибору генетичної програми на рівні керівних агентів (гормонів, медіаторів, антитіл, субстратів, іонів). Феномен молекулярної мімікрії.
2. Порушення вибору генетичної програми на рівні рецепторів (блокада та стимуляція рецепторів). Механізми порушення післярецепторної передачі сигналу та вибору програми, яка не відповідає ситуації.
3. Програмована смерть клітини. Апоптоз, стадії, механізми регуляції та хід процесу.
4. Наслідки пригнічення та підвищення апоптозу.
5. Види та механізми патології мітозу.
6. Спадковість як причина і умова розвитку хвороб. Співвідношення спадкового та набутого в патогенезі. Спадкові та вроджені хвороби. Гено- та фенокопії. Класифікація спадкових хвороб.
7. Мутації. Принципи їх класифікації. Причини мутацій. Мутагенні фактори фізичного, хімічного та біологічного походження. Явище мозаїцизму.
8. Системи протимутаційного захисту. Ексцизійний і

1. Понятие о технических и технологических ошибках регуляторных систем клеток (генетические программы и их выбор). Нарушение выбора генетической программы на уровне руководящих агентов (гормонов, медиаторов, антител, субстратов, ионов). Феномен молекулярной мимикрии.
2. Нарушение выбора генетической программы на уровне рецепторов (блокада и стимуляция рецепторов). Механизмы нарушения послереперторной передачи сигнала и выбора программы, которая не отвечает ситуации.
3. Программируемая смерть клетки. Апоптоз, стадии, механизмы регуляции и ход процесса.
4. Последствия угнетения и повышения апоптоза.
5. Виды и механизмы патологии митоза.
6. Наследственность как причина и условие развития болезней. Соотношение наследственного и приобретенного в патогенезе. Наследственные и врожденные болезни. Гено- и фенкопии. Классификация наследственных болезней.
7. Мутации. Принципы их классификации. Причины мутаций. Мутагенные факторы физического, химического и биологического происхождения. Явление мозаицизма.
8. Системы противомутационной защиты. Эксцизионный и ре-

рекомбінаційний механізми репарації ДНК. Роль порушень репаративних систем та "імунного нагляду" у виникненні спадкової патології. Синдроми хромосомної нестабільності.

9. Моногенні спадкові хвороби. Генні мутації, класифікація, механізми розвитку. Прояви шкідливих генних мутацій на молекулярному, клітинному, організмі рівнях і на рівні організму в цілому. Порушення структури і функції ферментних і неферментних білків як результат генних мутацій.

10. Типи спадкування генетичних дефектів. Механізм розвитку аутосомно-домінантних, аутосомно-рецесивних і зчеплених зі статтю спадкових хвороб.

11. Полігенні спадкові хвороби. Спадкова схильність до недуг. Антигенасоційовані хвороби.

12. Хромосомні хвороби. Механізми виникнення геномних та хромосомних мутацій, їх види. Синдроми, зумовлені зміною кількості хромосом. Основні фенотипові прояви хромосомних аберацій.

13. Нетрадиційне спадкування. Мозаїцизм, геномний імпринтинг, триплетні повтори, антиципація.

14. Методи вивчення, профілактики та лікування спадкових хвороб. Шляхи корекції генетичних дефектів. Перспективи генної інженерії.

комбинационный механизмы репарации ДНК. Роль нарушений репаративных систем и "иммунного наблюдения" в возникновении наследственной патологии. Синдромы хромосомной нестабильности.

9. Моногенные наследственные болезни. Генные мутации, классификация, механизмы развития. Проявления вредных генных мутаций на молекулярном, клеточном, органном уровнях и на уровне организма в целом. Нарушение структуры и функции ферментных и неферментных белков как результат генных мутаций.

10. Типы наследования генетических дефектов. Механизм развития аутосомно-доминантных, аутосомно-рецессивных и сцепленных с полом наследственных болезней.

11. Полигенные наследственные болезни. Наследственная склонность к болезням. Антигенасоциированные болезни.

12. Хромосомные болезни. Механизмы возникновения геномных и хромосомных мутаций, их виды. Синдромы, обусловленные изменением количества хромосом. Основные фенотипные проявления хромосомных абераций.

13. Нетрадиционное наследование. Мозаицизм, геномный импринтинг, триплетные повторы, антиципация.

14. Методы изучения, профилактика и лечение наследственных болезней. Пути коррекции генетических дефектов. Перспективы генной инженерии.

1. Informational aspects of cell injury. Pathology of signalization.
2. Pathology of signal reception. Molecular mimicry concept. Disorders of secondary messengers.
3. Defects of cellular programs as basis of pathological processes.
4. Programmed cell death. Apoptosis, its stages, mechanisms of regulation.
5. Outcomes of apoptosis inhibition and its increase.
6. Types and mechanisms of mitosis pathology.
7. Hereditary as a cause and condition of the development of diseases. Relations of hereditary and acquired in pathogenesis. Hereditary and congenital diseases, geno- and phenocopies. Classification of hereditary diseases.
8. Mutations. Principles of their classification. Causes of mutations. Mutagenic factors of physical, chemical and biological origin.
9. Systems of antimutation protection. Mechanisms of DNA reparation. The role of disorders of reparative system and "immune control" in occurrence of hereditary pathology. Syndromes of chromosomal instability.
10. Monogenic hereditary diseases. Gene mutations. Manifestations of harmful gene mutations in a molecule, cell, organ as well as in an organism as a whole. Structural and functional disorders of both enzyme and non-enzyme proteins as a result of gene mutations. Types of inherent or congenital genetic disorders. Mechanisms of autosomal dominant, autosomal recessive and X-linked diseases.
11. Polygenic hereditary diseases. Congenital predisposition to diseases. Antigen associative diseases. Chromosomal diseases. Mechanisms of occurrence of genome and chromosomal mutations. Polyploidy, aneuploidy, deletion, duplication, inversion, translocation. Syndromes caused by change of numerous of chromosomes. Main phenotype manifestations of chromosomal aberrations.
12. Nontraditional inheritance. Mosaicism, genomic imprinting, triplet repeat, anticipation.
13. Methods of studying, prophylaxis and treatment of hereditary diseases. Ways of correction of genetic defects. Outlooks of gene engineering.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshkin, ed. — Simferopol, 2005. — P.81-91, 19-32.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.49-55.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

On line resource: [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патопфизиология. Т.1: Общая патопфизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.

Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю. Гибель клетки (апоптоз). - М.: Медицина, 2001. - 192 с.

Патопфизиология: Курс лекций / Под ред. П.Ф.Литвицкого. - М.: Медицина, 1996, 1998.

Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С.Новикова. - СПб: Наука, 1996.

Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. - М.: Мир, 1982. - Т.1-2.

Ярилин А.А. Апоптоз: природа феномена и его место в целостном организме // Пат. физиол. и эксперим. тер. — 1998. - №2. — С.38-48.

Ярилин А.А. Апоптоз: природа феномена и его роль в норме и при патологии // Актуальные проблемы патопфизиологии (избранные лекции) / Под ред. акад. РАМН Б.Б.Мороза. — М.: Медицина, 2001. — С.13-56.

Molecular Biology of the Cell. 4th ed. / B.Alberts, A.Johnson, J.Lewis et al. - New York: Garland Publishing, 2002.

Molecular Cell Biology. 4th ed. / H.Lodish, A.Berk, S.Zipursky et al. - New York: W.H. Freeman & Co, 2000.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**Дослід. Визначення статевого хроматину у клітинах епітелію слизової оболонки порожнини рота.**

За допомогою стерильного шпателя тупим способом взяти зіскоб із слизової оболонки порожнини рота (з внутрішньої поверхні щік). Перед цією процедурою потрібно старанно прополоскати рот для видалення десквамованих клітин епітелію. Зіскоб, що має вигляд білуватого нальоту, нанести за допомогою шпателя рівним шаром на предметне скло, зафарбувати 1 краплиною 0,5% розчину метиленового синього, накрити покривним склом, легенько притиснути його клаптиком фільтрувального паперу і оглянути під мікроскопом з іммерсійним об'єктивом. Статевий хроматин забарвлюється у червоний колір, ядра клітин епітелію — у блідо-фіолетовий, а нуклеоплазма залишається безбарвною. Підрахувати 100 клітин, зазначаючи, скільки з них мають тільця статевого хроматину. Для дослідження відбирають неушкоджені клітини з круглим або овальним ядром, рівною ядерною оболонкою і з ніжною хроматиною структурою. Підраховують клітини, які містять тільця хроматину тільки з рівними контурами і прилеглі до ядерної оболонки. Звичайно вони мають форму півмісяця або трикутника. У сумнівних випадках підраховують 200 клітин і більше. У середньому в здорових жінок статевий хроматин трапляється в 30% клітин епітелію слизової оболонки щок, у чоловіків його немає. Оцінити результати підрахунку кількості клітин епітелію з тільцями статевого хроматину в досліджуваному мазку; визначити, чи відповідають добуті дані статі обстежуваної особи. Зазначте, як змінюється кількість клітин з статевим хроматином в епітелії слизової оболонки порожнини рота при синдромі Клайнфельтера, яке практичне значення має дослідження статевого хроматину.

**Опыт. Определение полового хроматина в клетках эпителия слизистой оболочки полости рта.**

При помощи стерильного шпателя тупым способом взять соскоб со слизистой оболочки полости рта (с внутренней поверхности щек). Перед этой процедурой нужно старательно прополоскать рот для удаления десквамированных клеток эпителия. Соскоб, что имеет вид белого налета, нанести посредством шпателя ровным слоем на предметное стекло, закрасить 1 каплей 0,5% раствора метиленового синего, накрыть покрывным стеклом, слегка прижать его лоскутком фильтровальной бумаги и посмотреть под микроскопом с иммерсионным объективом. Половой хроматин окрашивается в красный цвет, ядра клеток эпителия — в бледно-фиолетовый, а нуклеоплазма остается бесцветной. Подсчитать 100 клеток, отмечая, сколько из них имеют тельца полового хроматина. Для исследования отбирают невредимые клетки с круглым или овальным ядром, ровной ядерной оболочкой и с нежной хроматиновой структурой. Подсчитывают клетки, которые содержат тельца хроматина только с ровными контурами и прилегающие к ядерной оболочке. Обычно они имеют форму полумесяца или треугольника. В сомнительных случаях подсчитывают 200 клеток и больше. В среднем у здоровых женщин половой хроматин случается в 30% клеток эпителия слизистой оболочки щеки, у мужчин его нет. Оценить результаты подсчета количества клеток эпителия с тельцами полового хроматина в исследуемом мазке; определить, отвечают ли полученные данные полу обследуемого лица. Отметить, как изменяется количество клеток с половым хроматином в эпителии слизистой оболочки полости рта при синдроме Клайнфельтера, какое практическое значение имеет исследование полового хроматина.

**Experiment. Students should study sex chromatin in epithelial cells of oral mucosa.**

Students prepare buccal smear with a sterile spatula. Before this procedure the mouth should be rinsed thoroughly to remove desquamated epithelial cells. Students should apply whitish smear as a thin film with the spatula onto the microslide, then stain with a drop of 0.5 % methylene blue solution, cover the slide with cover glass, slightly press it with filter paper and study the slide under a microscope with an immersion objective. Sex chromatin is staining red, epithelial cell nuclei are staining pale purple, while the nucleoplasm is colorless. Student should count off 100 cells fixing how many of them contain sex chromatin. For studying the most appropriate are the undamaged cells with a round or oval nucleus, smooth nuclear membrane and delicate chromatin structure. Students should count up only cells containing chromatin with smooth contours adjoining to nuclear membrane. Sometimes in any doubtful case it is desirable to count off about 200 cells or even more. On average in healthy females sex chromatin is found out in 30% epithelial cells of oral mucosa while in males sex chromatin isn't revealed. Students should estimate the results of counting of epithelial cells with sex chromatin in the studied smear, find out whether data obtained correspond to the sex of an examined person. Try to observe in what way the amount of cells with sex chromatin in epithelial cells of oral mucosa varies under Klinefelter's syndrome, what is the practical importance of sex chromatin study.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:** \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:**

---

---

---

---

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

**Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature** \_\_\_\_\_

**Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature**\_\_\_\_\_

# ПРОТОКОЛ / RECORD №6

DATA / DATE “ ” 20\_\_ .

## Пошкодження клітинних мембран. Патогенна дія іонізуючої радіації.

## Повреждение клеточных мембран. Патогенное действие ионизирующей радиации

## Injuries of cell membranes. Pathogenic effect of ionizing radiation.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини та механізми пошкодження мембран клітини, зокрема вільнорадикального генезу.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины и механизмы повреждения мембран клетки, в частности свободно-радикального генеза.

**OBJECTIVES:** The students are required to study causes, mechanisms and consequences of cellular membranes injury due to pathogenic factors.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Характеристика поняття "пошкодження". Види пошкодження клітин. Структурні, функціональні, фізико-хімічні, біохімічні та термодинамічні ознаки пошкодження клітини. Екзо- і ендogenous причини пошкодження клітин.
2. Поняття про первинну та вторинну альтерацію. Молекулярні механізми пошкодження клітини. Роль ліпідних, механізмів у патогенезі альтерації:
3. Кальцієві механізми пошкодження. Причинні механізми зростання внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію.
4. Роль електролітно-осмотичних механізмів у пошкодженні клітин. Причини і механізми порушень роботи систем активного транспорту електролітів у клітині.
5. Основні механізми порушень бар'єрної та матричної функцій мембран клітини. Явище електричного "самопробою", іонофорний механізм порушення бар'єрної функції мембран.
6. Роль вільних радикалів у розвитку патологічних про-

1. Характеристика понятия "повреждение". Виды повреждения клеток. Структурные, функциональные, физико-химические, биохимические и термодинамические признаки повреждения клетки. Экзо- и эндогенные причины повреждения клеток.
2. Понятие о первичной и вторичной альтерации. Молекулярные механизмы повреждения клетки. Роль липидных механизмов в патогенезе альтерации.
3. Кальциевые механизмы повреждения. Причинные механизмы роста внутриклеточной концентрации ионов кальция.
4. Роль электролитно-осмотических механизмов в повреждении клеток. Причины и механизмы нарушений работы систем активного транспорта электролитов в клетке.
5. Основные механизмы нарушений барьерной и матричной функций мембран клетки. Явление электрического "самопробоя", ионофорный механизм нарушения барьерной функции мембран.
6. Роль свободных радикалов в развитии патологических процессов. Активные формы кислорода и продукты свободноради-

цесів. Активні форми кисню і продукти вільнорадикального окиснення як фактори альтерації. Джерела активних форм кисню та азоту ( $^1\text{O}_2$ ,  $\text{O}_2^-$ ,  $\text{OH}$ ,  $\text{HO}_2^\cdot$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$ ,  $\text{NO}^\cdot$ ,  $\text{ONOO}^\cdot$ ).

7. Пероксидне окислення ліпідів (ферментативне та неферментативне), роль у патології. Продукти пероксидації (первинні, вторинні, кінцеві). Патогенез синдрому пероксидації.

8. Системи антиоксидантного захисту. Антиоксидантна недостатність.

9. Радіочутливість тканини. Механізми прямого і непрямого променевого пошкодження біологічних структур. Радіоліз води. Радіотоксини.

10. Прояви радіаційних уражень на молекулярному, клітинному, тканинному, органічному і системному рівнях. Патогенез променевої хвороби та основних її синдромів.

11. Близькі і віддалені наслідки великих та малих доз іонізуючого випромінювання. Стохастичні і нестохастичні ефекти радіації.

12. Природні механізми протирадіаційного захисту. Патолофізіологічні основи радіопротекції.

13. Патогенна дія інфрачервоних та ультрафіолетових променів. Фотосенсибілізація. Ураження, спричинені радіохвилями діапазону надвисокої частоти.

1. Cellular injury. Characteristic of the concept of "injury". Structural, functional, physical and chemical, biochemical and thermodynamic injuries of cellular injury. Exogenous and endogenous causes of cellular injuries.
2. The concept of primary and secondary alteration. Molecular mechanisms of cell injury. The role of lipid mechanisms in pathogenesis of alteration: lipid peroxidation, activation of membrane phospholipids and free fat acids.
3. Causes, mechanisms and consequences of intracellular calcium concentration raising.
4. Role of electrolyte-osmotic mechanisms in cell injury. Causes, mechanisms and consequences of electrolyte transport system disorders in cells.
5. Primary mechanisms of disorders of cell membrane barrier and matrix functions. Phenomenon of electric "self-rapture", ionophoretic mechanisms of membrane barrier function disorders.
6. Free radicals and their role in the development of pathological processes. Reactive oxygen species and products of free-radical oxidation as alteration factors. Sources of reactive oxygen and nitrogen species ( $^1\text{O}_2$ ,  $\text{O}_2^-$ ,  $\text{OH}$ ,  $\text{HO}_2^\cdot$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$ ,  $\text{NO}^\cdot$ ,  $\text{ONOO}^\cdot$ ).
7. Lipid peroxidation (fermentative and non-fermentative), its role in pathology. Products of peroxidation (primary, secondary, terminal). Pathogenesis of peroxidation syndrome.
8. Antioxidant mechanisms of cells. Antioxidant insufficiency.
9. Tissue radiosensitivity. Mechanisms of direct and indirect radiation damage of biostructures. Water radiolysis. Radiotoxins.
10. Manifestations of radiation-induced injuries on molecular, cellular, tissue, organic and systemic levels. Pathogenesis of radiation sickness and its main symptoms.
11. Short-time and long-time consequences of both high-dose and low-dose ionizing radiation. Stochastic and non-stochastic radiation effect.
12. Natural mechanisms of antiradiation defense. Pathophysiological principles of radioprotection.
13. Pathogenic effect of infrared and ultraviolet rays. Photosensitization. Injuries caused with high-frequency range radio waves.

#### Підручники / Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Трида, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.30-40, 19-26.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. — Simferopol, 2005. — P.91-95, 12-14.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

On line resource: [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)

[www.puthuguy.com](http://www.puthuguy.com)

кального окисления как факторы альтерации. Источники активных форм кислорода и азота ( $^1\text{O}_2$ ,  $\text{O}_2^-$ ,  $\text{OH}$ ,  $\text{HO}_2^\cdot$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$ ,  $\text{NO}^\cdot$ ,  $\text{ONOO}^\cdot$ ).

7. Перекисное окисление липидов (ферментативное и неферментативное), роль в патологии. Продукты пероксидации (первичные, вторичные, конечные). Патогенез синдрома пероксидации.

8. Системы антиоксидантной защиты. Антиоксидантная недостаточность.

9. Радиочувствительность ткани. Механизмы прямого и непрямого лучевого повреждения биологических структур. Радиоліз воды. Радиотоксини.

10. Проявления радиационных поражений на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и системном уровнях. Патогенез лучевой болезни и основных ее синдромов.

11. Близкие и отдаленные последствия больших и малых доз ионизирующего излучения. Стохастические и нестохастические эффекты радиации.

12. Природные механизмы противорадиационной защиты. Патолофизиологические основы радиопротекции.

13. Патогенное действие инфракрасных и ультрафиолетовых лучей. Фотосенсибилизация. Поражения, вызванные радиоволнами диапазона сверхвысокой частоты.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патолофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

Anderson's Pathology / J.M.Kisaane, ed. (9th ed.) - St. Louis: C.V. Mosby, 1990.

McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.

McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.

Molecular Biology of the Cell. 4th ed. / B.Alberts, A.Johnson, J.Lewis et al. - New York: Garland Publishing, 2002.

Molecular Cell Biology. 4th ed. / H.Lodish, A.Berk, S.Zipursky et al. - New York: W.H. Freeman & Co, 2000.

**Дослід. Відтворення експериментальної пострадіаційної лейкопенії у щура.** За 5 діб до заняття щура піддають опроміненню у дозі 129 МкГ/кг (500 Р). Вивчають зовнішні прояви променевої хвороби, звертаючи увагу на геморагії, випадання шерсті, діарею, схуднення, апатію. Після наркозу щура декапітують. З серця щура за допомогою шприца зби-

рають кров в лейкоцитарний змішувач-меланжер до мітки 0,5. Надлишок видаляється ватюю чи фільтрувальним папером. Потім змішувач занурюють в 3-5% р-н оцтової кислоти, підфарбованої генціанвіолетом, та наливають рідину до мітки 11 (розведення в 20 разів). Рідина у змішувачі струшується протягом 2-3 хвилин до повного гемолізу еритроцитів. Далі заздалегідь підготовану камеру Горяєва заповнюють з меланжера сумішшю з кров'ю. Знаходять під малим збільшенням сітку камери (окуляр 7×, об'єктив 8×), рахують лейкоцити в 100 великих квадратах, що складає 1600 малих. Кількість лейкоцитів у 1 л крові обчислюють за формулою:

$$Л = \frac{a \times 4000 \times v}{b} \times 10^6 = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600} \times 10^6 = \frac{a}{20} \times 10^9, \text{ де:}$$

Л - шукана кількість лейкоцитів, а - сума лейкоцитів, порохована в 100 великих квадратах, б - кількість порохованих малих квадратів (1 великий квадрат дорівнює 16 малим, тобто 1600), в - розведення крові (у 20 разів).

Об'єм малого квадрата дорівнює 1/4000 мм<sup>3</sup> (один бік - 1/20 мм; висота - 1/10 мм. Об'єм дорівнює 1/20 x 1/20 x 1/10 = 1/4000 мм<sup>3</sup>). Тому для приведення до 1 мм<sup>3</sup> формула містить множник 4000.

10<sup>6</sup> - множник для перерахунку кількості лейкоцитів у одиниці СІ.

Отримані дані заносять у зошит. Аналізують результати, оформлюють протокол, обговорюють експериментальні дані, висновки, клінічна оцінка.

**Опыт. Воспроизведение экспериментальной пострадикационной лейкопении у крысы.** За 5 суток к занятию крысы поддают облучению в дозе 129 мКл/кг (500 Р). Изучают внешние проявления лучевой болезни, обращая внимание на геморагии, выпадение шерсти, диарею, исхудание, апатию. После наркоза крыс декапитируют.

Из сердца крысы с помощью шприца собирают кровь в лейкоцитарный смеситель-меланжер до метки 0,5. Избыток удаляется ватой или фильтровальной бумагой. Потом смеситель окунают в 3-5% р-н уксусной кислоты, подкрашенной генцианвиолетом, и наливают жидкость до метки 11 (разведение в 20 раз). Жидкость в смесителе стряхивается в течение 2-3 минут до полного гемолиза эритроцитов. Дальше предварительно подготовленную камеру Горяева заполняют с меланжера смесью с кровью. Находят под малым увеличением сетку камеры (окуляр 7×, объектив 8×), считают лейкоциты в 100 больших квадратах, что составляет 1600 малых. Количество лейкоцитов в 1 л крови вычисляют по формуле:

$$Л = \frac{\alpha \times 4000 \times v}{\sigma} \times 10^6 = \frac{\alpha \times 4000 \times 20}{1600} \times 10^6 = \frac{\alpha}{20} \times 10^9, \text{ где:}$$

Л - искомое количество лейкоцитов, α - сумма лейкоцитов, посчитанная в 100 больших квадратах, σ - количество посчитанных малых квадратов (1 большой квадрат равняется 16 малым, то есть 1600), в - разведение крови (в 20 раз).

Объем малого квадрата равняется 1/4000 мм<sup>3</sup> (одна сторона - 1/20 мм; высота - 1/10 мм. Объем равняется 1/20 x 1/20 x 1/10 = 1/4000 мм<sup>3</sup>). Поэтому для приведения до 1 мм<sup>3</sup> формула содержит множитель 4000.

10<sup>6</sup> - множитель для перерасчета количества лейкоцитов в единицы СИ.

Полученные данные заносят в тетрадь. Анализируют результаты, оформляют протокол, обсуждают экспериментальные данные, выводы, клиническая оценка.

**Experiment. Modelling of postradiation leukopenia in rats.** 5 days before the Practical Session a rat was should be exposed to radiation at a dose of 500 R. Students should study principle external signs of radiation sickness manifestation, paying attention to hemorrhages, hair-shedding, diarrhea, weight-loss, apathy. Having been anaesthetized the rat should be decapitated. Immediately after decapitation, some blood is withdrawn from the heart with a syringe and then put into leucocyte blood-diluting pipette to 0.5 grade. Left-over is removed with cotton wool or filter paper. Then the blood-diluting pipette is put into 3-5% acetic acid solution stained with gentian violet and the liquid is filled with to 11 grade (dilution in 20 folds). The liquid in the pipette should being shaken for 2-3 min to complete erythrocyte hemolysis. Then Goriaev's chamber beforehand prepared should be filled with blood admixture finished in the pipette. Students find the chamber reticule under small-scale magnification (ocular 7×, objective 8×), count leukocytes in 100 large quadrates composing of 1600 small ones. Leukocyte amount per 1l of blood is calculated from the formula:

$$L = \frac{a \times 4000 \times c}{b} \times 10^6 = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600} \times 10^6 = \frac{a}{20} \times 10^9$$

where L is the sought leukocyte amount; a - leukocyte sum obtained in 100 large quadrates;

b - number of small quadrates counted (a large quadrate equals to 16 small ones, i.e. 1600);

c - blood dilution (20 fold).

Small quadrates volume equals 1/4000 мм<sup>3</sup> (a side - 1/20 mm, height - 1/10 mm. Volume equals 1/20 x 1/20 x 1/10 = 1/4000 мм<sup>3</sup>).

Therefore for reduction to 1 мм<sup>3</sup> the formula includes a multiplier 4000.

10<sup>6</sup> - multiplier for recalculation of leukocyte amount into SI. Data obtained should be entered in the record log. Students are to analyze the results, to draw them up, to discuss experimental data.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:** \_\_\_\_\_

---



---



---



---



---

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

**Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature** \_\_\_\_\_

**Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature**\_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №7**DATA / DATE “ ” 20 .

**Пошкодження виконавчого апарату клітини. Патогенна дія на організм високих і низьких температур зовнішнього середовища.**

**Повреждение исполнительного аппарата клетки. Патогенное действие на организм высоких и низких температур внешней среды.**

## Injuries of cell executive apparatus. Pathogenic effect of low and high environmental temperatures on human organism.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити та закріпити знання про пошкодження цитоскелету та органоїдів клітини, дію на організм високих та низьких температур зовнішнього середовища.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить и закрепить знание о повреждениях цитоскелета и органоидов клетки, действие на организм высоких и низких температур внешней среды.

**OBJECTIVES:** The students are required to study causes, mechanisms and consequences of cytoskeleton and cell organelle injuries, effect of low and high environmental temperatures on human organism.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Механізми відповіді клітини на пошкодження ядра. Експресія аварійних генетичних програм.
2. Механізми та прояви пошкодження цитоскелету.
3. Механізми та прояви пошкодження ендоплазматичного ретикулу, комплексу Гольджі та лізосом. Патогенез теауризмів.

1. Механизмы ответа клетки на повреждение ядра. Экспрессия аварийных генетических программ.
2. Механизмы и проявления повреждения цитоскелета.
3. Механизмы и проявления повреждения эндоплазматического ретикулума, комплекса Гольджи и лизосом. Патогенез тезауризмозов.



4. Механізми та прояви пошкодження мітохондрій. Механізми роз'єднання окиснення та фосфорилування у мітохондріях.
5. Причини розвитку внутрішньоклітинного ацидозу. Роль ацидотичних механізмів у пошкодженні клітини.
6. Участь білкових механізмів у процесах альтерації. Інактивація ферментів, денатурація білків, активація протеолізу.
7. Види та механізми розвитку клітинних дистрофій.
8. Наслідки та стадії пошкодження клітин. Механізми некробіозу.
9. Порівняльна характеристика некрозу й апоптозу.
10. Механізми захисту та адаптації клітин до дії уражувальних агентів. Захисні компенсаторні реакції, спрямовані на відновлення зрушеного внутрішньоклітинного гомеостазу. Клітинна і субклітинна регенерація.
11. Активна та пасивна резистентність клітин до пошкодження. Принципи запобігання і патогенетичної терапії пошкодження клітин.
12. Гіпертермія: патогенетичні варіанти і клінічні форми. Захисні компенсаторні реакції та власне патологічні зміни при гіпертермії. Опіки, опікова хвороба.
13. Патогенез теплових спазмів, теплового виснаження, теплового та сонячного ударів, роль цитокінів.
14. Гіпотермія. Захисні компенсаторні реакції і власне патологічні зміни. Механізми адаптації до холоду.
15. Штучна гіпотермія, її використання в медицині.

4. Механизмы и проявления повреждения митохондрий. Механизмы разобщения окисления и фосфорилирования в митохондриях.
5. Причины развития внутриклеточного ацидоза. Роль ацидотических механизмов в повреждении клетки.
6. Участие белковых механизмов в процессах альтерации. Инактивация ферментов, денатурация белков, активация протеолиза.
7. Виды и механизмы развития клеточных дистрофий.
8. Последствия и стадии повреждения клеток. Механизмы некробиоза.
9. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза.
10. Механизмы защиты и адаптации клеток к действию поражающих агентов. Защитные компенсаторные реакции, направленные на возобновление сдвинутого внутриклеточного гомеостаза. Клеточная и субклеточная регенерация.
11. Активная и пассивная резистентность клеток к повреждению. Принципы предотвращения и патогенетической терапии повреждения клеток.
12. Гипертермия: патогенетические варианты и клинические формы. Защитные компенсаторные реакции и собственно патологические изменения при гипертермии. Ожоги, ожоговая болезнь.
13. Патогенез тепловых спазмов, теплового истощения, теплового и солнечного ударов, роль цитокинов.
14. Гипотермия. Защитные компенсаторные реакции и собственно патологические изменения. Механизмы адаптации к холоду.
15. Искусственная гипотермия, ее использование в медицине.

1. Cell response mechanisms to the damage of a cellular nucleus. Expression of emergency genetic programs.
2. Mechanisms and manifestations of cytoskeleton damage.
3. Mechanisms and manifestations of damages of the endoplasmic reticulum, Golgi apparatus, and lysosomes.
4. Mechanisms and manifestations of the mitochondria damages.
5. Causes and the development of intracellular acidosis under cell injury.
6. Participation of protein mechanisms in alteration processes. Enzyme inactivation, protein denaturation, proteolysis activation.
7. Types and mechanisms of the development of cellular dystrophies.
8. Consequence and stages of cell damages. Necrobiosis mechanisms.
9. Comparative characteristics of necrosis and apoptosis.
10. Mechanisms of cell protection and adaptation. Protective and compensatory response to renovation of intracellular homeostasis. Cellular and subcellular regeneration.
11. Active and passive cell resistance to damages. Principles of prevention pathogenetic therapy of a damaged cell.
12. Pathogenic effect of thermal factors. Hyperthermia: pathogenetic variants and clinical forms.
13. Heat stroke and sunstroke. Protective, compensatory reactions and properly pathological changes in hyperthermia. Burns. Burn disease.
14. Hypothermia. Protective compensatory reactions and pathological changes. Mechanisms of adaptation to cold.
15. Applying of hypothermia in medicine.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.30-40.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. — Simferopol, 2005. — P.81-96, 14-17.

#### CD-versions

- Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.
- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.
- Лушников Е.Ф., Абросимов А.Ю. Гибель клетки (апоптоз). - М.: Медицина, 2001. - 192 с.
- Патофизиология: Курс лекций / Под ред. П.Ф.Литвицкого. - М.: Медицина, 1996, 1998.
- Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С.Новикова. - СПб: Наука, 1996.
- Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. - М.: Мир, 1982. - Т.1-2.
- Ярилин А.А. Апоптоз: природа феномена и его место в целостном организме // Пат. физиол. и эксперим. тер. — 1998. - №2. — С.38-48.
- Ярилин А.А. Апоптоз: природа феномена и его роль в норме и при патологии // Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции) / Под ред. акад. РАМН Б.Б.Мороза. — М.: Медицина, 2001. — С.13-56.
- Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.48-54, 245-255.
- Molecular Biology of the Cell. 4th ed. / B.Alberts, A.Johnson, J.Lewis et al. - New York: Garland Publishing, 2002.
- Molecular Cell Biology. 4th ed. / H.Lodish, A.Berk, S.Zipursky et al. - New York: W.H. Freeman & Co, 2000.
- Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.
- On line resource: [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)

**Опыт 1. Перегрев теплокровного животного.** Белую крысу привязывают (животом вверх) к станку. В условиях комнатной температуры выполняют запись дыхания посредством пневмографа на ленте кимографа, регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), электротермометром измеряют температуру. Потом крысу с укрепленными на ней электродами от электрокардиографа и датчиками пневмографа и реактивным электродатчиком электротермометра размещают при температуре 50-55°C в термостат, где на неё действуют перегревом. Через каждые 10 мин во время перегрева регистрируют дыхание, ЭКГ и температуру тела. Перегрев приводит к развитию состояния агонии. Сравнивают исходные данные с изменениями дыхания и сердечной деятельности в зависимости от степени перегрева животного.

**Experiment 1. Overheating of warm-blooded animal.** A white rat is fixed backward to the bench. Under room temperature conditions students should register rat's breathing rate with pneumograph on kymograph tape, record ECG, and take a temperature with electrothermometer. The rat set with electrocardiograph electrodes, pneumograph sensors and electrothermometer reactive electrosensor should be put into the thermostat at 50-55°C, so the rat is exposed to overheating.

Every 10 min during the overheating students should record breathing, ECG data and body temperature of the rat. Overheating should last to agony stage.

Then students are to compare input data of breathing, cardiac activity of the animal with changed ones in dependence of overheating stages.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:**

**Дослід 2. Охолодження теплокровної тварини.** Білого щура фіксують на станку, вимірюють температуру, записують дихання та електрокардіограму. Потім тулуб тварини розміщують у банку, наповнену водою, температура якої  $+5-7^{\circ}\text{C}$ . Охолодження щура продовжують протягом 1 години, після чого у нього знову знімають ЕКГ, записують дихання, вимірюють температуру. Дані, отримані до дослідів і після охолодження тварини, порівнюють та аналізують.

**Опыт 2. Охлаждение теплокровного животного.** Белую крысу фиксируют на станке. В условиях комнатной температуры выполняют запись дыхания посредством пневмографа на ленте кимографа, регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), электротермометром измеряют температуру. Затем тело животного помещают в банку, заполненную водой, температура которой +5-7°C. Охлаждение крысы продолжают на протяжении 1 часа, после чего у неё снова снимают ЭКГ, записывают дыхание, измеряют температуру. Данные, полученные до опыта и после охлаждения животного, сравнивают и анализируют.

**Experiment 2. Cooling of warm-blooded animal.** A white rat is fixed to the bench, its body temperature, breathing, ECG data should be recorded. Then the trunk of the animal is put into the jar filled with water. Water temperature is about  $+5-7^{\circ}\text{C}$ . Cooling of the rat should last an hour and then students must take an ECG, register breathing, take a temperature again. Input data and data obtained after the animal has been cooled are necessary to compare and to analyze.

[illegible]

---

---

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

## ПРОТОКОЛ / RECORD №8

ДАТА / DATE “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

### Роль зміненої реактивності організму та конституції в розвитку патологічних процесів.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** з'ясувати значення реактивності організму та конституції при розвитку захворювань.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Реактивність організму, визначення. Види реактивності. Залежність реактивності від статі.
2. Залежність реактивності від віку. Старіння. Фактори, що визначають видову та індивідуальну тривалість життя. Загальні риси та закономірності старіння: гетерохронність, гетеротопність, гетерокінетичність, гетерокатефтенність. Теорії старіння. Прогерія.
3. Залежність реактивності від спадковості. Конституція, її роль у патології.
4. Залежність реактивності від стану імунної, нервової

### Роль измененной реактивности организма и конституции в развитии патологических процессов.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выяснить значение реактивности организма и конституции при развитии заболеваний.

### Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Реактивность организма, определение. Виды реактивности. Зависимость реактивности от пола.
2. Зависимость реактивности от возраста. Старение. Факторы, что определяют видовую и индивидуальную продолжительность жизни. Общие черты и закономерность старения: гетерохронность, гетеротопность, гетерокінетичність, гетерокатефтенность. Теории старения. Прогерия.
3. Зависимость реактивности от наследственности. Конституция, ее роль в патологии.
4. Зависимость реактивности от состояния иммунной, нервной

### Role of the organism reactivity and constitution in the development of pathological processes.

**OBJECTIVES:** The students will determine the significance of organism reactivity and constitution in the development of diseases.

та ендокринної систем.

5. Прояви реактивності на молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному рівнях і на рівні організму в цілому.

6. Резистентність, визначення. Пасивна і активна резистентність. Зв'язок резистентності з реактивністю.

7. Механізми неспецифічної резистентності. Ареактивність клітин. Фізичні і фізико-хімічні фактори неспецифічної резистентності (температура, водневий показник, напруга кисню тощо).

8. Біологічні бар'єри, їх класифікація, значення в резистентності організму. Роль фізіологічної системи сполучної тканини в резистентності організму до дії патогенних агентів (О.О.Богомолець).

9. Конституція, її роль у патології. Класифікація конституціональних типів.

10. Діатези, визначення, класифікація, механізми розвитку, значення для розвитку захворювань.

11. Адаптація, визначення, види, механізми.

12. Стрес, загальний адаптаційний синдром, визначення, стадії розвитку.

13. Стресреалізуючі та стреслімітуючі механізми. Поняття про стресорні uszkodження та "хвороби адаптації". Принципи запобігання стресовим uszkodженням.

14. Патологія внутрішньоутробного розвитку. Поняття антенатальної патології. Гамето-, бласто-, ембріо- та фетопатії. Тератогенні фактори. Значення критичних періодів у патології ембріона і плода.

15. Внутрішньоутробна гіпотрофія та гіпоксія. Порушення плацентарного кровообігу. Зв'язок патології плода із хворобами і шкідливими звичками матері.

1. Organism reactivity. Definition of the concept of reactivity. Kinds of reactivity. Dependence of the reactivity on sex.

2. Dependence of organism reactivity on age. Aging. Factors determining species and individual life-span. Common patterns and mechanisms of aging. Aging theories. Progeria.

3. Dependence of reactivity on hereditary factors. Constitution and its role in the development of pathological processes.

4. Dependence of reactivity on status of immune, nervous and endocrine systems.

5. Reactivity manifestations on molecular, tissular, organ, systemic levels as well as on the level of the whole organism.

6. Resistance. Definition of the concept of resistance. Passive and active resistance. Resistance and reactivity relationship.

7. Non-specific resistance mechanisms. Cell underactivity. Physical and chemical factors of non-specific resistance (temperature, pH value, oxygen tension, etc.)

8. Biological barriers, their classifications, significance for the organism resistance. Role of connective tissue physiological system in the organism resistance to pathogenic agent effect (A.A.Bogomolets).

9. Constitution, its significance in the development of pathology. Classification of constitutional types.

10. Diatheses. Definition of the concept of diathesis. Classification of diatheses, mechanisms of their development, role in the development of diseases.

11. Adaptation, its definition, forms, and mechanisms.

12. Stress, general adaptation syndrome. Concept of stress (H.Selye). Stages of general adaptation syndrome development.

13. Stress-inducing and stress-limiting mechanisms. Concept of stress injuries and "disease of adaptation". Principles of stress injuries prevention.

14. Pathology of the prenatal development. Concept of the antenatal pathology. Gameto-, blasto-, embryo- and fetopathies. Teratogens. Significance of critical periods in the development of pathology in embryo and fetus.

15. Prenatal hypotrophy and hypoxia. Disorders of placental circulation. Relation of fetal pathology and pernicious habits of mothers.

#### Підручники/Учебники/Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.42-48, 41, 55-59, 272-275.

Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.73-86.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskii, ed. — Simferopol, 2005. — P. 35, 32-34, 190.

ной и эндокринной систем.

5. Проявления реактивности на молекулярном, клеточном, тканевом, органном, системном уровнях и на уровне организма в целом.

6. Резистентность, определение. Пассивная и активная резистентность. Связь резистентности с реактивностью.

7. Механизмы неспецифической резистентности. Ареактивность клеток. Физические и физико-химические факторы неспецифической резистентности (температура, водный показатель, напряжение кислорода и тому подобное).

8. Биологические барьеры, их классификация, значение в резистентности организма. Роль физиологической системы соединительной ткани в резистентности организма к действию патогенных агентов (А.А.Богомолец).

9. Конституция, ее роль в патологии. Классификация конституциональных типов.

10. Диатезы, определение, классификация, механизмы развития, значение для развития заболеваний.

11. Адаптация, определение, виды, механизмы.

12. Стресс, общий адаптационный синдром, определение, стадии развития.

13. Стрессреализующие и стресслимитирующие механизмы. Понятие о стрессовых повреждениях и "болезнях адаптации". Принципы предотвращения стрессовым повреждениям.

14. Патология внутриутробного развития. Понятие антенатальной патологии. Гамето-, бласто-, эмбрио- и фетопатии. Тератогенные факторы. Значение критических периодов в патологии эмбриона и плода.

15. Внутриутробная гипотрофия и гипоксия. Нарушение плацентарного кровообращения. Связь патологии плода с болезнями и вредными привычками матери.

1. Organism reactivity. Definition of the concept of reactivity. Kinds of reactivity. Dependence of the reactivity on sex.

2. Dependence of organism reactivity on age. Aging. Factors determining species and individual life-span. Common patterns and mechanisms of aging. Aging theories. Progeria.

3. Dependence of reactivity on hereditary factors. Constitution and its role in the development of pathological processes.

4. Dependence of reactivity on status of immune, nervous and endocrine systems.

5. Reactivity manifestations on molecular, tissular, organ, systemic levels as well as on the level of the whole organism.

6. Resistance. Definition of the concept of resistance. Passive and active resistance. Resistance and reactivity relationship.

7. Non-specific resistance mechanisms. Cell underactivity. Physical and chemical factors of non-specific resistance (temperature, pH value, oxygen tension, etc.)

8. Biological barriers, their classifications, significance for the organism resistance. Role of connective tissue physiological system in the organism resistance to pathogenic agent effect (A.A.Bogomolets).

9. Constitution, its significance in the development of pathology. Classification of constitutional types.

10. Diatheses. Definition of the concept of diathesis. Classification of diatheses, mechanisms of their development, role in the development of diseases.

11. Adaptation, its definition, forms, and mechanisms.

12. Stress, general adaptation syndrome. Concept of stress (H.Selye). Stages of general adaptation syndrome development.

13. Stress-inducing and stress-limiting mechanisms. Concept of stress injuries and "disease of adaptation". Principles of stress injuries prevention.

14. Pathology of the prenatal development. Concept of the antenatal pathology. Gameto-, blasto-, embryo- and fetopathies. Teratogens. Significance of critical periods in the development of pathology in embryo and fetus.

15. Prenatal hypotrophy and hypoxia. Disorders of placental circulation. Relation of fetal pathology and pernicious habits of mothers.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Игнатьева Г.А. Иммунная система и патология // Патофизиология: Курс лекций / Под. ред. П.Ф.Литвицкого. - М.: Медицина, 1996, 1998.

Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции) / Под ред. акад. РАМН Б.Б.Мороза. — М.: Медицина, 2001. — С.220-353.

Selye H. The Stress of Life. — N.Y.: McGrawHill, 1956. Rev. ed. 1976.

Selye H. Stress without Distress. — N.Y.: Lippencott, 1974.

On line resource: [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)  
[www.puthguy.com](http://www.puthguy.com)



Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №9**

**DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .**

**Імунологічна реактивність та її порушення. Імунодефіцити. Порушення імунологічної толерантності.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** з'ясувати основні механізми імунологічної реактивності та її порушень, що виникають при набутій і спадковій недостатності імунної системи.

**Иммунологическая реактивность и ее нарушение. Иммунодефициты. Нарушение иммунологической толерантности.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выяснить основные механизмы иммунологической реактивности и ее нарушений, что возникают при приобретенной и наследственной недостаточности иммунной системы.

**Immune reactivity and its disorders. Immune deficiencies. Immune tolerance disorders.**

**OBJECTIVES:** The students will acquaint good and up-to-date knowledge about principle mechanisms of immune reactivity and its disorders occurring under acquired and inherited deficiency of immune systems.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Характеристика фагоцитозу та системи мононуклеарних фагоцитів. Облігатні та факультативні фагоцити.
2. Механізми та стадії фагоцитозу.
3. Механізми продукції лейкоцитами активних форм кисню ("дихальний вибух").
4. Порушення фагоцитозу: форми, причини, механізми, наслідки. Синдром Чедіака-Хігаші.
5. Гуморальні фактори неспецифічної стійкості організму до інфекційних агентів (лізоцим, С-реактивний білок, інтерферони, фібрoneктин тощо).
6. Система комплементу та її порушення. Значення для патології класичного та альтернативного шляхів активації комплементу.
7. Антигени головного комплексу гістосумісності I і II класів, роль і функції в імуногенезі та патології.
8. Механізми імунної відповіді гуморального та клітинного типу, їх порушення. Імунологічна недостатність: первинні та вторинні імунодефіцити.
9. Причини, механізм і види первинних імунодефіцитів. Роль фізичних, хімічних та біологічних факторів у розвитку вторинних імунодефіцитів.
10. Патолофізіологічна характеристика синдрому набутого імунодефіциту (СНІД).
11. Патогенез основних клінічних проявів порушень В- і Т-систем лімфоцитів.
12. Експериментальне моделювання патології імунної системи.
13. Патолофізіологічні основи трансплантації органів і тканин, реакція відторгнення трансплантату, її причини та механізми. Трансплантаційні феномени: первинна та вторинна відповідь на трансплантат, білий трансплантат, ефект посилення.
14. Імунологічна толерантність, її види. Методи відтворення імунологічної толерантності в експерименті.
15. Механізми розвитку імунологічної толерантності та їх порушення. Відміна імунологічної толерантності.
16. Механізми аутоімунних процесів.

1. Характеристика фагоцитоза и системы мононуклеарных фагоцитов. Облигатные и факультативные фагоциты.
2. Механизмы и стадии фагоцитоза.
3. Механизмы продукции лейкоцитами активных форм кислорода ("дыхательный взрыв").
4. Нарушение фагоцитоза: формы, причины, механизмы, последствия. Синдром Чедиака-Хигаши.
5. Гуморальные факторы неспецифической стойкости организма к инфекционным агентам (лизоцим, С-реактивный белок, интерфероны, фибронектин и тому подобное).
6. Система комплемента и ее нарушения. Значение для патологии классического и альтернативного путей активации комплемента.
7. Антигены главного комплекса гистосовместимости I и II классов, роль и функции в иммуногенезе и патологии.
8. Механизмы иммунного ответа гуморального и клеточного типа, их нарушения. Иммунологическая недостаточность: первичные и вторичные иммунодефициты.
9. Причины, механизм и виды первичных иммунодефицитов. Роль физических, химических и биологических факторов в развитии вторичных иммунодефицитов.
10. Патолофизиологическая характеристика синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД).
11. Патогенез основных клинических проявлений нарушений В- и Т-систем лимфоцитов.
12. Экспериментальное моделирование патологии иммунной системы.
13. Патолофизиологические основы трансплантации органов и тканей, реакция отторжения трансплантата, ее причины и механизмы. Трансплантационный феномены: первичный и вторичный ответ на трансплантат, белый трансплантат, эффект усиления.
14. Иммунологическая толерантность, ее виды. Методы воспроизведения иммунологической толерантности в эксперименте.
15. Механизмы развития иммунологической толерантности и их нарушения. Отмена иммунологической толерантности.
16. Механизмы аутоиммунных процессов.

17. Імунологічні взаємовідносини системи мати-плід. Реакція "трансплантат проти господаря", умови її розвитку, гостра та хронічна форми.

18. Основні принципи імуностимуляції та імуносупресії.

17. Иммунологические взаимоотношения системы мать-плод. Реакция "трансплантат против хозяина", условия ее развития, острая и хроническая формы.

18. Основные принципы иммуностимуляции и иммуносупрессии.

1. Characteristic of phagocytosis and mononuclear phagocyte system. Obligatory and facultative phagocytes.
2. Mechanisms and stages of phagocytosis.
3. Mechanisms of reactive oxygen species production by leukocytes ("respiratory burst").
4. Phagocytosis disorders: forms, mechanisms, causes and effects. Chediak-Higashi syndrome.
5. Humoral factors of non-specific organism resistance to infectious agents (lysozyme, C-reactive protein, interferons, fibronectins, etc.).
6. Complement system and its disorders. Significance of traditional and alternative methods of complement activation in pathology.
7. Antigens of I and II class main histocompatibility complex, their role and functions in immunogenesis and pathology.
8. Mechanisms of immune response of humoral and cellular types, their disorders. Immune insufficiency: primary and secondary immunodeficiencies.
9. Causes, mechanisms and types of primary immunodeficiencies. The role of physical, chemical and biological factors in the development of secondary immune deficiencies.
10. Pathophysiological characteristics of acquired immune deficiency syndrome (AIDS).
11. Pathogenesis of main clinical manifestations of lymphocyte B- and T-system disorders.
12. Experimental modelling of immune system pathology.
13. Pathophysiological principles of organ and tissue transplantation, reaction of graft rejecting, its causes and mechanisms. Transplantation phenomena: primary and secondary response to grafting, white graft, booster effect.
14. Immune tolerance, its types. Methods of immune tolerance experimental modelling.
15. Mechanisms of immune tolerance development and their disorders. Distinction of immune tolerance.
16. Mechanisms of autoimmune processes.
17. Immunological interrelations of mother-fetus system. "Graft versus host" reaction, conditions of its development, acute and subacute forms.
18. Basic principles of immune stimulation and immune suppression.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.91-95.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. — Simferopol, 2005. — P.35-49.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

On line resource: [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)  
[www.puthuguy.com](http://www.puthuguy.com)

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Игнатьева Г.А. Иммунная система и патология // Патофизиология: Курс лекций / Под. ред. П.Ф.Литвицкого. - М.: Медицина, 1996, 1998.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.

Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология: Пер. с англ.— М.: Мир, 2000.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.

McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.

Porth C.M. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 7th ed. - Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

**Дослід. Виготовлення мазка ексудату і вивчення картини фагоцитозу в ньому.** На початку заняття беруть заздалегідь підготовленого щура, якому з метою відтворення асептичного запалення очеревини і розвитку ексудації за добу до заняття вводять у порожнину 10 мл стерильного м'ясо-пептонного бульйону. Тварину фіксують у положенні на спині. Вистригають шерсть по середній лінії до заду від пупка і шкіру протирають ефіром і йодною настоякою. Набирають у шприц 3 мл 3% суспензії еритроцитів півня, підігрітої до 38°, роблять прокол голкою на 6-8 см до переду від лобного зрощення точно по середній лінії живота, у положенні тварини вниз головою. При цьому задні лапки тварини відтягають назад й у сторони. Суміш еритроцитів, підігріту до температури 37°C, вводять у порожнину живота і відзначають час введення. Через 15 хвилин піддослідну тварину наркотизують. Ножицями надрізають шкіру живота по середній лінії, до заду від пупка; у місце надрізу стерильною пастерівською піпеткою проколюють очеревину й у піпетку набирають 1-1,5 мл ексудату.

На предметне скло наносять тонкий мазок ексудату. Висушують, фіксують протягом 3 хвилин у метиловому спирті, занурюють на 10-15 хвилин у ванночки з фарбою Романовського-Гімзи. Потім фарбу змивають під легкою струменем водопровідної води. Мазок висушують фільтрувальним папером і вивчають під мікроскопом, користуючись імерсією. Визначають стадії фагоцитозу і замальовують їх.

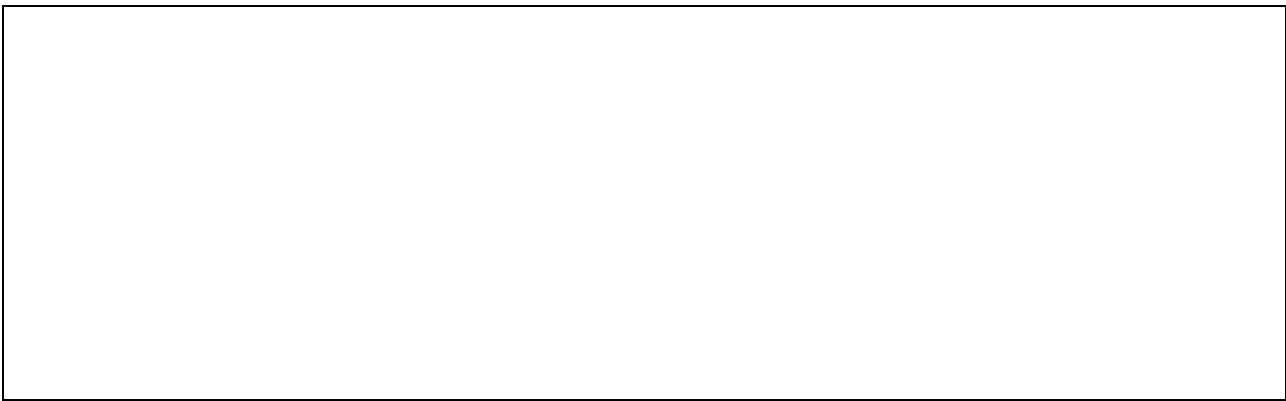
**Опыт. Изготовление мазка экссудата и изучения картины фагоцитоза в нем.** В начале занятия берут предварительно подготовленную крысу, которой с целью воспроизведения асептического воспаления брюшины и развития экссудации за сутки к занятию вводят в полость 10 мл стерильного мясopептoнного бульона. Животное фиксируют в положении на спине. Выстригают шерсть по средней линии к заду от пупка и кожу протирают эфиром и настойкой йода. Набирают в шприц 3 мл 3% суспензии эритроцитов петуха, подогретой до 38°, делают прокол иглой на 6-8 см к переду от лобного сращения точно по средней линии живота, в положении животного вниз головой. При этом задние лапки животного оттаскивают назад и в стороны. Смесь эритроцитов, подогретую до температуры 37°C, вводят в полость живота и отмечают время введения. Через 15 минут подопыт-

На предметное стекло наносят тонкий мазок экссудата. Высушивают, фиксируют в течение 3 минут в метиловом спирте, окунают на 10-15 минут в ванночки с краской Романовского-Гимзы. Потом краску смывают под легкой струей водопроводной воды. Мазок высушивают фильтровальной бумагой и изучают под микроскопом, пользуясь иммерсией. Определяют стадии фагоцитоза и зарисовывают их.

**Experiment. Preparing of exudation smear and research of phagocytosis picture in it.** At the beginning of Practical Session students take a rat prepared beforehand which was administered with 10 ml sterile beef-extract broth into peritoneum in order to model aseptic peritonitis. The animal is fixed backward. Students shear hair along the abdominal midline downwards from umbilicus and treat the skin with ether and tincture of iodine. Then they withdraw 3 ml of 3% rooster erythrocyte suspension ( $t=38^{\circ}\text{C}$ ) into the syringe and make a needle puncture 6-8 cm anterior from pubic symphysis just along the abdominal midline when the animal's position is head first, and its low legs are taken backwards and aside. Erythrocyte suspension heated up to  $37^{\circ}\text{C}$  is administered into the abdominal cavity. It is important to record time of administration. In 15 min the animal should be anaesthetized. With incisors the skin of abdomen is then slightly cut along the abdominal midline backwards from umbilicus. The students puncture with sterile Pasteur pipette in the place of section and withdraw 1-1.5 ml of exudation. Then they smear a thin layer of exudation, dry it, fix for 3 min in methyl spirit and immerse for 10-15 min into the tray with Romanowsky-Giemsa stain. After that students wash off the stain with slight water flow. The smear should be dried with filter paper and studied under the microscope, applying immersion. Students are to study phagocytosis stages and try to sketch them.

РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:\_\_\_\_\_

РИСУНОК / FIGURE



### ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS



Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №10**

**DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_ .**

## **Гіперчутливість. Алергія.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, механізм розвитку, прояви та принципи попередження алергічних та псевдоалергічних реакцій.

## **Гиперчувствительность. Аллергия.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, механизм развития, проявления и принципы предупреждения аллергических и псевдоаллергических реакций.

## **Hypersensitivity. Allergy.**

**OBJECTIVES:** Students are required to study causes, mechanisms of hypersensitivity development, manifestations and principles of allergic and pseudoallergic prevention.

### **Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Алергія. Визначення поняття і загальна характеристика алергії. Алергія та імунітет. Етіологія алергії, види екзо- та ендогенних алергенів. Значення спадкових факторів у розвитку алергії.
2. Принципи класифікації алергічних реакцій. Загальна характеристика алергічних реакцій негайного і сповільненого типів. Класифікація реакцій гіперчутливості за Кумбсом і Джеллом. Стадії патогенезу алергічних реакцій.
3. Реакції гіперчутливості I типу (анафілактичні). Імунологічні механізми анафілактичних реакцій, роль тканинних базофільних гранулоцитів у їх розвитку.
4. Реакції гіперчутливості I типу (анафілактичні): характеристика стадій, медіатори (первинні та вторинні), експериментальні моделі, основні клінічні форми. Механізми самообмеження анафілактичних реакцій.
5. Активна та пасивна анафілаксія, патогенез анафілактичного шоку.
6. Реакції гіперчутливості II типу (цитотоксичні): характеристика стадій, медіатори, експериментальні моделі, основні клінічні форми. Механізми цитолізу: комплементзалежний цитоліз, антитілозалежний цитоліз, антитілозалежна клітинна цитотоксичність.
7. Реакції гіперчутливості III типу (імунокомплексні): характеристика стадій, медіатори, експериментальні моделі, основні клінічні форми. Фактори, що визначають патогенність імунних комплексів, імунокомплексні ушкодження, їх місцеві та загальні прояви.
8. Реакції гіперчутливості IV типу (клітинно-опосередовані): характеристика стадій, медіатори, експериментальні моделі, основні клінічні форми. Особливості імунологічних механізмів. Класифікація, механізми утворення та дії лімфокінів.
9. Антитіло-залежна клітинна дисфункція (реакції пригнічуючої та активуючої дії): класифікація, характеристика стадій, механізми, експериментальні моделі, основні клінічні форми.
10. Псевдоалергічні реакції, механізми. Феномен Шварцмана. Гістамінолібератори. Патогенез псевдоалергії, участь системи комплементу.
11. Основні принципи запобігання і лікування алергічних реакцій. Десенсибілізація.

1. Аллергия. Определение понятия и общая характеристика аллергии. Аллергия и иммунитет. Этиология аллергии, виды экзо- и эндогенных аллергенов. Значение наследственных факторов в развитии аллергии.
2. Принципы классификации аллергических реакций. Общая характеристика аллергических реакций немедленного и замедленного типов. Классификация реакций гиперчувствительности по Кумбсу и Джеллу. Стадии патогенеза аллергических реакций.
3. Реакции гиперчувствительности I типа (анафилактические). Иммунологические механизмы анафилактических реакций, роль тканевых базофильных гранулоцитов в их развитии.
4. Реакции гиперчувствительности I типа (анафилактические): характеристика стадий, медиаторы (первичные и вторичные), экспериментальные модели, основные клинические формы. Механизмы самоограничения анафилактических реакций.
5. Активная и пассивная анафилаксия, патогенез анафилактического шока.
6. Реакции гиперчувствительности II типа (цитотоксические): характеристика стадий, медиаторы, экспериментальные модели, основные клинические формы. Механизмы цитолиза: комплементзависимый цитолиз, антителозависимый цитолиз, антителозависимая клеточная цитотоксичность.
7. Реакции гиперчувствительности III типа (иммунокомплексные): характеристика стадий, медиаторы, экспериментальные модели, основные клинические формы. Факторы, что определяют патогенность иммунных комплексов, иммунокомплексные повреждения, их местные и общие проявления.
8. Реакции гиперчувствительности IV типа (клеточно-опосредованные): характеристика стадий, медиаторы, экспериментальные модели, основные клинические формы. Особенности иммунологических механизмов. Классификация, механизмы образования и действия лимфокинов.
9. Антитело-зависимая клеточная дисфункция (реакции подавляющего и активирующего действия): классификация, характеристика стадий, механизмы, экспериментальные модели, основные клинические формы.
10. Псевдоаллергические реакции, механизмы. Феномен Шварцмана. Гистаминолибераторы. Патогенез псевдоаллергии, участие системы комплемента.
11. Основные принципы предотвращения и лечения аллергических реакций. Десенсибилизация.

1. Allergy. Definition of the concept and common characteristic of hypersensitivity and allergy. Hypersensitivity and immunity. Etiology of allergy, kinds of exo- and endogenous allergens. Significance of hereditary factors in the development of allergy.
2. Principles of classification of hypersensitivity reactions. General characteristic of hypersensitivity reactions by Gell and Coombs. Stages of allergic reactions.
3. Type I hypersensitivity (anaphylactic reactions). Immune mechanisms of anaphylactic reactions, role of mast cells and basophils in their development.
4. Type I hypersensitivity (anaphylactic reactions): characteristic of stages, mediators (primary and secondary), experimental modelling, main clinical forms. Mechanisms of anaphylactic reaction self-restrictions.
5. Active and passive anaphylaxis. Anaphylactic shock pathogenesis.
6. Type II hypersensitivity (cytotoxic reactions): characteristics of stages, mediators, experimental modelling, main clinical forms. Mechanisms of cytolysis: complement-dependent reactions and antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity.
7. Type III hypersensitivity (immune complex-mediated reactions): characteristics of stages, mediators, experimental modelling, main clinical forms. Factors determining pathogeny of immune complexes. Immuno-complex injuries, their local and systemic manifestation.
8. Type IV hypersensitivity (cell-mediated reactions): characteristics of stages, mediators, experimental modelling, main clinical forms. Characteristics of immunological mechanisms. Classification, mechanisms of the lymphokine formation and lymphokine effect.
9. Antibody-mediated cellular dysfunction (cytokinetic suppressing and activating reactions): classification, stage characteristics, mechanisms, experimental modelling, principle clinical forms.
10. Pseudoallergic reactions, mechanisms. Schwartzman's phenomenon. Histamine-liberators. Role of complement system.
11. Main principles of allergy prevention and its therapy. Desensitization.

#### Підручники/Учебники/Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.  
 Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..  
 Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.  
 Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.  
 Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. – Odessa, 2005. – P.96-104.  
 Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskii, ed. – Simferopol, 2005. – P.49-53.

#### CD-versions

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.  
 Štvrtinová V., Jakubovský J., Hulin I. Inflammation and Fever. - Bratislava, 1995.

On line resource: [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)  
[www.puthguy.com](http://www.puthguy.com)

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. – Вінниця: Нова книга, 2007.  
 Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. – Киев: Вища школа, 2000.  
 Гуцин И.С. Аллергия: аллергены, индукция и регуляция синтеза иммуноглобулина Е // Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции) / Под ред. акад. РАМН Б.Б.Мороза. – М.: Медицина, 2001. – С.121-155.  
 Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патопфизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.  
 Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) – Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.  
 McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.  
 McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.

**Дослід. Анафілактична реакція серця жаби.** Сенсibiliзовану жабу закріплюють на корковій дощечці черевцем догори. У тварини оголюють м'яз передньої грудної стінки. Пінцетом захоплюють та піднімають грудину, видаляють її нижню половину, оголюють серце, знімають перикард. Верхівку серця захоплюють серфінкою, налагоджують реєстрацію кардіограми. Спочатку наносять на серце сенсibiliзованої жаби декілька краплин неспецифічної (кролячої) сироватки. Записують відрізок кардіограми порівнюють з вихідною. Потім відмивають серце фізіологічним розчином та вдруге орошають його специфічною (кінською) сироваткою. Порівнюють характер кардіограми з попереднім записом. Зробити висновок про стадії алергії в експериментах, що виконувалися.

**Опыт. Анафилактическая реакция сердца лягушки.** Сенсibilizированную лягушку закрепляют на пробковой дощечке брюшком кверху. У животного обнажают мышцу передней грудной стенки. Пинцетом захватывают и поднимают грудину, удаляют ее нижнюю половину, обнажают сердце, снимают перикард. Верхушку сердца захватывают серфинкой, налаживают регистрацию кардиограммы. Сначала наносят на сердце сенсibilizированной лягушки несколько капель неспецифической (кроличьей) сыворотки. Записывают отрезок кардиограммы сравнивают с исходной. Потом отмывают сердце физраствором и во второй раз орошают его специфической (конской) сывороткой. Сравнивают характер кардиограммы с предыдущей записью. Сделать вывод о стадиях аллергии в экспериментах, что выполнялись.

**Experiment. Anaphylactic reaction of frog's heart.** Sensitized frog is fixed backwards on the cork board. The muscle of front thoracic wall is uncovered. Students grip sternum with forceps and take it up, remove its low part, uncover the heart, take pericardium off. Then the apex of the heart is set for the cardiogram registering. First, some drops of non-specific (rabbit) serum should be poured the sensitized frog's heart out. The students record the segment of an cardiogram and compare it with input one. Then the heart is washed with physiological salt solution and afterwards poured out with specific (horse) serum. The students are to compare cardiogram readings just obtained with previous ones. It is necessary to conclude about allergic stages in the experiments carried out.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:** \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_  
Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2 / СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 2 / CONTENTSIVE MODULE 2**  
**ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ / ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ /**  
**TYPICAL PATHOLOGICAL PROCESSES**

**ПРОТОКОЛ / RECORD №11**

**ДАТА / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_ .**

**Патологічна фізіологія  
периферичного кровообі-  
гу. Артеріальна, венозна  
гіперемія. Ішемія. Стаз.**

**Патологическая физио-  
логия периферического  
кровообращения. Арте-  
риальная, венозная ги-  
перемия. Ишемия. Стаз.**

**Pathophysiology of local circu-  
lation. Arterial hyperemia. Ve-  
nous hyperemia. Ischemia. Sta-  
sis.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини виникнення артеріальної і венозної гіперемії, ішемії і стази, механізми їх розвитку, прояви і значення для організму.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины возникновения артериальной и венозной гиперемии, ишемии и стаза, механизмы их развития, проявления и значения для организма.

**OBJECTIVES:** Students are required to study causes determining the development of arterial and venous hyperemia, ischemia, stasis, mechanisms of their development, manifestations and the significance for the organism.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Визначення поняття “місцеві порушення кровообігу”. Основні форми місцевих порушень кровообігу.
2. Природа, механізми утворення та роль ендотеліальних чинників: ендотеліального фактора релаксації, ендотелінів у патогенезі місцевих порушень кровообігу.
3. Артеріальна гіперемія: класифікація, причини і механізми розвитку, основні прояви, експериментальні моделі.
4. Венозна гіперемія: класифікація, причини і механізми розвитку, основні прояви, експериментальні моделі.
5. Ішемія: класифікація, причини і механізми розвитку, основні прояви, експериментальні моделі. Зміни в тканинах, спричинені ішемією, їх значення та можливі наслідки. Поняття про ішемічний токсикоз.
6. Реперфузійний синдром, його патогенез, експериментальні моделі.
7. Стаз: класифікація, причини і механізми розвитку, основні прояви, експериментальні моделі.

1. Определение понятия “местные нарушения кровообращения”. Основные формы местных нарушений кровообращения.
2. Природа, механизмы образования и роль эндотелиальных факторов: эндотелиального фактора релаксации, эндотелинов в патогенезе местных нарушений кровообращения.
3. Артериальная гиперемия: классификация, причины и механизмы развития, основные проявления, экспериментальные модели.
4. Венозная гиперемия: классификация, причины и механизмы развития, основные проявления, экспериментальные модели.
5. Ишемия: классификация, причины и механизмы развития, основные проявления, экспериментальные модели. Изменения в тканях, вызванные ишемией, их значения и возможные последствия. Понятие об ишемическом токсикозе.
6. Реперфузионный синдром, его патогенез, экспериментальные модели.
7. Стаз: классификация, причины и механизмы развития, основные проявления, экспериментальные модели.

1. Definition of the concept of “local circulatory disorders”. Basic forms of local circulatory disorders.
2. Nature, mechanisms of the development and the part of some endothelial factors such as endothelial relaxation factor, endothelins in pathogenesis of local circulatory disorders.
3. Arterial hyperemia: classification, causes and mechanisms of the development, manifestations, experimental modelling.
4. Venous hyperemia: classification, causes and mechanisms of the development, manifestations, experimental modelling.
5. Ischemia: classification, causes and mechanisms of the development, manifestations, experimental modelling. Tissue changes determined with ischemia, their significance. Consequences and possible outcomes of ischemia. concept of ischemic toxicosis.
6. Reperfusion syndrome, its pathogenesis, experimental modelling.
7. Stasis: classification, causes and mechanisms of the development, manifestations, experimental modelling.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Трида, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. – Odessa, 2005. – P.60-65.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. – Simferopol, 2005. – P.54-64, 68-71.
- Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. – M.: Mir Publ., 1967. – P.172-186.

#### CD-versions

- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.
- Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. – Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. – Киев: Вища школа, 2000.
- Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. - М.: Медицина, 1989.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патопфизиология. Т.1: Общая патопфизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.
- Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) – Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.
- McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.
- McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.
- On line resource:** [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)  
[www.puthguy.com](http://www.puthguy.com)

#### Дослід 1. Зовнішні ознаки артеріальної гіперемії на вусі кроля.

Дослід ставлять на 3 білих кролях. Одному з них злегка протирають вухо ваткою, змоченою ефіром, до вуха іншого кроля прикладають пробірку з теплою водою (температура 45° C). Потім вуха піддослідних тварин порівнюють із вухами третього кроля. У протоколі відзначають характер і ступінь змін що спостерігаються у кровопостачанні вух кролів.

#### Опыт 1. Внешние признаки артериальной гиперемии на ухе кроля.

Опыт ставят на 3 белых кролях. Одному из них слегка протирают ухо ваткой, смоченной эфиром, к уху другого кроля прикладывают пробирку с теплой водой (температура 45° C). Потом уши подопытных животных сравнивают с ушами третьего кроля. В протоколе отмечают характер и степень изменений, что наблюдаются в кровоснабжении ушей кролей.

#### Experiment 1. External signs of arterial hyperemia on rabbit's ear.

Three white rabbits are used in the experiment. The ear of the first rabbit is treated with ether soaked cotton wool roll. The ear of the second rabbit is put the test-tube with warm water (t=45° C). Then the ears of test animals are compared with ears of the intact rabbit. Students enter in the record log character and extent of any changes noticed in the blood supply of rabbits' ears.

### РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:

**Дослід 2. Венозна гіперемія на вусі кроля.**

Попередньо (за декілька годин до заняття) у вушну раковину кроля вставляють коркову пробку з жолобком так, щоб останній прийшовся на просвіт центральної артерії вуха. Потім пробку щільно фіксують за допомогою товстої лігатури до тканин вуха, що призводить до порушення відтоку крові по венах.

**Опыт 2. Венозная гиперемия на ухе кроля.**

Предварительно (за несколько часов до занятия), в ушную раковину кроля вставляют пробковую пробку с желобком так, чтобы последний пришелся на просвет центральной артерии уха. Потом пробку плотно фиксируют посредством толстой лигатуры к тканям уха, что приводит к нарушению оттока крови по венам.

**Experiment 2. Venous hyperemia on rabbit's ear.**

Beforehand (some hours before the Practical Session) the auricle of the rabbit's ear should be inset with the cork having groove. The groove is to be just above the lumen of central aural artery. The cork is then fix tightly with occluding ligature that leads to disorders of venous blood outflow.

РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:\_\_\_\_\_

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS\_\_\_\_\_

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_  
Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №12**

**DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_ .**

**Тромбоз та емболія.  
Типові порушення  
мікроциркуляції.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, умови виникнення, механізми розвитку, прояви і значення для організму тромбозу, емболії та типових порушень мікроциркуляції.

**Тромбоз и эмболия. Типовые нарушения микроциркуляции.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, условия возникновения, механизмы развития, проявления и значения для организма тромбоза, эмболии и типовых нарушений микроциркуляции.

**Thrombosis, embolism. Typical disorders of microcirculation.**

**OBJECTIVES:** Students are required to study causes of microcirculatory disorders, mechanisms of their development, manifestations and significance of thrombosis, embolism and typical microcirculatory disorders for the organism.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Тромбоз і емболія як причини місцевих розладів кровообігу. Причини та умови виникнення тромбів.
2. Стадії і механізми емболії, види емболів. Роль рефлекторних механізмів у розвитку загальних порушень, спричинених емболією.
3. Особливості перебігу емболії великого і малого кола кровообігу; емболія системи ворітної вени.
4. Типові порушення мікроциркуляції, їх класифікація.
5. Внутрішньосудинні розлади мікроциркуляції: зміни течії та реологічних властивостей крові.
6. Гемоконцентрація, порушення суспензійної стійкості, агрегація і аглютинація еритроцитів, сладж-феномен.
7. Роль агрегації тромбоцитів та дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові в розвитку порушень мікроциркуляції.
8. Капілярний (справжній) стаз, причини та механізми розвитку.
9. Порушення тонусу, механічної цілісності та проникності мікросудин.
10. Позасудинні порушення мікроциркуляції. Накопичення в навколосудинному просторі фізіологічно активних речовин, іонів, набрякової рідини.
11. Мезенхімальні дистрофії. Капіляротрофічна недостатність.
12. Типові порушення лімфодинаміки. Механічна, динамічна та резорбційна недостатність лімфообігу.

1. Тромбоз и эмболия как причины местных расстройств кровообращения. Причины и условия возникновения тромбов.
2. Стадии и механизмы эмболии, виды эмболов. Роль рефлекторных механизмов в развитии общих нарушений, вызванных эмболией.
3. Особенности хода эмболии большого и малого круга кровообращения; эмболия системы воротной вены.
4. Типовые нарушения микроциркуляции, их классификация.
5. Внутрисосудистые расстройства микроциркуляции: изменения течения и реологических свойств крови.
6. Гемоконцентрация, нарушение суспензионной стойкости, агрегация и агглютинация эритроцитов, сладж-феномен.
7. Роль агрегации тромбоцитов и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в развитии нарушений микроциркуляции.
8. Капиллярный (настоящий) стаз, причины и механизмы развития.
9. Нарушения тонуса, механической целостности и проницаемости микрососудов.
10. Внесосудистые нарушения микроциркуляции. Накопление в околососудистом пространстве физиологически активных веществ, ионов, отёчной жидкости.
11. Мезенхимальные дистрофии. Капилляротрофическая недостаточность.
12. Типовые нарушения лимфодинамики. Механическая, динамическая и резорбционная недостаточность лимфотока.

1. Thrombosis and embolism as causes of local circulatory disorders. Causes and conditions of thrombosis.
2. Stages and mechanisms of embolism, kinds of emboli. Part of reflex mechanisms in the development of systemic disorders determined with embolism.
3. Embolism of pulmonary and systemic circulation, its characteristics; portal vein system embolism.
4. Typical microcirculatory disturbances, their classification.
5. Intravascular microcirculatory disorders: changing of blood flow and rheological blood properties.
6. Hemoconcentration, suspension tolerance disorders, RBCs aggregation and agglutination, sludge-phenomenon.
7. Role of thrombocyte aggregation and disseminated intravascular coagulation in the development of microcirculatory disorders.
8. Capillary stasis, its causes and mechanism of the development.
9. Disorders of microvascular tonus, mechanic integrity and permeability.
10. Extravascular microcirculatory disorders. Accumulation of physiological active substances, ions, edema fluid in intervascular space.
11. Mesenchymal dystrophy. Capillary trophic insufficiency.
12. Typical disorders of lymphodynamics. Mechanical, dynamical and resorption insufficiency of lymphocirculation.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.  
 Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..  
 Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.  
 Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.  
 Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.66-67.  
 Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshev, ed. — Simferopol, 2005. — P.54-59, 65-68.  
 Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — M.: Mir Publ., 1967. — P.186-193.

#### CD-versions

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.  
 Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

**On line resource:** [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)  
[www.puthuy.com](http://www.puthuy.com)

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. – Вінниця: Нова книга, 2007.  
 Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. – Киев: Вища школа, 2000.  
 Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.  
 Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1984.  
 Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. – СПб: Специальная литература, 1998.  
 Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) – Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.  
 McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.  
 McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.

**Дослід. Вивчення жиркової емболії судин жаби.** Знерухомлену голкою жабу розміщують на дощечку черевцем доверху. Анатомічним пінцетом захоплюють складку шкіри над грудиною і зрізають її у виді трикутного шматка. Потім розсікають м'язи і ребра спочатку з однієї, а потім з іншої сторони грудни з наступним ощадливим видаленням їх на рівні плечевого поясу. Після розтину грудної клітини оголюють серце, із котрого обережно, за допомогою ножиць і пінцету виймають перикард. На оголене серце накладають змочений ізотонічним 0,65% розчином хлориду натрію тонкий прошарок вати. Жабу перевертають на дощечці спиною нагору, після чого готують препарат язика зазначеним вище засобом. Потім жабу обережно піднімають за задні лапки й у порожнину шлуночка серця вводять (через голку шприцом без сильного тиску) 0,1 мл злегка підігрітої вазелінової олії. Препарат язика швидко поміщають під мікроскоп. Досліджують просування емболів у просвіті судин і розвиток розладів кровообігу в тканині язика жаби. Подібні ж розлади можуть бути відзначені в брижі кишечника й у плавальній перетинці тварини.

**Опыт. Изучение жировой эмболии сосудов лягушки.** Обездвиженную иглой лягушку размещают на дощечку брюшком кверху. Анатомическим пинцетом захватывают складку кожи над грудиной и срезают ее в виде треугольного куса. Потом рассекают мышцы и ребра сначала из одной, а затем с другой стороны грудны со следующим расчетливым удалением их на уровне плечевого пояса. После вскрытия грудной клетки обнажают сердце, из которого осторожно, посредством ножниц и пинцета вынимают перикард. На обнаженное сердце налагают смоченный изотоническим 0,65% раствором хлорида натрия тонкую прослойку ваты. Лягушку переворачивают на дощечке спиной наверх, после чего готовят препарат языка отмеченным выше методом. Потом лягушку осторожно поднимают за задние лапки и в полость желудочка сердца вводят (через иглу шприцем без сильного давления) 0,1 мл слегка подогретого вазелинового масла. Препарат языка быстро помещают под микроскоп. Исследуют продвижение эмболов в просвете сосудов и развитие расстройств кровообращения в ткани языка лягушки. Подобные же расстройства могут быть отмечены в брыжейке кишечника и в плавательной перепонке животного.

РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:\_\_\_\_\_

[illegible]

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

This image shows a blank sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

---

---

---

---

---

---



Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №13**

**DATA / DATE “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .**

### **Запалення.**

### **Воспаление.**

### **Inflammation.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** дістати уявлення про етіологію і патогенез запалення; визначити роль медіаторів запалення у механізмі розвитку судинних реакцій, метаболічних і фізико-хімічних порушень у вогнищі запалення.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** получить представление об этиологии и патогенезе воспаления; определить роль медиаторов воспаления в механизме развития сосудистых реакций, метаболических и физико-химических нарушений в очаге воспаления.

**OBJECTIVES:** The students will acquaint good and up-to-date knowledge about etiology and pathogenesis of inflammation, will determine the part of pro-inflammatory mediators in the mechanisms of the development of vascular reactions, metabolic, physical and chemical disorders in the focus of inflammation.

### **Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Визначення поняття запалення. Етіологія запалення. Класифікація флогогенних агентів.
2. Методи вивчення запального процесу в експерименті.
3. Стадії запалення. Кардинальні ознаки запального процесу. Класифікація запалення.
4. Первинна та вторинна альтерація. Причини і механізми вторинної альтерації.
5. Медіатори та антимедіатори запалення, їх класифікації.
6. Зміни кровообігу у вогнищі запалення (Ю.Конгейм). Механізми короточасної ішемії та артеріальної гіперемії при запаленні. Причини переходу артеріальної гіперемії у венозну.
7. Ексудація. Механізми ексудації. Причини та механізми зростання проникності судинної стінки. Рання та пізня стадії підвищення проникності.
8. Еміграція. Етапи еміграції лейкоцитів. Крайове стояння лейкоцитів, його механізми. Роль молекул клітинної адгезії.
9. Екзогенні та ендогенні хемотаксини, механізми знешкодження мікробів лейкоцитами.
10. Біохімічні та фізико-хімічні порушення у вогнищі запалення.
11. Причини зміни онкотичного й осмотичного тиску у вогнищі запалення тканин.
12. Причини розвитку ацидозу у вогнищі запалення.
13. Сутність фізико-хімічної (біохімічної) теорії запалення Шаде та Менкіна.
14. Патогенез основних ознак запалення (гарячка, лейкоцитоз, "білки гострої фази запалення", зростання ШОЕ). Синдром системної дії медіаторів запалення. Зв'язок місцевих та загальних порушень при запаленні.
15. Види ексудатів. Відмінності серозного ексудату від трансудату. Морфологічний і біохімічний склад гнійного ексудату.
16. Проліферація. Механізми проліферації. Молекулярні механізми переносу та реалізації мітогенного сигналу. Ме-

1. Определение понятия воспаления. Этиология воспаления. Классификация флогогенных агентов.
2. Методы изучения воспалительного процесса в эксперименте.
3. Стадии воспаления. Кардинальные признаки воспалительного процесса. Классификация воспаления.
4. Первичная и вторичная альтерация. Причины и механизмы вторичной альтерации.
5. Медиаторы и антимедиаторы воспаления, их классификации.
6. Изменения кровообращения в очаге воспаления (Ю.Конгейм). Механизмы кратковременной ишемии и артериальной гиперемии при воспалении. Причины перехода артериальной гиперемии в венозную.
7. Экссудация. Механизмы экссудации. Причины и механизмы роста проницаемости сосудистой стенки. Ранняя и поздняя стадии повышения проницаемости.
8. Эмиграция. Этапы эмиграции лейкоцитов. Краевое стояние лейкоцитов, его механизмы. Роль молекул клеточной адгезии.
9. Экзогенные и эндогенные хемотаксины, механизмы обезвреживания микробов лейкоцитами.
10. Биохимические и физико-химические нарушения в очаге воспаления.
11. Причины изменения онкотического и осмотического давления в очаге воспаления тканей.
12. Причины развития ацидоза в очаге воспаления.
13. Сущность физико-химической (биохимической) теорий воспаления Шаде и Менкина.
14. Патогенез основных признаков воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, "белки острой фазы воспаления", роста СОЭ). Синдром системного действия медиаторов воспаления. Связь местных и общих нарушений при воспалении.
15. Виды экссудатов. Отличия серозного экссудата от трансудата. Морфологический и биохимический состав гнойного экссудата.
16. Пролиферация. Механизмы пролиферации. Молекулярные механизмы переноса и реализации митогенного сигнала. Механизмы склерозирования.

ханізми склерозування.

17. Роль реактивності в розвитку запалення, значення імунних реакцій у запальному процесі. Запалення та алергія. Вплив нервових та гормональних факторів на запалення.

18. Значення запалення для організму. Принципи протизапальної терапії.

17. Роль реактивности в развитии воспаления, значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и аллергия. Влияние нервных и гормональных факторов на воспаление.

18. Значение воспаления для организма. Принципы противовоспалительной терапии.

1. Definition of the concept of inflammation. Etiology of inflammation. Classification of phlogogenic agents.
2. Methods of studying inflammatory process in experimental modelling.
3. Stages of inflammation. Principal signs of inflammatory process. Classification of inflammation.
4. Primary and secondary alteration. Causes and mechanisms of secondary alteration.
5. Mediators and antimediators of inflammation, their classification.
6. Circulatory changes in the focus of inflammation (Cohnheim's vascular theory). Mechanisms of short-term ischemia and arterial hypertension under inflammation. Causes determining the turning of arterial hyperemia into the venous one.
7. Exudation. Mechanisms of exudation. Causes and mechanisms determining the increase of vessel wall permeability.
8. Emigration. Leukocyte emigration stages. Mechanisms of leukocyte margination. Role of cellular adhesion molecules.
9. Exogenous and endogenous chemotaxines. Phagocytosis.
10. Biochemical and physicochemical disorders in focus of inflammation.
11. Causes determining the changes of oncotic and osmotic pressure in the focus of inflammation.
12. Causes of the acidosis development in the focus of inflammation.
13. Main points of physicochemical (biochemical) theory of inflammation (Shade's and Menkin's theories).
14. Pathogenesis of systemic signs of inflammation (fever, leukocytosis, "acute phase proteins", erythrocyte sedimentation rate increasing). Systemic inflammatory response syndrome. Connection of local and systemic disorders under inflammation.
15. Kinds of exudation. Distinctions between serous exudate and transudate. Morphological and biochemical composition of suppurative exudate.
16. Proliferation. Mechanisms of proliferation. Molecular mechanisms of mitogenic signal transmission and realization. Mechanisms of sclerosis.
17. Role of reactivity in the development of inflammation, significance if immune reactions in the inflammatory process. Inflammation and allergy. Effect of nervous and hormonal factors on inflammation.
18. The significance of inflammation for the organism. Principles of antiinflammatory therapy.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.68-77.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. — Simferopol, 2005. — P.97-112.

Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.194-219.

#### CD-versions

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.

Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

Štvrtinová V., Jakubovský J., Hulin I.: Inflammation and Fever. - Bratislava, 1995.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Воспаление: Руководство для врачей / Под ред. В.В.Серова и В.С.Паукова. - М.: Медицина, 1995. - 640 с.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.

Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб: Специальная литература, 1998.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.

McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.

On line resource: [www.medicalstudent.com](http://www.medicalstudent.com)  
[www.putguy.com](http://www.putguy.com)

**Дослід 1. Судинна реакція при запаленні брижі кишечника жаби (дослід Конгейма).** У спинний лімфатичний мішок жаби вводять 1,5-2 мл (у залежності від ваги) 10 % р-н уретану. Стан наркозу настає через 5-10 хвилин. Жабу поміщають на корковій дощечці спинкою вгору так, щоб правий бік прилягав до круглого отвору. Праворуч, по передній аксілярній лінії, на відрізок задньої половини тулуба розрізають ножицями шкіру, м'язи, очеревину. Пінцетом, не торкаючись брижі, витягають петлю тонкої кишки і розправляють її навколо отвору дощечки у вигляді підкови. У самки попередньо витягають і цілком видаляють об'ємисті парні яйцепроводи й обидві частки ікри. Брижу зміцнюють булавками, якнайближче до отвору. Препарат приготовлено правильно, якщо брижа лише розправлена, лежить над отвором дощечки горизонтально, і якщо у кореня брижі немає крововиливів. Витягнення кишечника з порожнини очеревини і фіксація його на дощечці супроводжується механічною травмою, підсиханням, хімічним і бактеріальним впливами на очеревину, що викликає розвиток гострої запальної реакції. Тому, коли препарат готовий для вивчення, звичайно вже є картина запальної реакції судин, що розвилася.

Препарат брижі розглядається під малим збільшенні мікроскопа. Для вивчення вибирають дрібні артерії, артеріоли, капіляри і венули. Їх багато в стінці і мало у кореня брижі. Судини в полі зору мікроскопа не повинні бути пігментовані і товстостінними, у них ясно повинні бути помітні центральний прошарок кровотоку і периферичний, плазматичний прошарок. Увагу приділяють змінам просвіту і прямолінійності судин, кількості і ширині капілярів, зміні швидкості кровотоку і ширині плазматичного простору в артеріальних і венозних судинах, відзначають час появи в плазматичному просторі лейкоцитів у виді срібlistих кульок, що рухаються уздовж стінки, і початок крайового стояння лейкоцитів. Потім переходять на спостереження під великим збільшенням і зосереджують увагу на процес еміграції лейкоцитів. Визначають, із яких саме судин емігрують лейкоцити, як вони при цьому змінюють свою форму, чи є диapedез еритроцитів, і з яких судин він відбувається. Різноманітні фази судинної реакції замальовують і коротко записують до протоколу досліді. Проводять аналіз фактів, що спостерігаються.

**Опыт 1. Сосудистая реакция при воспалении брыжейки кишечника лягушки (опыт Конгейма).** В спинной лимфатический мешок лягушки вводят 1,5-2 мл (в зависимости от веса) 10 % р-р уретана. Состояние наркоза наступает через 5-10 минут. Лягушку помещают на пробковой дощечке спинкой вверх так, чтобы правая сторона прилегала к круглому отверстию. Направо, по передней аксиллярной линии, на отрезке задней половины туловища разрезают ножницами кожу, мышцы, брюшину. Пинцетом, не касаясь брыжейки, вытягивают петлю тонкой кишки и расправляют ее вокруг отверстия дощечки в виде подковы. У самки предварительно вытягивают и полностью удаляют объемистые парные яйцеводы и обе части икры. Брыжейку, ближайшую к отверстию, прикрепляют булавками. Препарат приготовлен правильно, если брыжейка лишь расправлена, лежит над отверстием дощечки горизонтально, и если у корня брыжейки нет кровоизлияния. Вытяжка кишечника из полости брюшины и фиксация его на дощечке сопровождается механической травмой, подсыханием, химическим и бактериальным влияниями на брюшину, что вызывает развитие острой воспалительной реакции. Поэтому, когда препарат готов для изучения, обычно уже имеется картина воспалительной реакции сосудов.

Препарат брыжейки рассматривается под малым увеличением микроскопа. Для изучения выбирают мелкие артерии, артериолы, капилляры и вены. Их много в стенке и мало у корня брыжейки. Сосуды в поле зрения микроскопа не должны быть пигментированными и толстостенными, у них ясно должны быть видны центральная прослойка кровотока и периферическая, плазматическая прослойка. Внимание уделяют изменениям просвета и прямолинейности сосудов, количеству и ширине капилляров, изменению скорости кровотока и ширине плазматического пространства в артериальных и венозных сосудах, отмечают время появления в плазматическом пространстве лейкоцитов в виде серебристых шариков, что двигаются вдоль стенки, и начало краевого стояния лейкоцитов. Потом переходят на наблюдение под большим увеличением и сосредоточивают внимание на процесс эмиграции лейкоцитов. Определяют, из каких именно сосудов эмигрируют лейкоциты, как они при этом изменяют свою форму, есть ли диapedез эритроцитов, и из каких сосудов он происходит. Разнообразные фазы сосудистой реакции зарисовывают и коротко записывают в протокол опыта. Проводят анализ фактов.

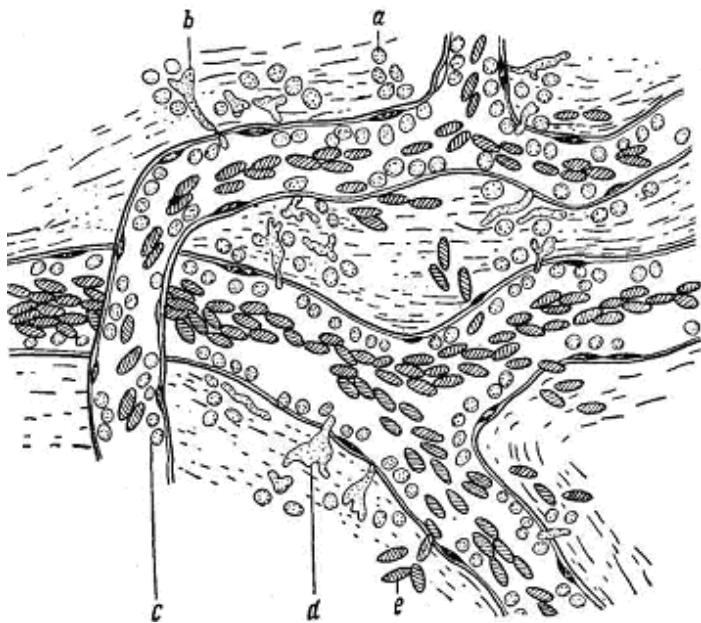
**Experiment 1. Vascular reaction under inflammation of the frog's bowel mesentery (Cohnheim's experiment).** 1.5-2 ml (depending on the weight of an animal) of 10% urethane solution is administered into spinal lymphatic sac of a frog. Required stage of anesthesia is reached in 5-10 min.

The frog is fastened to a cork plate. Through a small incision on a side of the abdomen an intestinal loop is brought out to the exterior by means of a forceps and is fastened to the edge of the orifice in the cork plate, the mesentery being stretched over the orifice. Contact with the air or (even sooner) with a sodium chloride crystal gives rise to an inflammatory process in the mesentery. The following phenomena are observed under the microscope during the first moments: the vessels dilate (first the arterioles and then the capillaries) and the blood circulation is accelerated; the latter is more noticeable in the arteries, although it is also observed in the veins and capillaries. Sooner or later this acceleration is followed by a slowing of the blood current. In view of the developing obstruction to the blood current and the concentration of the blood due to exudation the blood flows with greater difficulty during cardiac systole, while during diastole it is forced back, i.e., it moves back and forth. As the blood flow slows down the small veins and capillaries reveal continuous movement of erythrocytes in the centre of the blood current, a filling of the parietal plasmatic layer with colorless corpuscles (leukocytes) and their apparent adhesion to the internal surface of the walls of the vessels. The leukocytes begin to emigrate from the marginal position within 2-4 hours, sometimes later.

With the leukocytes in the marginal position the external surface of the vascular wall soon shows protrusions which gradually grow longer and thicker and are transformed into round colorless structures. The latter form new protrusions and gradually detach themselves from the wall of the vessel. Exudation of fluid from the vessels into the tissue is observed simultaneously with the emigration of leukocytes, the exudation being particularly noticeable if 1 ml of a 0.25% methylene blue solution is preliminarily injected in the femoral or abdominal vein.

Various phases of vascular reaction should be sketched and entered into the record log of the experiment. Students are to analyze facts they have noticed during the experiment.

## РИСУНОК / FIGURE



- a - \_\_\_\_\_;  
b, d - \_\_\_\_\_;  
c - \_\_\_\_\_;  
d - \_\_\_\_\_.

**Дослід 2. Морфологічна картина гнійного ексудату (мікроскопічне вивчення гною).**

На готових мазках гною забарвлених за Романовським-Гімзою, вивчають морфологічну картину гнійного ексудату. У мазках відзначають наявність гнійних клітин на різних стадіях розпаду (загиблі лейкоцити), клітин місцевої тканини, бактерій, еритроцитів, новоутворених клітин та ін.

**Опыт 2. Морфологическая картина гнойного экссудата (микроскопическое изучение гноя).**

На готовых мазках гноя окрашенных по Романовскому-Гимзе, изучают морфологическую картину гнойного экссудата. В мазках отмечают наличие гнойных клеток на разных стадиях распада (погибшие лейкоциты), клеток местной ткани, бактерий, эритроцитов, новообразованных клеток и др.

**Experiment 2. *Morphological picture of suppurative exudate (microscopic studying of pus).***

Morphological picture of suppurative exudate is examined on prepared pus smears stained according to the Romanowsky-Giemsa staining methods. It is necessary to note the presence of suppurative cells at different stages of leukocyte dissociation, the presence of local tissue cells, bacteria, red blood cells, new grown cells, etc.

РИСУНОК / FIGURE

|  |
|--|
|  |
|--|

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

[illegible]

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

[illegible]

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**Гарячка.**

**Лихорадка.**

**Fever.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** дістати уявлення про етіологію і патогенез гарячки; визначити роль первинних і вторинних пірогенів у механізмі її розвитку.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТТЯ:** получить представление об этиологии и патогенезе лихорадки; определить роль первичных и вторичных пирогенов в механизме ее развития.

**OBJECTIVES:** The students will acquaint good and up-to-date knowledge about etiology and pathogenesis of fever, try to determine the role of primary and secondary pyrogens in the mechanism of its development.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Визначення поняття і загальна характеристика гарячки. Формування гарячкової реакції у філо- та онтогенезі.
2. Етіологія гарячки. Принципи класифікації пірогенів. Хімічна природа пірогенних речовин. Утворення пірогенів при інфекційному процесі, асептичному ушкодженні тканин та імунних реакціях.
3. Поняття про первинні і вторинні пірогени. Роль інтерлейкінів 1 і 6, фактору некрозу пухлин в патогенезі гарячки. Участь простагландинів у перебудові терморегуляції.
4. Стадії гарячки. Типи гарячкових реакцій.
5. Участь нервової, ендокринної та імунної систем у розвитку гарячки.
6. Зміни обміну речовин та фізіологічних функцій при гарячці.
7. Захисне значення і негативні риси гарячки.
8. Патофізіологічні принципи жарознижувальної терапії.
9. Поняття про піротерапію.
10. Основні відмінності між гарячкою, екзогенним перегріванням та іншими видами гіпертермії. Гарячкоподібні стани, їхня класифікація.
11. Патогенез стресорно-сольової гарячки.

1. Определение понятия и общая характеристика лихорадки. Формирование лихорадочной реакции в фило- и онтогенезе.
2. Этиология лихорадки. Принципы классификации пирогенов. Химическая природа пирогенных веществ. Образование пирогенов при инфекционном процессе, асептическом повреждении тканей и иммунных реакциях.
3. Понятие о первичных и вторичных пирогенах. Роль интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухолей в патогенезе лихорадки. Участие простагландинов в перестройке терморегуляции.
4. Стадии лихорадки. Типы лихорадочных реакций.
5. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
6. Изменения обмена веществ и физиологической функций при лихорадке.
7. Защитное значение и отрицательные черты лихорадки.
8. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии.
9. Понятие о пиротерапии.
10. Основные отличия между лихорадкой, экзогенным перегревом и другими видами гипертермии. Жароподобные состояния, их классификация.
11. Патогенез стрессорно-солевой лихорадки.

1. Concept of fever and general characteristics of fever. Formation of fever reaction in ontogenesis and phylogenesis.
2. Etiology of fever. Principles of pyrogen classification. chemical nature of pyrogenic substances. Pyrogen formation under the infectious process, aseptic tissular disturbances and immune reactions.
3. Concept of primary and secondary pyrogens. Part of interleukins-1 and 6, tumor necrotic factors (TNFs) in pathogenesis of fever. Role of prostaglandins in thermoregulation.
4. Stages of fever. Types of fever reactions.
5. Role of nervous, endocrine, and immune systems in the development of fever.
6. Alterations in metabolism and changes of physiological functions in fever.
7. Protective significance and negative features of fever.
8. Pathophysiological principles of antipyretic therapy.
9. Concept of pyrotherapy.
10. Main differences between fever, exogenous overheating and other kinds of hyperthermia. Fever-like conditions, their classifications.
11. Pathogenesis of stressor and salt fever.

**Підручники / Учебники / Textbooks**

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.78-90.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyskhin, ed. — Simferopol, 2005. — P.122-129.
- Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.255-266.

**CD-versions**

- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.
- Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.
- Štvrtinová V., Jakubovský J., Hulin I.: Inflammation and Fever. - Bratislava, 1995.

**Дослід. Відтворення в експерименті гарячкової реакції за допомогою пірогенних речовин.** Дорослому білому щуру вводиться внутрішньом'язово в задню частину стегна 2,5 МПД (мінімальна пірогенна доза)

**Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature**

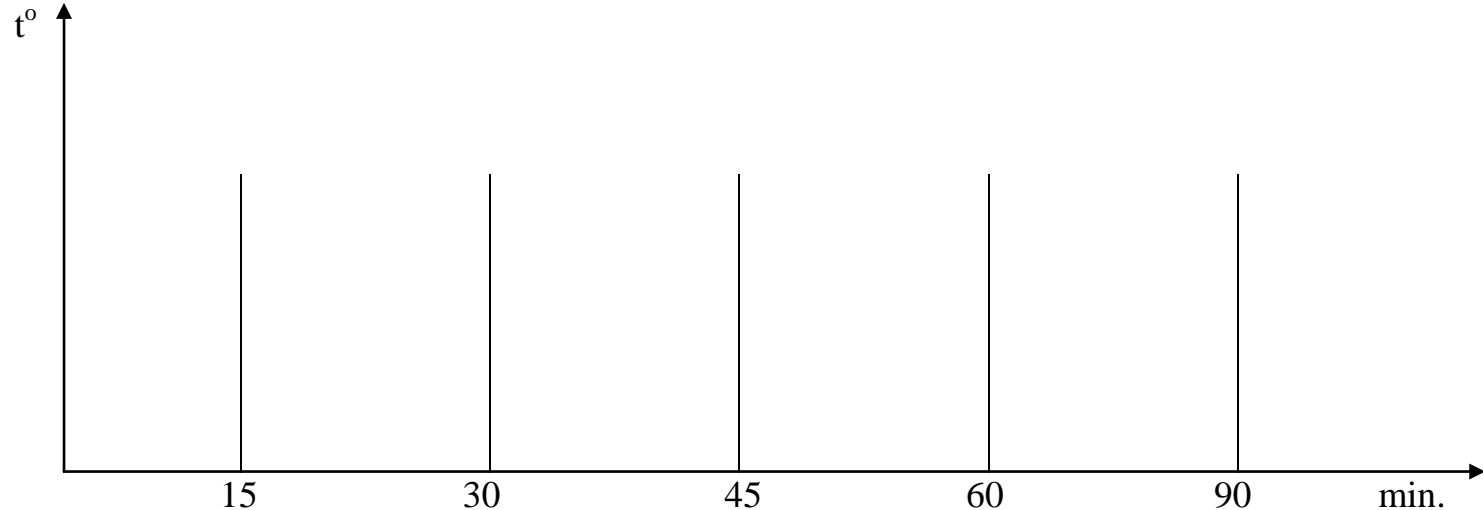
- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патопфизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.
- Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб:Специальная литература, 1998.
- Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.
- McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.
- McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.
- On line resource:** www.medicalstudent.com  
www.puthuguy.com

пірогенал в 0,5 мл ізотонічного р-ну хлориду натрію. Звертають увагу на вихідний стан тварини; частоту і ритм дихання, колір шкіри, загальний стан. Вимірюють температуру електротермометром до введення пірогеналу та через 15, 30, 45, 60, 90 хв після ін'єкції пірогеналу. Будують температурну криву. Аналізують механізми збільшення теплопродукції і зменшення тепловіддачі в першу стадію гарячки.

**Опыт. Воссоздание в эксперименте лихорадочной реакции с помощью пирогенных веществ.** Взрослой белой крысе вводится внутримышечно в заднюю часть бедра 2,5 МПД (минимальная пирогенная доза) пирогенал 0,5 мл изотонического р-ра хлорида натрия. Обращают внимание на исходное состояние животного: частоту и ритм дыхания, цвет кожи, общее состояние. Измеряют температуру электротермометром к введению пирогенала и через 15, 30, 45, 60, 90 мин после инъекции пирогенала. Строят температурную кривую. Анализируют механизмы увеличения теплопродукции и уменьшения теплоотдачи в первую стадию лихорадки.

**Experiment. *Modelling of fever reaction with pyrogenic substances.*** An adult white rat is introduced intramuscularly into the back part of hip of 2.5 MPD (minimum pyrogen dose) pyrogenal in 0.5 ml sodium chloride isotonic solution. Attention should be paid to the initial condition of the animal, breathing rate, skin coloration, general condition. It is necessary to take a temperature with electrothermometer before pyrogenal administering, and in 15, 30, 45, 60, 90 min after pyrogenal injection. Then students make temperature curve and analyze mechanisms of heat production and heat emission for the first fever stage.

ТЕМПЕРАТУРНА КРИВА / ТЕМПЕРАТУРНАЯ КРИВАЯ / TEMPERATURE CURVE:



## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

[illegible]

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

---

---

---

---

---

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №15**

**DATA / DATE** “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

### **Патофізіологія пухлинного росту.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** розглянути етіологію та патогенез пухлинного росту на різних рівнях інтеграції організму. Вивчити основні методи експериментального моделювання пухлинних процесів.

### **Патофизиология опухолевого роста.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** рассмотреть этиологию и патогенез опухолевого роста на разных уровнях интеграции организма. Выучить основные методы экспериментального моделирования опухолевых процессов.

### **Pathophysiology of tumor growth.**

**OBJECTIVES:** The students will acquaint good and up-to-date knowledge about etiology and pathogenesis of tumor growth on various levels of an organism integration. The students are required to study principal methods of tumor process modelling in experiment

### **Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Основні види порушень тканинного росту. Поняття про гіпо- та гіпербіотичні процеси.
2. Визначення понять "пухлина" та "пухлинний процес". Біологічні особливості пухлинного росту. Види атипізму росту та диференціювання.
3. Основні ознаки фізико-хімічного, біохімічного, антигенного, функціонального атипізму (анаплазії).
4. Поняття про злоякісні і доброякісні пухлини. Інфільтративний і експансивний ріст. Молекулярні механізми росту пухлин, особливості реалізації мітогенного сигналу.
5. Експериментальне вивчення етіології та патогенезу пухлин: методи індукції, трансплантації, експлантації.
6. Етіологія пухлин. Фактори ризику їх розвитку. Класифікація канцерогенів. Фізичний канцерогенез.
7. Хімічний канцерогенез. Класифікація хімічних канцерогенів. Ендо- та екзоканцерогени. Хімічні канцерогени прямої та непрямої дії. Особливості хімічної будови сполук, що визначають їх канцерогенність. Коканцерогенез і синканцерогенез. Роль гормонів у канцерогенезі.
8. Вірусний канцерогенез. Експериментальні докази вірусного походження пухлин. Класифікація онкогенних вірусів.
9. Стадії патогенезу пухлин. Механізми пухлинної трансформації.
10. Механізми промоції. Роль порушення апоптозу у патогенезі пухлин.
11. Механізми пухлинної прогресії. Метастазування, його стадії і механізм. Механізми кахексії.
12. Взаємодія організму та пухлини.
13. Механізми природного протипухлинного захисту, їхня класифікація.

1. Основные виды нарушений тканевого роста. Понятие о гипо- и гипербиотических процессах.
2. Определение понятий "опухоль" и "опухолевый процесс". Биологические особенности опухолевого роста. Виды атипизма роста и дифференцирования.
3. Основные признаки физико-химического, биохимического, антигенного, функционального атипизма (анаплазии).
4. Понятие о злокачественных и доброкачественных опухолях. Инфильтративный и экспансивный рост. Молекулярные механизмы роста опухолей, особенности реализации митогенного сигнала.
5. Экспериментальное изучение этиологии и патогенеза опухолей: методы индукции, трансплантации, эксплантации.
6. Этиология опухолей. Факторы риска их развития. Классификация канцерогенов. Физический канцерогенез.
7. Химический канцерогенез. Классификация химических канцерогенов. Эндо- и экзоканцерогены. Химические канцерогены прямого и непрямого действия. Особенности химического строения соединений, что определяют их канцерогенность. Коканцерогенез и синканцерогенез. Роль гормонов в канцерогенезе.
8. Вирусный канцерогенез. Экспериментальные доказательства вирусного происхождения опухолей. Классификация онкогенных вирусов.
9. Стадии патогенеза опухолей. Механизмы опухолевой трансформации.
10. Механизмы промоции. Роль нарушения апоптоза в патогенезе опухолей.
11. Механизмы опухолевой прогрессии. Метастазирование, его стадии и механизм. Механизмы кахексии.
12. Взаимодействие организма и опухоли.
13. Механизмы природной противоопухолевой защиты, их классификация.

1. Principal types of tissue growth disorders. Concept of hypo- and hyperbiotic processes.
2. Definition for "tumor", "tumor process". Biological characteristics of tumor growth. Main kinds of growth and differentiation atypia.
3. Main signs of structural, physicochemical, biochemical, antigen and functional anaplasia.
4. Concept of malignant and benign tumors. Infiltrative and expansive growth. Molecular mechanisms of tumor growth, peculiarities of mitogenic signal transduction.
5. Experimental studying of tumor etiology and pathogenesis: methods of induction, transplantation and explantation.

- ### Підручники/ Учебники / Textbooks

www.pathguy.com

McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.

40



ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature

**ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 3 / СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 3 / CONTENTSIVE MODULE 3**  
**ТИПОВІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН / ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ /**  
**TYPICAL METABOLIC DISTURBANCES**

**ПРОТОКОЛ / RECORD №16**

**ДАТА / DATE “ ” 20 .**

**Порушення енергетичного обміну. Голодування. Порушення обміну білків, нуклеїнових кислот, вітамінів.**

**Нарушение энергетического обмена. Голодание. Нарушение обмена белков, нуклеиновых кислот, витаминов.**

**Disturbances in energy metabolism. Starvation. Disturbances in protein metabolism, nucleic acid metabolism, vitamin metabolism.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** засвоїти види, причини, механізми розвитку патологічних і компенсаторно-приспосувальних реакцій при порушенні енергетичного обміну, при голодуванні, патології обміну білків, нуклеїнових кислот, вітамінів.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** усвоить виды, причины, механизмы развития патологических и компенсаторно-приспособительных реакций при нарушении энергетического обмена, при голодании, патологии обмена белков, нуклеиновых кислот, витаминов.

**OBJECTIVES:** The students are required to study types, causes, mechanisms of the development of pathological and compensative-adaptive reactions under disorders of energy metabolism, starvation, pathologies of protein metabolism, nucleic acid metabolism, vitamin metabolism.

## Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Типові форми порушення енергетичного обміну. Гіпоергози, визначення, класифікація (за С.Н.Ефуні). Дисиміляційний гіпоергоз, патогенетичні варіанти, причини, механізми розвитку.
1. Типовые формы нарушения энергетического обмена. Гипо-ергозы, определение, классификация (по С.Н.Ефуні). Дис-симилиационный гипоергоз, патогенетические варианты, причины, механизмы развития.
2. Акумуляційний та утилізаційний гіпоергози, патогенетичні варіанти, причини, механізми розвитку.
2. Аккумуляционный и утилизационный гипоергозы, патогенетические варианты, причины, механизмы развития.
3. Значення порушень енергетичного обміну для життєдіяльності клітин, органів та організму в цілому.
3. Значения нарушений энергетического обмена для жизне-деятельности клеток, органов и организма в целом.
4. Причини та механізми порушення обміну пуринових та піримідинових основ.
4. Причины и механизмы нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований.
5. Позитивний та негативний азотистий баланс. Порушен-ня засвоєння харчових білків.
5. Позитивный и негативный азотистый баланс. Нарушение усвоения пищевых белков.
6. Спадкові розлади обміну амінокислот.
6. Наследственные расстройства обмена аминокислот.
7. Порушення кінцевих етапів білкового обміну, синтезу сечовини.
7. Нарушение конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины.
8. Продукційна та ретенційна гіперазотемія. Порушення білкового складу плазми крові: гіпер-, гіпо- і диспротеїнемія, парапротеїнемія.
8. Продукционная и ретенционная гиперазотемия. Наруше-ние белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия, парапротеинемия.
9. Подагра: роль екзо- і ендогенних факторів, механізми. Гіпер- та гіпоурикемія. Спадкова оротатацидурія.
9. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, механизмы. Гипер- и гипоурикемия. Наследственная оротатоцидурия.
10. Гіпо- та авітамінози, їх види. Порушення всмоктування транспорту, депонування, утилізації та метаболізму вітамінів. Антивітаміни.
10. Гипо- и авитаминозы, их виды. Нарушение всасывания транспорта, депонирования, утилизации и метаболизма витаминов. Антивитамины.
11. Гіпервітамінози. Механізми порушень обміну речо-вин та фізіологічних функцій при найважливіших формах гіпо- і гіпервітамінозів.
11. Гипервитаминозы. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологической функций при самых важных формах гипо- и гипертвитаминозов.
12. Причини та механізми порушення основного обміну.
12. Причины и механизмы нарушения основного обмена.
13. Голодування, визначення, класифікація, причини. Патолофізіологічна характеристика періодів повного голоду-вання.
13. Голодание, определение, классификация, причины. Пато-физиологическая характеристика периодов полного голо-дания.
14. Білково-калорійна недостатність, її форми: аліментарний маразм, квашіоркор. Аліментарна дистрофія.
14. Белково-калорийная недостаточность, ее формы: алимен-тарный маразм, квашиоркор. Алиментарная дистрофия.
15. Механізми резистентності організму до голодування. Лікувальне голодування.
15. Механизмы резистентности организма к голоданию. Ле-чебное голодание.

1. Typical forms of energy metabolism disorders. Hypoergoses, their definition, classification (by S.N.Efuni). Dissimilative hypoergosis, pathogenetic variants, causes, mechanisms of the development.
2. Accumulative and utilization hypoergosis, pathogenetic variants, causes, mechanisms of the development.
3. Significance of energy metabolism disorders for vital functions of cells, organs and the whole organism.
4. Causes and mechanisms of purine and pyrimidine base disturbances.
5. Positive and negative nitrogenous balance. Disturbances in protein metabolisms.
6. Hereditary disorders of amino-acid metabolism.
7. Disturbances of protein metabolism final stages, disorders of urea synthesis.
8. Production and retention hyperazotemia. Disorders of protein composition of blood plasma: hyper-, hypo- and dysproteinemia, paraproteinemia.
9. Gout (podagra): role of exo- and endogenous factors, mechanisms. Hyper- and hypouricemia. Hereditary oroticaciduria.
10. Hypo- and avitaminoses, their kinds. Disturbances of vitamin absorption, transport, deposition, utilization and metabolism. An-tivitamins.
11. Hypervitaminoses. Mechanisms of metabolic disorders and disturbances of physiological functions under the most severe forms of hypo- and hypervitaminoses.
12. Causes and mechanisms of basal metabolism disturbances.
13. Starvation: its definition, classification, causes. Pathophysiological characteristics of total starvation stages.
14. Protein-calorie insufficiency, its forms: alimentary marasmus, kwashiorkor. Alimentary dystrophy.
15. Mechanisms of organism resistance to starvation. Medical starvation.

### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триа-да, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.110-127.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.123-125, 127-133.

### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary litera-ture

- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. —Киев: Вища школа, 2000.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Ч. 2. Основы патохи-мии.—СПб : ЭЛБИ, 2000.
- Кон Р.М., Рот К.С. Ранняя диагностика болезней обмена веществ: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1986.
- Лукиянова Л.Д. Биоэнергетическая гипоксия — молекулярный механизм ткане-вой гипоксии и адаптации организма // Физиол. журн. — 2003. — Т.49, №3. — С.17-



Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №17**

**DATA / DATE** “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_ .

**Порушення водно-солевого обміну та кислотно-основної рівноваги.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** засвоїти види, причини, механізми розвитку патологічних і компенсаторно-приспосувальних реакцій при різних видах порушення водно-солевого обміну та кислотно-лужної рівноваги.

**Нарушение водно-солевого обмена и кислотно-основного равновесия.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** усвоить виды, причины, механизмы развития патологических и компенсаторно-приспособительных реакций при разных видах нарушения водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия.

**Disturbances in water-salt metabolism and acid-base balance.**

**OBJECTIVES:** The students are required to study kinds, causes, mechanisms of the development of pathological and compensative-adaptive reactions under various kinds of water-salt metabolism and acid-base balance disorders.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Позитивний і негативний водний баланс. Зневоднення: позаклітинне та внутрішньоклітинне. Гіпо-, ізо- та гіперосмолярне зневоднення. Причини та механізми розвитку. Захисні компенсаторні механізми. Синдром ангідремії.
2. Надмірне накопичення води в організмі. Гіпо-, ізо- та гіперосмолярна гіпергідрія, причини та механізми розвитку, захисні компенсаторні реакції. Поза- та внутрішньоклітинна гіпергідрія.
3. набряки, етіологічна та патофізіологічна класифікація. Гідростатичні та онкотичні механізми розвитку набряків.
4. Роль порушень проникності судинної стінки та відтоку лімфи в патогенезі набряків. набряки, зумовлені затримкою солей натрію в організмі. "Мікседематозні" набряки. Принципи лікування набряків.
5. Гіпер- і гіпонатріємія. Причини та механізми розвитку. Порушення, спричинені змінами концентрації іонів натрію у позаклітинній рідині.
6. Гіпер- та гіпокаліємія. Причини і механізми розвитку. Основні прояви порушень обміну іонів калію.
7. Порушення гормональної регуляції фосфорно-кальцієвого обміну: гіпер- і гіпаратиреоз, гіпо- та гіпервітаміноз D, розлади секреції кальцитоніну.
8. Гіпокальціємічні стани, причини та механізми розвитку. Основні прояви гіпокальціємії, тетанія. Рахіт, кальци- та фосфопенічний варіанти розвитку. Резистентність до дії вітаміну D. Принципи профілактики і лікування рахіту. Остеодистрофія, її прояви.
9. Гіперкальціємічні стани, причини і механізми розвитку. Обвапнення м'яких тканин: метастатичний, дистрофічний і метаболічний механізми. Механізми ектопічного утворення кристалів оксіапатиту. Поняття про кальцифікацію.
10. Гіпер- і гіпофосфатемія. Причини та механізми розвитку.
11. Порушення обміну мікроелементів.
12. Буферні системи організму, механізми їх функціону-

1. Позитивный и негативный водный баланс. Обезвоживание: внеклеточное и внутриклеточное. Гипо-, изо- и гиперосмолярное обезвоживание. Причины и механизмы развития. Защитные компенсаторные механизмы. Синдром ангидремии.
2. Избыточное накопление воды в организме. Гипо-, изо- и гиперосмолярная гипергидрия, причины и механизмы развития, защитные компенсаторные реакции. Вне- и внутриклеточная гипергидрия.
3. Отеки, этиологическая и патофизиологическая классификация. Гидростатические и онкотические механизмы развития отеков.
4. Роль нарушений проницаемости сосудистой стенки и оттока лимфы в патогенезе отеков. Отеки, обусловленные задержкой солей натрия в организме. "Микседематозные отеки". Принципы лечения отеков.
5. Гипер- и гипонатриемия. Причины и механизмы развития. Нарушения, вызываемые изменениями концентрации ионов натрия во внеклеточной жидкости.
6. Гипер- и гипокалиемия. Причины и механизмы развития. Основные проявления нарушений обмена ионов калия.
7. Нарушение гормональной регуляции фосфорно-кальциевого обмена: гипер- и гипопаратиреоз, гипо- и гипервитаминоз D, расстройства секреции кальцитонина.
8. Гипокальциемические состояния, причины и механизмы развития. Основные проявления гипокальциемии, тетания. Рахит, кальци- и фосфопенический варианты развития. Резистентность к действию витамина D. Принципы профилактики и лечения рахита. Остеодистрофия, ее проявления.
9. Гиперкальциемические состояния, причины и механизмы развития. Обызвествление мягких тканей: метастатический, дистрофический и метаболический механизмы. Механизмы эктопического образования кристаллов оксиапатита. Понятие о кальцификации.
10. Гипер- и гипофосфатемия. Причины и механизмы развития.
11. Нарушение обмена микроэлементов.
12. Буферные системы организма, механизмы их функционирования.
13. Роль легких, почек, желудка, слюнных желез в регуляции

вання.

13. Роль легенів, нирок, шлунку, слинних залоз у регуляції кислотно-лужної рівноваги.

14. Класифікація основних форм порушень кислотно-основної рівноваги.

15. Газовий ацидоз, діагностичні критерії (за показниками номограми Сіггаард-Андерсена), причини розвитку, захисні компенсаторні реакції, принципи корекції.

16. Негазовий ацидоз, види, діагностичні критерії (за показниками номограми Сіггаард-Андерсена), причини розвитку, механізми компенсації, принципи корекції.

17. Ацидоз з збільшеною та нормальною аніонною різницею. Причини внутрішньоклітинного ацидозу.

18. Газовий алкалоз, діагностичні критерії (за показниками номограми Сіггаард-Андерсена), причини розвитку, захисні компенсаторні реакції, принципи корекції.

19. Негазовий алкалоз: гіпохлоремічний, гіпокаліємічний, гіпернатріємічний. Діагностичні критерії (за показниками номограми Сіггаард-Андерсена), механізми розвитку і компенсаторні реакції, принципи корекції. Зв'язок порушень кислотно-основної рівноваги з розладами водно-електролітного обміну.

1. Positive and negative water balance. Intracellular and extracellular dehydration. Hypo-, iso-, and hyperosmotic dehydration, its causes and mechanisms of the development. Protective compensative mechanisms. Anhydremia syndrome.

2. Water excess in the organism. Hypo-, iso- and hyperosmotic hyperhydration, causes and mechanisms of the development, protective, compensative reactions. Extra- and intracellular hyperhydration.

3. Edemas, etiological and pathophysiological classification. Hydrostatic and oncotic mechanisms of the development of edemas.

4. Role of vascular wall permeability disorders and lymph outflow in pathogenesis of edemas. Edemas caused by retention of sodium salts. Myxedemas (solid edemas). Principles in therapy of edemas.

5. Hyper- and hyponatremia. Causes and mechanisms of the development. Disorders determined by changing of sodium ions concentration in intracellular fluid.

6. Hyper- and hypokalemia. Causes and mechanisms of the development. Principal manifestation in potassium metabolism.

7. Hormone-regulating disorders in calcium and phosphorus metabolism: hyper- and hypoparathyreosis, hyper- and hypovitaminosis D, disorders in calcitonin secretion.

8. Hypocalcemia, its causes and mechanisms of the development. Principal manifestations of hypocalcemia, tetany. Rickets, hypocalcemic and hypophosphatemic types of the development. Resistance to vitamin D effect. Principles of rickets prevention and therapy. Osteodystrophy, its manifestations.

9. Hypercalcemia, its causes and mechanisms of the development. Calcification of soft tissues: metastatic, dystrophic and metabolic mechanisms of the development. Mechanisms of ectopic formation of oxyapatite crystals. Concept of calcification.

10. Hyper- and hypophosphatemia. Causes and mechanisms of the development.

11. Disturbances in microelements metabolism.

12. Buffer systems of the organism, mechanisms of its functioning.

13. Role of lungs, kidneys, salivary glands in acid-base balance regulation.

14. Classification of principal forms of acid-base balance disorders.

15. Gaseous acidosis: diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), causes of the development, protective compensation reactions, correction.

16. Nongaseous acidosis: diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), causes of the development, protective compensation reactions, correction.

17. Acidoses with increased and normal anion difference. Causes of intracellular acidosis.

18. Gaseous alkalosis: diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), causes of the development, protective compensation reactions, correction.

19. Nongaseous alkalosis: hypochloremic, hypokalemic, hyponatremic. Diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), mechanisms of the development and compensation reactions, principles of correction. Relation between acid-base balance disorders and water-electrolyte balance disorders.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.154-166.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. — Simferopol, 2005. — P.152-171.

Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.153-171.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

кислотно-щелочного равновесия.

14. Классификация основных форм нарушений кислотно-основного равновесия.

15. Газовый ацидоз, диагностические критерии (за показателями номограммы Сиггаард-Андерсена), причины развития, защитные компенсаторные реакции, принципы коррекции.

16. Негазовый ацидоз, виды, диагностические критерии (за показателями номограммы Сиггаард-Андерсена), причины развития, механизмы компенсации, принципы коррекции.

17. Ацидозы с увеличенной и нормальной анионной разницей. Причины внутриклеточного ацидоза.

18. Газовый алкалоз, диагностические критерии (за показателями номограммы Сиггаард-Андерсена), причины развития, защитные компенсаторные реакции, принципы коррекции.

19. Негазовый алкалоз: гипохлоремический, гипокалиемический, гипернатриемический. Диагностические критерии (за показателями номограммы Сиггаард-Андерсена), механизмы развития и компенсаторные реакции, принципы коррекции. Связь нарушений кислотно-основного равновесия с расстройствами водно-электролитного обмена.

Hypo-, iso-, and hyperosmotic dehydration, its causes and mechanisms of the development. Protective compensative mechanisms. Anhydremia syndrome.

Water excess in the organism. Hypo-, iso- and hyperosmotic hyperhydration, causes and mechanisms of the development, protective, compensative reactions. Extra- and intracellular hyperhydration.

Edemas, etiological and pathophysiological classification. Hydrostatic and oncotic mechanisms of the development of edemas.

Role of vascular wall permeability disorders and lymph outflow in pathogenesis of edemas. Edemas caused by retention of sodium salts. Myxedemas (solid edemas). Principles in therapy of edemas.

Hyper- and hyponatremia. Causes and mechanisms of the development. Disorders determined by changing of sodium ions concentration in intracellular fluid.

Hyper- and hypokalemia. Causes and mechanisms of the development. Principal manifestation in potassium metabolism.

Hormone-regulating disorders in calcium and phosphorus metabolism: hyper- and hypoparathyreosis, hyper- and hypovitaminosis D, disorders in calcitonin secretion.

Hypocalcemia, its causes and mechanisms of the development. Principal manifestations of hypocalcemia, tetany. Rickets, hypocalcemic and hypophosphatemic types of the development. Resistance to vitamin D effect. Principles of rickets prevention and therapy. Osteodystrophy, its manifestations.

Hypercalcemia, its causes and mechanisms of the development. Calcification of soft tissues: metastatic, dystrophic and metabolic mechanisms of the development. Mechanisms of ectopic formation of oxyapatite crystals. Concept of calcification.

Hyper- and hypophosphatemia. Causes and mechanisms of the development.

Disturbances in microelements metabolism.

Buffer systems of the organism, mechanisms of its functioning.

Role of lungs, kidneys, salivary glands in acid-base balance regulation.

Classification of principal forms of acid-base balance disorders.

Gaseous acidosis: diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), causes of the development, protective compensation reactions, correction.

Nongaseous acidosis: diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), causes of the development, protective compensation reactions, correction.

Acidoses with increased and normal anion difference. Causes of intracellular acidosis.

Gaseous alkalosis: diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), causes of the development, protective compensation reactions, correction.

Nongaseous alkalosis: hypochloremic, hypokalemic, hyponatremic. Diagnostic criteria (according to findings of Siggaard-Andersen nomogram), mechanisms of the development and compensation reactions, principles of correction. Relation between acid-base balance disorders and water-electrolyte balance disorders.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Ч. 2. Основы патохимии.— СПб.: ЭЛБИ, 2000.

Зильва Дж. Ф., Пэннел П. Р. Клиническая химия в диагностике и лечении: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1988.

Кон Р.М., Рот К.С. Ранняя диагностика болезней обмена веществ: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1986.

Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. - М.: Медицина, 1978.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in

**Дослід. Гемодинамічний набряк легень у білої миші.** Білій миші масою 25-30 г внутрішньоочеревинно вводять 0,1% розчин адреналіну (з розрахунку 1 мг на 100 г маси). Стежать за поведінкою тварини, характером її дихання. Після загибелі тварини розкривають грудну клітку, витягають легені, зважують їх і обчислюють легеневої коефіцієнт:

$$\text{Легеневий коефіцієнт (\%)} = \frac{\text{маса легень (мг)} \times 100}{\text{маса тварини (мг)}}$$

**Опыт. Гемодинамический отек легких у белой мыши.** Белой мыши массой 25-30 г внутрибрюшинно вводят 0,1% раствор адреналина (из расчета 1 мг на 100 г массы). Следят за поведением животного, характером ее дыхания. После гибели животного раскрывают грудную клетку, вытягивают легкие, взвешивают их и вычисляют легочной коэффициент:

$$\text{Легочный коэффициент (\%)} = \frac{\text{масса легких (мг)} \times 100}{\text{масса животного (мг)}}$$

**Experiment. Hemodynamic pulmonary edema in white mouse.** A white mouse weighing 25-30 g is injected intraperitoneally with 0.1% epinephrine solution (1 mg/g body wt.) It is necessary to observe the behavior of the animal, character of its breathing. Immediately the animal died thoracic cavity is opened, lungs are removed, weighed. Then students are to calculate pulmonary coefficient:

$$\text{Pulmonary coefficient (\%)} = \frac{\text{mass of lungs (mg)} \times 100}{\text{animal's body wt. (mg)}}$$

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:**

### ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

**Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature** \_\_\_\_\_

**Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature**

**Порушення вуглеводного та ліпідного обмінів.****Атеросклероз.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** засвоїти види, причини, механізми розвитку патологічних і компенсаторно-приспосувальних реакцій при різних видах порушення вуглеводного та ліпідного обміну, причини, фактори ризику та патогенез атеросклерозу.

**Нарушение углеводного и липидного обменов.****Атеросклероз.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** усвоить виды, причины, механизмы развития патологических и компенсаторно-приспособительных реакций при разных видах нарушения углеводного и липидного обмена, причины, факторы риска и патогенез атеросклероза.

**Disturbances in carbohydrate and lipid metabolism. Diabetes mellitus. Atherosclerosis.**

**OBJECTIVES:** Students are to study kinds, causes, mechanisms of the development of pathological, compensative-adaptive reactions under the different forms of carbohydrate and lipid metabolism disorders as well as causes, risk factors and pathogenesis of atherosclerosis.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Види порушень вуглеводного обміну. Порушення всмоктування вуглеводів їжі, процесів синтезу, депонування і розщеплення глікогену, транспорту вуглеводів у клітини.
2. Гіпоглікемія, причини та механізми. Гіпоглікемічна кома.
3. Цукровий діабет, класифікація експертів ВООЗ. Причини і механізми розвитку. Причини позапанкреатичної недостатності інсуліну. Експериментальні моделі цукрового діабету.
4. Порушення вуглеводного та інших видів обміну речовин при цукровому діабеті.
5. Патогенез основних клінічних проявів цукрового діабету. Види ком при цукровому діабеті. Патогенез основних ускладнень цукрового діабету: макро- та мікроангіопатії, нейропатії.
6. Патогенетичні принципи лікування цукрового діабету.
7. Види порушень жирового обміну. Порушення травлення і всмоктування ліпідів.
8. Розлади транспорту ліпідів у крові. Гіпер-, гіпо- і дисліпопротеїнемії. Класифікація гіперліпопротеїнемій за ВООЗ. "Модифіковані" ліпопротеїни. Спадкові та набуті порушення складу ліпопротеїнів плазми крові.
9. Первинне і вторинне ожиріння. Експериментальні моделі і патогенез ожиріння.
10. Гіперкетонемія: причини, механізми, наслідки.
11. Порушення проміжного обміну ліпідів у клітинах. Механізми жирової дистрофії.
12. Атеросклероз, визначення ВООЗ, фактори ризику. Порівняльна характеристика з артеріосклерозом Менкеберга. Експериментальні моделі дистрофічних і склеротичних уражень кровоносних судин.
13. Основні ланки патогенезу атеросклерозу. Механізми розвитку інфільтративних змін в артеріальній стінці.
14. Механізми розвитку проліферативних змін в артеріальній стінці при атеросклерозі.
15. Механізми дистрофічних та склеротичних змін артеріальних судин при атеросклерозі.

1. Види порушень углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов пищи, процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена, транспорта углеводов в клетки.
2. Гипогликемия, причины и механизмы. Гипогликемическая кома.
3. Сахарный диабет, классификация экспертов ВОЗ. Причины и механизмы развития. Причины внепанкреатической недостаточности инсулина. Экспериментальные модели сахарного диабета.
4. Нарушение углеводного и других видов обмена веществ при сахарном диабете.
5. Патогенез основных клинических проявлений сахарного диабета. Виды ком при сахарном диабете. Патогенез основных осложнений сахарного диабета: макро- и микроангиопатии, нейропатии.
6. Патогенетические принципы лечения сахарного диабета.
7. Виды нарушений жирового обмена. Нарушение пищеварения и всасывание липидов.
8. Расстройство транспорта липидов в крови. Гипер-, гипо- и дислипопротеинемии. Классификация гиперлипопротеинемий по ВОЗ. "Модифицированные" липопротеины. Наследственные и приобретенные нарушения состава липопротеинов плазмы крови.
9. Первичное и вторичное ожирение. Экспериментальные модели и патогенез ожирения.
10. Гиперкетонемия: причины, механизмы, последствия.
11. Нарушение промежуточного обмена липидов в клетках. Механизмы жировой дистрофии.
12. Атеросклероз, определение ВОЗ, факторы риска. Сравнительная характеристика с артериосклерозом Менкеберга. Экспериментальные модели дистрофических и склеротических поражений кровеносных сосудов.
13. Основные звенья патогенеза атеросклероза. Механизмы развития инфильтративных изменений в артериальной стенке.
14. Механизмы развития пролиферативных изменений в артериальной стенке при атеросклерозе.
15. Механизмы дистрофических и склеротических изменений артериальных сосудов при атеросклерозе.

1. Disorders of carbohydrate metabolism. Disturbances in food carbohydrate absorption, processes of glycogen synthesis, accumulation and decomposition, carbohydrate transport into cells.
2. Hypoglycemia, its causes and mechanisms of the development. Hypoglycemic coma.
3. Diabetes mellitus. WHO classification. Its causes and mechanisms of the development. Causes of extrapancreatic insulin insufficiency. Experimental modelling of diabetes mellitus.
4. Disturbances in carbohydrate metabolism and in other forms of metabolism under diabetes mellitus.
5. Pathogenesis of diabetes mellitus main clinical manifestations. Comas under diabetes mellitus, their kinds. Pathogenesis of diabetes mellitus main complications: macro- and microangiopathies, neuropathies.
6. Pathogenetic principles of diabetes mellitus therapy.
7. Fat metabolism disorders, their kinds. Disturbances in fat digestion and fat absorption.

- ### Підручники/ Учебники / Textbooks

48



## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

### МОДУЛЬ 2 / MODULE 2

#### ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ/ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ/ PATHOPHYSIOLOGY OF ORGANS AND SYSTEMS

#### ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 4 / СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 4 / CONTENTSIVE MODULE 4

#### ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ/ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ/ PATHOPHYSIOLOGY OF THE BLOOD SYSTEM

### ПРОТОКОЛ / RECORD №19

ДАТА / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

**Порушення об'єму  
циркулюючої крові.  
Кількісні та якісні зміни  
червоного ростка крові.**

**Нарушения объема циркулирующей крови. Количественные и качественные изменения красного ростка крови.**

**Disturbances in total blood volume. Quantitative and qualitative changes of RBC lineage.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини і механізми виникнення порушень об'єму циркулюючої крові та кількісних змін червоного ростка крові.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины и механизмы возникновения нарушений объема циркулирующей крови и количественных изменений красного ростка крови.

**OBJECTIVES:** Students are to study causes and mechanisms of total blood volume disorders, quantitative and qualitative changes of RBC lineage.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Класифікація змін загального об'єму крові. Гіповолемії, їх види, причини та механізми розвитку, значення для організму.
2. Нормоволемії, їх види, причини та механізми розвитку, значення для організму.
3. Гіперволемії, їх види, причини та механізми розвитку, значення для організму.
4. Схема нормального еритропоезу. Причини порушення регуляції еритропоезу, ефективний і неефективний еритропоез.
5. Види кількісних патологічних змін еритроцитів. Еритремія та еритроцитоз (абсолютні і відносні), етіологія, патогенез, методи діагностики.
6. Анемії. Визначення поняття. Загальні гематологічні та клінічні прояви анемії. Регенеративні та дегенеративні форми еритроцитів, клітини патологічної регенерації. Основні

1. Классификация изменений общего объема крови. Гиповолемии, их виды, причины и механизмы развития, значение для организма.
2. Нормоволемии, их виды, причины и механизмы развития, значение для организма.
3. Гиперволемии, их виды, причины и механизмы развития, значение для организма.
4. Схема нормального эритропоеза. Причины нарушения регуляции эритропоеза, эффективный и неэффективный эритропоез.
5. Виды количественных патологических изменений эритроцитов. Эритремия и эритроцитозы (абсолютные и относительные), этиология, патогенез, методы диагностики.
6. Анемии. Определение понятия. Общие гематологические и клинические проявления анемий. Регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов, клетки патологической регене-

принципи класифікації анемії.

7. Анізоцитоз, пойкилоцитоз. Причини та механізми зсуву кривої Прайс-Джонса вправо та вліво.

8. Крововтрата: етіологія, патогенез. Захисні пристосувальні реакції організму при крововтраті. Розлади фізіологічних функцій, що спричинюються крововтратою.

9. Гострі та хронічні постгеморагічні анемії, характеристика картини крові.

10. Геморагічний шок, механізми розвитку, прояви. Механізми дії гіпербаричної оксигенації при гострій масивній крововтраті.

11. Принципи терапії крововтрати: переливання крові та кровозамінників, механізми дії гемотрансфузій. Постгемотрансфузійні реакції і ускладнення, механізми їх розвитку та засоби профілактики.

рации. Основные принципы классификации анемий.

7. Анизоцитоз, пойкилоцитоз. Причины и механизмы сдвига кривой Прайс-Джонса вправо и влево.

8. Кровопотеря: этиология, патогенез. Защитные приспособительные реакции организма при кровопотере. Расстройства физиологической функции, что вызываются кровопотерей.

9. Острые и хронические постгеморрагические анемии, характеристика картины крови.

10. Геморрагический шок, механизмы развития, проявления. Механизмы действия гипербарической оксигенации при острой массивной кровопотере.

11. Принципы терапии кровопотери: переливание крови и кровезаменителей, механизмы действия гемотрансфузий. Постгемотрансфузионные реакции и осложнения, механизмы их развития и средства профилактики.

1. Classification of total blood volume changes. Hypovolemia, its forms, causes and mechanisms of the development, significance for the organism.

2. Normovolemia, its forms, causes and mechanisms of the development, significance for the organism.

3. Hypervolemia, its forms, causes and mechanisms of the development, significance for the organism.

4. Normal erythropoiesis scheme. Causes of erythropoietic regulation disturbances, effective and ineffective erythropoiesis.

5. Types of RBC quantitative pathological changes. Absolute polycythemia (Vaquez's disease) and erythrocytoses (absolute and relative), etiology, pathogenesis, diagnosis.

6. Anemias. Definition of the concept. General hematological and clinical manifestations of anemias. Regenerative and degenerative forms of erythrocytes, cells of pathological regeneration. Principals of anemias classification.

7. Anisocytosis, poikilocytosis. Causes and mechanisms of Price-Jones curve shifting to the left and right.

8. Blood loss: etiology, pathogenesis. Protective and adaptive organism responses to blood loss. Disorders of physiological functions caused by blood loss.

9. Acute and chronic posthemorrhagic anemias, characteristics of blood picture.

10. Hemorrhagic shock, mechanisms of its development, manifestations. Mechanisms of hyperbaric oxygenation effect under acute profuse blood loss.

11. Principals of blood loss therapy: transfusion of blood and blood substitutes, mechanisms of blood transfusion effect. Hemolytic transfusion reactions and complications, mechanisms of its development and preventive measures.

#### Підручники/Учебники/Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.167-172.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshekin, ed. — Simferopol, 2005. — P.192-197.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

www.bloodline.net.

www.medicalstudent.com

www.puthuguy.com

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Абрамов М.Г. Гематологический атлас. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1985.

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Братусь В.Д., Шерман Д.М. Геморрагический шок: Патофизиологические и клинические аспекты. - К.: Наукова думка, 1989.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т. 3. Механизмы болезней и синдромов. Кн. 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии. - СПб: ЭЛБИ, 2002.

Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.

Руководство по гематологии: В 3-х т. / Под ред. А.И.Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2002., 3-е изд., испр., доп.

Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови: Пер. с англ. - М.-СПб: Изд-во БИНОМ, Невский диалект, 2000, 2-е изд., испр.

Mechanisms in Hematology / L.G.Israels, E.D.Israels. ed. - Core Health Sciences Inc., 2002, 3rd ed.

Molecular Haematology / D. Provan, J.Gribben ed. - Oxford, UK: Blackwell Science, 2000.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**Дослід 1. Методика підрахунку кількості еритроцитів.** З проколу крайової вени попередньо обробленого ефіром вуха кролика, набирають у еритроцитарний меланжер кров до мітки 0,5 і розводять до мітки 101 1% р-ном хлористого натрію (розведення в 200 разів). Протягом 2-3 хвилин меланжер струшують. Потім 5 або 6 крапель суміші з меланжера поміщають під заздалегідь притерте покривне скло камери Горяєва. Критерієм притертості є поява кілець Ньютона. Еритроцити підраховують у 5 великих (тобто в 80 малих) квадратах сітки Горяєва й обчислюють їхню кількість у 1 л крові. Еритроцити потрібно у кожному малому квадраті рахувати всередині його, на лівій і правій межах. Для обчислення користуються формулою:

$$E = \frac{a \times 4000 \times v}{b} \times 10^8, \text{ де}$$

Е - шукана кількість еритроцитів; а - сума еритроцитів у 5 великих квадратах; б - кількість підрахованих малих квадратів (тобто 80); в - розведення крові (тобто у 200 разів); 4000 - множник, що призводить обсяг стовпчика рідини в межах малого квадрата (1/4000 мм<sup>3</sup>) до 1 мм<sup>3</sup>; 10<sup>8</sup> - множник для перерахунку кількості еритроцитів у одиниці СІ

**Дослід 2. Визначення кількості гемоглобіну.** У мірну піпетку від гемометра набирають 0,02 мл крові й обережно видують

на дно градуированной пробирки, у которой задалегідь помещают децинормальный р-н соляной кислоты до цифры 2 на шкале грам-відсотків (г%). Мірну піпетку тричі промивають соляною кислотою і витягають із пробірки; суміш в останній струшують і дають відстоятися протягом 5 хв. Солянокислий гематит, що утвориться, зафарбовує вміст пробірки в коричнево-жовтий колір. Додаванням дистильованої води вирівнюють колір рідини, а в середній пробірці з кольором еталона й одержують відповідь у грам-відсотках (г%) або одиницях Салі. Переклад із першої системи одиниць у другу здійснюється множенням на 6 (зворотний переклад - діленням на 6).

**Дослід 3. Обчислення колірного показника у експериментальних тварин.** За колірним показником судять про ступінь насиченості гемоглобіном кожного еритроцита. За одиницю колірного показника прийнято вважати 0,000033 мкг гемоглобіну, що знаходиться в еритроциті за умови повного його насичення. Колірний показник обчислюється за формулою:

$$\text{Колірний показник} = \frac{\text{Нв (г / л)} \times 3}{\text{перші три цифри кількості еритроцитів}}$$

**Дослід 4. Виготовлення прижиттєвого забарвленого мазка і підрахунок ретикулоцитів.**

**Приготування мазка крові.** Для виявлення ретикулоцитів у крові експериментальних тварин використовують прижиттєве забарвлення їх у нефіксованому вологому мазку крові. При забарвленні на предметному склі наносять на нього попередньо тонкий шар барвника — крезилового синього блискучого (1,2 % розчин в абсолютному спирті). Потім роблять на цьому склі звичайний мазок крові і швидко вміщують його у вологу камеру (чашка Петрі з вологим фільтрувальним папером) на 10 хв. За цей час сухий барвник, попередньо нанесений на предметне скло, забарвлює еритроцити, особливо їхні базofilні елементи, які є в молодих еритроцитах. Базofilні елементи клітини випадають у вигляді сіточки (ретикулуму) або зерен. Після забарвлення протягом 10 хв у вологій камері мазок виймають і висушують його на повітрі, а потім досліджують під мікроскопом при іммерсійному збільшенні. При забарвлюванні таким методом еритроцити стають зеленими, а зернисто-нитчаста субстанція — темно-синьою.

**Підрахунок кількості ретикулоцитів.** Переглядаючи мазок, еритроцити (до 1000) пораховують в обмеженому полі зору і визначають кількість ретикулоцитів у цьому ж полі зору у відсотках (%). Обмеження поля зору досягають вкладанням усередину окуляра вирізаної з паперу діафрагми. У протоколі роботи зарисуйте ретикулоцити, наведіть результати підрахунку їх кількості і зробіть висновок про інтенсивність еритропоезу у досліджуваної тварини.

**Опыт 1. Методика подсчета количества эритроцитов.** Из прокола краевой вены предварительно обработанного эфиром уха кролика, набирают в эритроцитарный меланжер кровь до метки 0,5 и разводят до метки 101 1% р-ром хлористого натрия (разведение в 200 раз). В течение 2-3 минут меланжер стряхивают. Потом 5 или 6 капель смеси с меланжера помещают под предварительно притертое покровное стекло камеры Горяева. Критерием притертости является появление колец Ньютона. Эритроциты подсчитывают в 5 больших (то есть в 80 малых) квадратах сетки Горяева и вычисляют их количество в 1 л крови. Эритроциты нужно в каждом малом квадрате считать внутри него, на левой и правой границах. Для вычисления пользуются формулой:

$$E = \frac{a \times 4000 \times v}{b} \times 10^8, \text{ где}$$

Е - искомое количество эритроцитов; а - сумма эритроцитов в 5 больших квадратах; б - количество подсчитанных малых квадратов (то есть 80); в - разведение крови (то есть в 200 раз); 4000 - множитель, что приводит объем столбика жидкости в пределах малого квадрата (1/4000 мм<sup>3</sup>) до 1 мм<sup>3</sup>; 10<sup>8</sup> - множитель для пересчета количества эритроцитов в единицы СИ

**Опыт 2. Определение количества гемоглобина.** В мерную пипетку от гемометра набирают 0,02 мл крови и осторожно выдувают на дно градуированной пробирки, в которую предварительно помещают децинормальный р-р соляной кислоты до цифры 2 на шкале грам-процентов (г%). Мерную пипетку трижды промывают соляной кислотой и вытягивают из пробирки; смесь в последней стряхивают и дают отстояться в течение 5 мин. Солянокислый гематит, что образуется, окрашивает содержимое пробирки в коричнево-желтый цвет. Добавлением дистиллированной воды выравнивают цвет жидкости, а в средней пробирке с цветом эталона и получают ответ в грамм-процентах (г%) или единицах Салли. Перевод из первой системы единиц во вторую осуществляется умножением на 6 (обратный перевод - делением на 6).

**Опыт 3. Вычисление цветового показателя у экспериментальных животных.** По цветовому показателю судят о степени насыщенности гемоглобином каждого эритроцита. За единицу цветового показателя принято считать 0,000033 мкг гемоглобина, что находится в эритроците при условии полного его насыщения. Цветовой показатель вычисляется по формуле:

$$\text{цветовой показатель} = \frac{\text{Нв(г/л)} \times 3}{\text{первые три цифры эритроцитов}}$$

**Опыт 4. Изготовление прижизненного окрашенного мазка и подсчет ретикулоцитов.**

**Приготовление мазка крови.** Для выявления ретикулоцитов в крови экспериментальных животных используют прижизненную окраску их в нефиксированном влажном мазке крови. При окраске на предметном стекле наносят на него предварительно тонкий слой красителя — крезилового синего блестящего (1,2% раствор в абсолютном спирте). Потом делают на этом стекле обычный мазок крови и быстро помещают его во влажную камеру (чашка Петри с влажной фильтровальной бумагой) на 10 мин. За это время сухой краситель, предварительно нанесенный на предметное стекло, окрашивает эритроциты, особенно их базofilные элементы, которые есть в молодых эритроцитах. Базofilные элементы клетки выпадают в виде сетки (ретикулума) или зерен. После окрашивания в течение 10 мин во влажной камере мазок вынимают и высушивают его на воздухе, а затем исследуют под микроскопом при иммерсионном увеличении. При окрашивании таким методом эритроциты становятся зелеными, а зернисто-нитчатая субстанция — темно-синей.

**Подсчет количества ретикулоцитов.** Просматривая мазок, эритроциты (до 1000) подсчитывают в ограниченном поле зрения и определяют количество ретикулоцитов в этом же поле зрения в процентах (%). Ограничения поля зрения достигают вложением

**Experiment 1. Erythrocyte (RBC) counting method.** A rabbit's ear is cleansed with ether. From the prick in aural external vein some blood is withdrawn with the erythrocyte blood-diluting pipette to the mark 0.5 and then is diluted with 1% sodium chloride solution to the mark 101 (200 fold dilution). The blood-diluting pipette should be shaken for 2-3 min. After that students blow out 5-6 drops of admixture from the blood-diluting pipette onto the coverslip pressed before on Gorjaev's chamber. Appearing of Newton's rings is considered to be the pressure criterion. Students count erythrocytes in 5 large quadrates composing of 80 small ones of Gorjaev's lattice-work and calculate their amount per 11 of blood. Erythrocytes are to be counted in every small quadrate inside, on its left and right sides. Students calculate erythrocyte amount from the formula:

$$E = \frac{a \times 4000 \times c}{b} \times 10^8.$$

**Experiment 2. Estimation of blood hemoglobin (Hb) amount.** Students take 0.02 ml of blood into hematometer measuring pipette and blow out into the measuring test-tube containing tenth-normal hydrochloric acid solution to the mark 2 pointed on the gram-percent scale (g%). Measuring pipette should be flushed with hydrochloric acid three times and taken out from the test-tube; after that admixture obtained is shaken the last time and left to settle for 5 min. Muriatic hematite formed in the test-tube stains its contents into brownish-yellow.

**Experiment 3. Estimation of color index (CI) in test animals.** CI is available in determining hemoglobin concentration of every erythrocyte as hemoglobin is responsible for the color of the blood. CI unit is considered to equal 0.000033  $\mu\text{g}$  of hemoglobin in an erythrocyte under its complete oxygen saturation. CI is calculated from the formula:

$$\text{C.I.} = \frac{\text{Hb} \times 3}{\text{first three figures of RBC amount}}$$

**Preparing a blood smear.** To estimate reticulocytes in test animals' blood it is necessary to use wet blood smear *in vivo* without preliminary fixation. To stain the blood smear students should cover microscope slide beforehand with thin layer of cresyl blue brilliant dye (1.2 % solution in absolute spirit). Then a usual blood smear is prepared on this slide which just after having been made should be placed into wet chamber (Petri dish with wet filter paper) for 10 min. During this interval dry dye layered beforehand onto the microscopic slide stains erythrocytes especially their basophilic elements which are present in young erythrocytes. Basophilic elements become apparent as reticulum latticework or as grains. After having been stained for 10 min. in the wet chamber the smear is taken out and air-dried. Students are to study the smear obtained under the microscope with immersion magnification. Having been stained in such a way red blood cells becomes green, while grainy-filamentous matter becomes dark-blue.

РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:

[illegible]

---

---

---

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

**ПРОТОКОЛ / RECORD №20**

**ДАТА / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .**

### **Анемії.**

### **Анемии.**

### **Anemias.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, механізми виникнення та гематологічні прояви гемолітичних анемій та анемій з порушенням еритропоезу, загальний патогенез якісних змін червоного ростка крові.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, механизмы возникновения и гематологические проявления гемолитических и анемий с нарушением эритропоэза, общий патогенез качественных изменений красного ростка крови.

**OBJECTIVES:** Students are required to study causes, mechanisms of the development and hematological manifestation of hemolytic and anemias due to erythropoiesis disturbance.

### **Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Загальні гематологічні та клінічні прояви анемій. Регенеративні та дегенеративні форми еритроцитів, клітини патологічної регенерації.
2. Спадкові гемолітичні анемії, принципи класифікації: мембрано-, ензимо- та гемоглобінопатії, їх причини та патогенез.
3. Види, причини та патогенез набутих гемолітичних анемій.
4. Механізми внутрішньосудинного та внутрішньоклітинного гемолізу еритроцитів.
5. Анемії, пов'язані з порушеннями еритропоезу, класифікація.
6. Набуті і спадкові форми гіпопластичної анемії, патогенез клінічних проявів. Поняття мієлофтизу. Метапластичні анемії.
7. Мегалобластні анемії. Причини дефіциту вітаміну В<sub>12</sub> та фолієвої кислоти. Анемія Аддісона-Бірмера, симптоматичні В<sub>12</sub>-дефіцитні анемії. В<sub>12</sub>-рефрактерні мегалобластні анемії. Патогенез, картина крові, механізми розвитку основних клінічних проявів мегалобластних анемій.

1. Общие гематологические и клинические проявления анемий. Регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов, клетки патологической регенерации.
2. Наследственные гемолитические анемии, принципы классификации: мембрано-, энзимо- и гемоглобинопатии, их причины и патогенез.
3. Виды, причины и патогенез приобретенных гемолитических анемий.
4. Механизмы внутрисосудистого и внутриклеточного гемолиза эритроцитов.
5. Анемии, связанные с нарушениями эритропоэза, классификация.
6. Приобретенные и наследственные формы гипопластической анемии, патогенез клинических проявлений. Понятие миелофтиза. Метапластические анемии.
7. Мегалобластные анемии. Причины дефицита витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты. Анемия Аддисона-Бирмера, симптоматические В<sub>12</sub>-дефицитные анемии. В<sub>12</sub>-рефрактерные мегалобластные анемии. Патогенез, картина крови, механизмы развития основных клинических проявлений мегалобластных анемий.

лобластних анемії.

8. Мінералодефіцитні анемії. Залізодефіцитні анемії: причини, патогенез, картина крові, механізми розвитку основних клінічних проявів.

9. Залізорефрактерні анемії, патогенез, картина крові, механізми розвитку основних клінічних проявів.

10. Неєфективний еритропоез та дизеритропоетичні анемії.

11. Дизрегуляторні анемії.

1. Common hematological and clinical manifestations of anemias. Regenerative and degenerative forms of erythrocytes, cells of pathological regeneration.

2. Hereditary (congenital) hemolytic anemias, principles of classification: membrano-, enzymo-, and hemoglobinopathies, their causes and pathogenesis.

3. Forms, causes and pathogenesis of acquired hemolytic anemias.

4. Mechanisms of intravascular and intracellular RBCs hemolysis.

5. Anemias due to erythropoiesis disturbance, their classification.

6. Acquired and hereditary forms of hypoplastic (aplastic) anemia, pathogenesis of clinical manifestations. Concept of myelophthisis. Metaplastic anemias.

7. Megaloblastic anemias. Causes of vitamin B<sub>12</sub>- and folic acid-deficiency. Pernicious anemia (Addison-Biermer disease), symptomatic vitamin B<sub>12</sub> deficiency anemias. Vitamin B<sub>12</sub>-refractory megaloblast anemias. Pathogenesis, blood picture, mechanisms of the development of main clinical manifestations of megaloblast anemias.

8. Microelement-deficiency anemias. Iron deficiency anemias: causes, pathogenesis, blood picture, mechanisms of the development of main clinical manifestations.

9. Iron-refractory anemias: causes, pathogenesis, blood picture, mechanisms of the development of main clinical manifestations.

10. Ineffective erythropoiesis and dyserythropoietic anemias.

11. Dysregulatory anemias.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.170-178.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshkin, ed. — Simferopol, 2005. — P.197-203.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

www.bloodline.net.

www. medicalstudent.com

www. puthguy.com

мий.

8. Минералодефицитные анемии. Железодефицитные анемии: причины, патогенез, картина крови, механизмы развития основных клинических проявлений.

9. Железорефрактерные анемии, патогенез, картина крови, механизмы развития основных клинических проявлений.

10. Неэффективный эритропоез и дизэритропоэтические анемии.

11. Дизрегуляторные анемии.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Абрамов М.Г. Гематологический атлас. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1985.

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патологическая физиология. Т. 3. Механизмы болезней и синдромов. Кн. 1. Патологические основы гематологии и онкологии. - СПб: ЭЛБИ, 2002.

Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.

Руководство по гематологии: В 3-х т. / Под ред. А.И.Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2002., 3-е изд., испр., доп.

Шиффман Ф.Дж. Патологическая физиология крови: Пер. с англ. - М.-СПб: Изд-во БИНОМ, Невский диалект, 2000, 2-е изд., испр.

Molecular Haematology / D. Provan, J.Gribben ed. - Oxford, UK: Blackwell Science, 2000.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

Schrezenmeier H., Bacigalupo A. Aplastic Anemia: Pathophysiology and Treatment. - Cambridge University Press, 2000.

Wickramasinghe, S. N. Dyserythropoiesis and congenital dyserythropoietic anaemias // Brit. J. Haemat. — 1997. — V.98. — P.785-797.

**Дослід 1. Гематологічні ознаки залізодефіцитної та вітамін В<sub>12</sub>-фоліодефіцитної анемії.** Візьміть гематологічний атлас, таблиці і слайди, які характеризують прояви названих видів анемії. Зверніть увагу на: а) розмір і форму еритроцитів; б) насиченість еритроцитів гемоглобіном і рівномірність його розподілу; в) наявність незрілих клітин еритроцитарного ряду і специфічних включень у цитоплазмі еритроцитів. Зміни еритроцитів зарисуйте, занесіть дані до протоколу, проаналізуйте і зробіть висновки про гематологічні ознаки, характерні для цих видів анемії. Відзначте, про який тип кровотворення свідчать гематологічні показники.

**Дослід 2. Основні зміни периферичної крові при експериментальній гемолітичній анемії.**

**Відтворення гемолітичної анемії у кроля** Протягом тижня, що передує заняттю, кролю тричі (з дводенним інтервалом) вводять підшкірно 3% р-н солянокислого фінілгідрозина в разовій дозі 0,6 мл на 1 кг маси, в результаті чого до моменту заняття в кролика розвивається гемолітична анемія.

**Приготування мазка крові.** Для приготування мазка краплю крові наносять на предметне скло, яке тримають між великим і вказівним пальцями лівої руки на відстані 1-1,5 см від краю скла. У праву руку беруть інше предметне скло з шліфованими краями і вузький край його ставлять на предметне скло під кутом 45° зліва від краплі крові (тобто перед нею). Рухом управо вводять скло у дотик з кров'ю так, щоб крапля розплилась по всьому краю шліфованого скла. Рівномірним рухом розтягують кров, що розтікається, справа наліво, у напрямі до великого пальця. Краплина повинна текти за склом, а не підштовхуватись ним уперед. Приготований мазок висушують на повітрі, фіксують і забарвлюють.

**Забарвлення мазка крові за методом Романовського - Гімзи.** Мазок забарвлюють сумішшю анілінових барвників (кислих і основних). Кислим барвником є еозин, основними - метиленовий синій і азур. Різні елементи клітин крові мають спорідненість з певним барвником (кислим або основним, або водночас із тим і іншим). Метод забарвлення Романовського - Гімзи охоплює два моменти: а) фіксацію мазка для попереднього забарвлення барвником Май-Грюнвальда (сумішшю еозину й метиленового си-

нього, розчиненою в метиловому спирті); б) додаткове забарвлення барвником Гімзи (водним розчином еозину, метиленового синього й азуру).

**Попереднє забарвлення.** Висушений мазок крові покривають на 2 хв шаром барвника Май-Грюнвальда (кількість крапель рахують). Потім додають до барвника однакову кількість крапель дистильованої води й обережним похитуванням скла змішують барвник з водою. Попереднє забарвлення проводять протягом 2 хв. Далі барвник зливають, мазок промивають водою і висушують фільтрувальним папером, після чого проводять додаткове забарвлення.

**Додаткове забарвлення** полягає в нанесенні на мазок свіжоприготованого розчину барвника Романовського - Гімзи на 10-15 хв. Після цього барвник зливають з мазка, мазок старанно промивають водою й висушують, а потім досліджують під мікроскопом з об'єктивом іммерсійного збільшення.

**Результати забарвлення.** При попередньому забарвленні виразно забарвлюються усі види зернистості, крім азурофільної. Ядра клітин забарвлюються слабо, структура їх виявляється нечітко. При додатковому забарвленні ядра забарвлюються добре, виразно виявляється їхня структура; в цитоплазмі стає помітною азурофільна зернистість.

При дослідженні мазків крові, узятих від тварин з гемолітичною анемією, зверніть увагу на морфологію і забарвлення еритроцитів. Знайдіть у мазку анізоцитоз, пойкилоцитоз, виявіть поліхроматофільні еритроцити. Зарисуйте в протоколі зміни еритроцитів, виявлені у тварини з гемолітичною анемією.

**Опыт 1. Гематологические признаки железодефицитной и витамин В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной анемии.** Возьмите гематологический атлас, таблицы и слайды, которые характеризуют проявления названных видов анемии. Обратите внимание на: а) размер и форму эритроцитов; б) насыщенность эритроцитов гемоглобином и равномерность его распределения; в) наличие незрелых клеток эритроцитарного ряда и специфических включений в цитоплазме эритроцитов. Изменения эритроцитов зарисуйте, занесите данные в протокол, проанализируйте и сделайте выводы о гематологических признаках, характерных для этих видов анемии. Отметьте, о каком типе кроветворения свидетельствуют гематологические показатели.

**Опыт 2. Основные изменения периферической крови при экспериментальной гемолитической анемии.**

**Воспроизведение гемолитической анемии у кролика.** В течение недели, что предшествует занятию, кролику трижды (с двухдневным интервалом) вводят подкожно 3% р-р солянокислого финилгидразина в разовой дозе 0,6 мл на 1 кг массы, в результате чего к моменту занятия у кролика развивается гемолитическая анемия.

**Приготовление мазка крови.** Для приготовления мазка каплю крови наносят на предметное стекло, которое держат между большим и указательным пальцами левой руки на расстоянии 1-1,5 см от края стекла. В правую руку берут другое предметное стекло с шлифованными краями и узкий его край ставят на предметное стекло под углом 45° слева от капли крови (то есть перед ней). Движением вправо вводят стекло в прикосновение с кровью так, чтобы капля расплылась по всему краю шлифованного стекла. Равномерным движением растягивают кровь, которая растекается, справа налево, в направлении к большому пальцу. Капля должна течь по стеклу, а не подталкиваться им вперед. Приготовленный мазок высушивают на воздухе, фиксируют и окрашивают.

**Окрашивание мазка крови по методу Романовского - Гимзе.** Мазок окрашивают смесью анилиновых красителей (кислых и основных). Кислым красителем является эозин, основными - метиленовый синий и азур. Разные элементы клеток крови имеют родство с определенным красителем (кислым либо основным, либо в то же время с тем и другим). Метод окрашивания по Романовскому - Гимзе охватывает два момента: а) фиксацию мазка для предварительного окрашивания красителем Май-Грюнвальда (смесью эозина и метиленового синего, растворенного в метиловом спирте); б) дополнительное окрашивание красителем Гимзе (водным раствором эозина, метиленового синего и азура).

**Предварительное окрашивание.** Висушенный мазок крови покрывают на 2 мин слоем красителя Май-Грюнвальда (количество капель считают). Потом добавляют к красителю одинаковое количество капель дистиллированной воды и осторожным покачиванием стекла смешивают краситель с водой. Предварительное окрашивание проводят в течение 2 мин. Далее краситель сливают, мазок промывают водой и высушивают фильтровальной бумагой, после чего проводят дополнительное окрашивание.

**Дополнительное окрашивание** заключается в нанесении на мазок свежеприготовленного раствора красителя Романовского - Гимзе на 10-15 мин. После этого краситель сливают из мазка, мазок старательно промывают водой и высушивают, а затем исследуют под микроскопом с объективом иммерсионного увеличения.

**Результаты окрашивания.** Во время предварительного окрашивания выразительно окрашиваются все виды зернистости, кроме азурофільної. Ядра клеток окрашиваются слабо, структура их проявляется нечетко. При дополнительном окрашивании ядра окрашиваются хорошо, выразительно проявляется их структура; в цитоплазме становится заметной азурофільна зернистість. При исследовании мазков крови, взятых от животных с гемолитической анемией, обратите внимание на морфологию и расцветку эритроцитов. Найдите в мазке анизоцитоз, пойкилоцитоз, выявите полихроматофильные эритроциты. Зарисуйте в протоколе изменения эритроцитов, выявленные у животного с гемолитической анемией.

**Experiment 1. Hematological manifestations of iron deficiency (hypoferric) anemia and vitamin B<sub>12</sub> - folic acid deficiency anemia.** Students will acquaint hematological atlases, tables and slides, characterizing principal manifestations of above-mentioned anemias. Students should pay attention to a) the size and form of erythrocytes, b) Hb concentration and its proportional distribution in erythrocytes; c) presence of immature cells of RBC series and specific impurities of RBC cytoplasm.

Students should sketch RBC changes, enter data in the record log, analyze them and come to a conclusion about hematological signs which are peculiar to these anemias. It is necessary to note what type of hemopoiesis hematological indices indicate.

**Experiment 2. Principal changes in peripheral blood under experimental hemolytic anemia.**

**Modelling of hemolytic anemia in rabbit.** For a week prior to the Practical Session a rabbit should be injected with 3% muriatic phenylhydrazine solution subcutaneously at a dosage of 0.6 ml/kg body wt. three times per week (in two days' interval).

**Preparing of blood smear.** To prepare peripheral blood smear a blood drop is pipetted off onto the coverslip taken with the left hand thumb and the forefinger at 1-1.5 cm distance from coverslip margins. With the right hand another coverslip with polished margins is taken and then its narrow part is put onto the coverslip at angle of 45° the left of a blood drop. Then this coverslip adjoins the blood so the drop should be flowed along the polished coverslip. With regular motions the blood is spread over from the right to the left to the thumb. The blood drop should follow the coverslip. The smear prepared should be dried, fixed and stained.

**Blood smear staining by Romanowsky-Giemsa staining method.** Smear is stained with aniline dyes (acidic and basic Eosin is an acidic

dye, methylene blue and azure are basic dyes. Different types of formed elements of blood have particular affinity with a certain dye (with acidic or basic, with both). Romanowsky-Giemsa staining method consists in two points: a) smear fixation for preliminary staining with May-Grünwald dye (an alcoholic neutral mixture of methylene blue and eosin); b) additional staining with Giemsa stain (a water solution containing eosin, methylene blue, azure).

*Preliminary staining technique.* Dried blood smear is covered with May-Grünwald dye layer for 2 min. (the dye drops should be counted). After that it is necessary to pipette off the same number of distilled water drops onto the slide and carefully shaking to stir up the dye with water. Preliminary staining lasts for 2 min. When the staining has been poured off, the smear has been washed off with water and blotted with filter paper, additional staining is to be performed.

*Additional staining.* Additional staining consists in covering the smear with newly-prepared Romanowsky-Giemsa staining solution for 10-15 min. When this staining has been poured off, the smear is carefully washed off with water and dried, and studied under the microscope with immersion magnification objective.

*Results of staining.* Under the preliminary staining all kinds of graininess are stained indicatively except of azurophilic graininess. Cell nuclei are slightly stained, their structures are non-contrast, in cytoplasm azurophilic graininess becomes more clear.

Examining smears of blood taken from the animals with hemolytic anemia, it is necessary to pay attention to morphology and coloration of erythrocytes. Students are to find out anisocytosis, poikilocytosis, to reveal polychromatophilic erythrocytes. Try to sketch RBC changes found out in animals with hemolytic anemia.

## РИСУНОК / FIGURE

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

## ПРОТОКОЛ / RECORD №21

ДАТА / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_.

### Лейкоцитози та лейкопенії.

### Лейкоцитозы и лейкопении.

### Leukocytoses and leukopenias.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, механізми виникнення та гематологічні прояви лейкоцитозів і лейкопеній.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, механизмы возникновения и гематологические проявления лейкоцитозов и лейкопений.

**OBJECTIVES:** Students are to study causes, mechanisms of the development and clinical manifestations of leukocytoses and leukopenias.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Механізми лейкопоезу в кровотворних органах та його порушення.
2. Різновиди кількісних і якісних змін лейкоцитів у крові. Дегенеративні зміни лейкоцитів.
3. Лейкоцитози, класифікація, причини, механізми розвитку.
4. Нейтрофільний, еозинофільний, лімфоцитарний та мо-

1. Механизмы лейкопоеза в кроветворных органах и его нарушения.
2. Разновидности количественных и качественных изменений лейкоцитов в крови. Дегенеративные изменения лейкоцитов.
3. Лейкоцитозы, классификация, причины, механизмы развития.
4. Нейтрофильный, эозинофильный, лимфоцитарный и моно-



ноцитарний лейкоцитоз (абсолютні та відносні).

5. Поняття про зрушення лейкоцитарної формули, види ядерного зсуву.

6. Лейкопенії, первинні та вторинні, причини, механізми розвитку. Аліментарно-токсична і геморагічна алейкія.

7. Патогенез основних клінічних проявів лейкопенії.

8. Агранулоцитоз, види, причини, механізми розвитку.

1. Leukopoietic mechanisms. Disturbances in leukopoietic function of the hematopoietic organs.

2. Forms of quantitative and qualitative WBC changes in the blood. Degenerative changes of leukocytes.

3. Leukocytoses, their classification, causes and mechanisms of the development.

4. Neutrophilia, eosinophilia, lymphocytosis and monocytosis (absolute and relative).

5. Concept of deviation of the differential white blood cell count. Nuclear shift in the Arneth count.

6. Leukopenias, their primary and secondary forms, mechanisms of the development. alimentary-toxic and hemorrhagic aleukia.

7. Pathogenesis of leukopenia main clinical manifestations.

8. Agranulocytosis, forms, causes, mechanisms of the development.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.179-187.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshkin, ed. — Simferopol, 2005. — P.204-209.

Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.282-287.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.

Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

www.bloodline.net.

www.medicalstudent.com

www.puthguy.com

**Дослід 1. Лейкоцитарна реакція в кроля на внутрішньоочеревинне введення молока.** Кролю вводять внутрішньоочеревинно 5 мл молока прокип'яченого й охолодженого. Кількість лейкоцитів у периферичній крові досліджують до початку досліду і тричі з інтервалами в 20 хв після введення молока. Кров беруть із вушної вени. У протокольних зошитах накреслюють лейкоцитарну криву і роблять висновок про механізм лейкоцитарної реакції в піддослідного кролика.

**Дослід 2. Методика визначення кількості лейкоцитів.** З проколу крайової вени попередньо обробленого ефіром вуха кроля набирають 0,02 мл крові в гемометричну піпетку і видують на дно пробірки, у якій заздалегідь відмірено 0,38 мл 3% розчину оцтової кислоти. Піпетку промивають кислотою і витягають із пробірки. Суміш енергійно струшують протягом 3 хв. Піпеткою для дистильованої води від гемометра краплю суміші вводять у рахункову камеру. Лейкоцити підраховують у 100 великих квадратах сітки Горяєва. Кількість лейкоцитів у 1 л крові обчислюють за формулою:

$$L = \frac{a \times 4000 \times v}{b} \times 10^6 = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600} \times 10^6 = \frac{a}{20} \times 10^9, \text{ де:}$$

L - шукана кількість лейкоцитів,

a - сума лейкоцитів, порахована в 100 великих квадратах,

b - кількість порахованих малих квадратів (1 великий квадрат дорівнює 16 малим, тобто 1600),

v - розведення крові (у 20 разів).

Об'єм малого квадрата дорівнює  $1/4000 \text{ мм}^3$  (один бік -  $1/20 \text{ мм}$ ; висота -  $1/10 \text{ мм}$ . Об'єм дорівнює  $1/20 \times 1/20 \times 1/10 = 1/4000 \text{ мм}^3$ ). Тому для приведення до  $1 \text{ мм}^3$  формула містить множник 4000.

$10^6$  - множник для перерахунку кількості лейкоцитів у одиниці СІ.

**Дослід 3. Підрахунок лейкоцитарної формули.** Рахунок лейкоцитів проводиться в чотирьох зонах, на які поділяють мазок, мислено провівши через його центр подовжню і поперечну косі лінії. У кожній із цих зон потрібно знайти, таким чином, по 1/4 усієї кількості клітин, тобто по 25 або 50 лейкоцитів. Моноцити і нейтрофілі гранулоцити розподіляються переважно по краях мазка, а лімфоцити — в середині. Пошук лейкоцитів у кожній зоні в цьому випадку ведуть по зигзагоподібній лінії, що йде уздовж довгого краю мазка і захоплюючи крайові, як так і більш віддалені від краю частини мазка (так званий спосіб меандру: униз, вправо, угору, знову вниз, управо, вгору...). При підрахунку лейкоцитарної формули відзначають також усі морфологічні відхилення лейкоцитів і еритроцитів, поява незрілих або незвичних клітин та інші особливості периферичної крові.

**Дослід 4. Визначення індексу ядерного зсуву.** Взаємозв'язок між окремими клітинами нейтрофільного ряду виражається відношенням:

$$\text{Ядерний зсув} = \frac{\text{мієлоцити} + \text{юні} + \text{паличкоядерні}}{\text{сегментоядерні}}$$

Норма - 0,05-0,08

цитарний лейкоцитоз (абсолютные и относительные).

5. Понятие о сдвиге лейкоцитарной формулы, виды ядерного сдвига.

6. Лейкопении, первичные и вторичные, причины, механизмы развития. Алиментарно-токсическая и геморрагическая алейкия.

7. Патогенез основных клинических проявлений лейкопении.

8. Агранулоцитоз, виды, причины, механизмы развития.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Абрамов М.Г. Гематологический атлас. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1985.

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патопфизиология. Т. 3. Механизмы болезней и синдромов. Кн. 1. Патопфизиологические основы гематологии и онкологии. - СПб: ЭЛБИ, 2002.

Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.

Руководство по гематологии: В 3-х т. / Под ред. А.И.Воробьева. - М.: Нью-Диамед, 2002., 3-е изд., испр., доп.

Шиффман Ф.Дж. Патопфизиология крови: Пер. с англ. - М.-СПб: Изд-во БИНОМ, Невский диалект, 2000, 2-е изд., испр.

Mechanisms in Hematology / L.G.Israels, E.D.Israels. ed. - Core Health Sciences Inc., 2002, 3rd ed.

Molecular Haematology / D. Provan, J.Gribben ed. - Oxford, UK: Blackwell Science, 2000.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**Опыт 1. Лейкоцитарная реакция у кроля на внутрибрюшинное введение молока.** Кролю вводят внутрибрюшинно 5 мл молока прокипяченного и охлажденного. Количество лейкоцитов в периферической крови исследуют к началу опыта и трижды с интервалами в 20 мин после введения молока. Кровь берут из ушной вены. В протокольных тетрадах чертят лейкоцитарную кривую и делают вывод о механизме лейкоцитарной реакции у подопытного кролика.

**Опыт 2. Методика определения количества лейкоцитов.** Из прокола краевой вены предварительно обработанного эфиром уха кроля набирают 0,02 мл крови в гемометрическую пипетку и выдувают на дно пробирки, в которой предварительно отмечено 0,38 мл 3% раствора уксусной кислоты. Пипетку промывают кислотой и вытягивают из пробирки. Смесь энергично стряхивают в течение 3 мин. Пипеткой для дистиллированной воды от гемометра каплю смеси вводят в счетную камеру. Лейкоциты подсчитывают в 100 больших квадратах сетки Горяева. Количество лейкоцитов в 1 л крови вычисляют по формуле:

$$Л = \frac{a \times 4000 \times в}{б} \times 10^6 = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600} \times 10^6 = \frac{a}{20} \times 10^9, \text{ где:}$$

Л - искомое количество лейкоцитов

а - сумма лейкоцитов, посчитанная в 100 больших квадратах

б - количество подсчитанных малых квадратов (1 большой квадрат равняется 16 малым, то есть 1600)

в - разведение крови (в 20 раз).

Объем малого квадрата равняется 1/4000 мм<sup>3</sup> (одна сторона - 1/20 мм; высота - 1/10 мм. Объем равняется 1/20 x 1/20 x 1/10 = 1/4000 мм<sup>3</sup>). Поэтому для приведения до 1 мм<sup>3</sup> формула содержит множитель 4000.

10<sup>6</sup> - множитель для перерасчета количества лейкоцитов в единицы СИ.

**Опыт 3. Подсчет лейкоцитарной формулы.** Подсчет лейкоцитов проводится в четырех зонах, на которые разделяют мазок, мысленно проведя через его центр продольную и поперечную косые линии. В каждой из этих зон нужно найти, таким образом, по 1/4 всего количества клеток, то есть по 25 или 50 лейкоцитов. Моноциты и нейтрофильные гранулоциты распределяются преимущественно по краям мазка, а лимфоциты — в середине. Поиск лейкоцитов в каждой зоне в этом случае ведут по зигзагообразной линии, которая идет вдоль длинного края мазка и захватывает как краевые, так и более отдаленные от края части мазка (так называемый способ меандру: вниз, вправо, вверх, опять вниз, вправо, вверх...). При подсчете лейкоцитарной формулы отмечают также все морфологические отклонения лейкоцитов и эритроцитов, появление незрелых или необычных клеток и другие особенности периферической крови.

**Опыт 4. Определение индекса ядерного сдвига.** Взаимосвязь между отдельными клетками нейтрофильного ряда выражается отношением:

$$\text{Ядерный сдвиг} = \frac{\text{миелоциты} + \text{юные} + \text{палочкоядерные}}{\text{сегментоядерные}}$$

Норма - 0,05-0,08

**Experiment 1. WBC reaction in rabbit to milk administered intraperitoneally.** A rabbit is administered 0.5 ml of boiled and cooled milk intraperitoneally. Leukocyte amount in peripheric blood is studied just before the experiment and three times in 20 min. interval when milk is administered. Blood is taken from the aural external vein. Students are to draw WBC curve and to conclude about mechanisms of WBC reaction in the test rabbit.

**Experiment 2. WBC counting method.** The procedure used to count white blood cells is similar to that used for counting red cells. A rabbit's ear is cleansed with ether. From the prick in aural external vein some blood (0.02 ml) is withdrawn with the hemometer pipette and then blown out the blood collected into the test-tube containing 0.38 ml of 3% acetic acid solution. After that this pipette is washed out with acid and take out from the test-tube. This admixture obtained should being shaken forcefully for 3 min. With hematometer pipette a drop of the admixture is put into the counting chamber. Students count leukocytes in 100 large quadrates of Goriaev's lattice-work. WBC amount per 1 L of blood is calculated from the formula:

$$L = \frac{a \times 4000 \times c}{b} \times 10^6 = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600} \times 10^6 = \frac{a}{20} \times 10^9, \text{ where:}$$

L – the sought leukocyte amount,

a – leukocyte sum counted in 100 large quadrates,

b – number of small quadrates counted (1 large quadrate equals 16 small ones, i.e. 1600),

c – blood dilution (in 20 folds).

Small quadrate capacity equals 1/4000 mm<sup>3</sup> (one side - 1/20 mm; height - 1/10 mm. Capacity equals 1/20 x 1/20 x 1/10 = 1/4000 mm<sup>3</sup>). Thereby, for reduction to 1 mm<sup>3</sup> the formula includes a multiplier 4000. 10<sup>6</sup> is a multiplier for recalculation of leukocyte amount into SI.

**Experiment 3. Differential white blood cell counting.** Leukocyte counting is performed in 4 segments a smear should be divided into by drawing mentally long and transversal oblique lines across its centre. Thus, in each of these segments it is necessary to find ¼ of total cell amount, i.e. about 25 or 50 leukocytes. Monocytes and neutrophilic granulocytes are mainly distributed along the smear margins, while lymphocytes are concentrated in the middle of the smear. Leukocytes should be found in every segment along zigzag line taking into account marginal segments as well as the most outlying ones of the smear (so-called meander method: downwards, right, upwards, downwards, right, upwards...)

Performing differential blood counting students should register all morphological deviations in leukocytes and erythrocytes, presence of immature or unusual cells and other peculiarities of peripheric blood.

**Experiment 4. Nuclear shift index counting.** Correlation between certain cell of neutrophil series is expressed as the following ratio:

$$\text{Nuclear shift} = \frac{\text{myelocytes} + \text{metamyelocytes (juvenile neutrophils)} + \text{band neutrophils}}{\text{segmented neutrophils}}$$

Normal - 0.05-0.08

[illegible][illegible]

---

---

---

---

---

---

DATA / DATE “ ” 20\_\_ .

**OBJECTIVES:** The students are required to study causes, mechanisms of the development and manifestations of hemoblastoses.

1. Гемобластозы их виды. Лейкозы как разновидность гемобластозов.
2. Принципы классификации лейкозов.
3. Причины лейкозов. Доказательства опухолевой природы лейкозов. Вирусный лейкозогенез, виды лейкозогенных вирусов.
4. Значение генетически-наследственного фактора в этиологии лейкозов.
5. Острые лейкозы, особенности их патогенеза и картины крови.

6. Хронічні лейкози, особливості їх патогенезу і картини крові.
7. Патогенез лейкозів, стадії. Класифікація онкогенів при лейкозах.
8. Критерії пухлинної прогресії при гемобластозах.
9. Особливості лейкозних клітин, їхня морфологічна, цитогенетична, цитохімічна характеристика.
10. Основні порушення в організмі при лейкозах, їхні механізми.
11. Принципи діагностики і лікування лейкозів.
12. Лейкемоїдні реакції, причини та механізми розвитку. Спільні та відмінні риси лейкемоїдних реакцій і лейкозів.

6. Хронические лейкозы, особенности их патогенеза и картины крови.
7. Патогенез лейкозов, стадии. Классификация онкогенов при лейкозах.
8. Критерии опухолевой прогрессии при гемобластозах.
9. Особенности клеток лейкозов, их морфологическая, цитогенетическая, цитохимическая характеристика.
10. Основные нарушения в организме при лейкозах, их механизмы.
11. Принципы диагностики и лечения лейкозов.
12. Лейкемоидные реакции, причины и механизмы развития. Общие и отличительные черты лейкемоидных реакций и лейкозов.

1. Hemoblastoses, their forms. Leukemia as a form of hemoblastoses.
2. Principles of leukemia classification.
3. Causes determining the development of leukemias. Proofs of leukemia tumoral nature. Viral leukemogenesis, types of leukemogen viruses.
4. Significance of genetic and hereditary factors in leukemia etiology.
5. Acute leukemias, characteristics of their pathogenesis and blood picture.
6. Chronic leukemias, characteristics of their pathogenesis and blood picture.
7. Leukemogenesis, its stages. Classification of oncogenes under leukemias.
8. Criteria of tumoral progression under hemoblastoses.
9. Characteristics of leukemia cells, their morphological, cytogenetic, and cytochemical peculiarities.
10. Principal disturbances in the organisms under leukemias, their mechanisms.
11. Principles in diagnosis and therapy of leukemias.
12. Leukemoid reactions, their causes and mechanisms of the development. Common and distinct features of leukemoid reactions and leukemias.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.187-191.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshekin, ed. — Simferopol, 2005. — P.209-212.

#### CD-versions

- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.
- Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

- www.bloodline.net.
- www.medicalstudent.com
- www.puthuguy.com

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

- Абрамов М.Г. Гематологический атлас. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1985.
- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. – Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. – Киев: Вища школа, 2000.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патопфизиология. Т. 3. Механизмы болезней и синдромов. Кн. 1. Патопфизиологические основы гематологии и онкологии. - СПб: ЭЛБИ, 2002.
- Ковалева Л.Г. Острые лейкозы. - М.: Медицина, 1990.
- Науменко О.И., Смирнова И.А. Механизмы вирусного лейкозогенеза. - К.: Наукова думка, 1992.
- Руководство по гематологии: В 3-х т. / Под ред. А.И.Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2002., 3-е изд., испр., доп.
- Шиффман Ф.Дж. Патопфизиология крови: Пер. с англ. - М.-СПб: Изд-во БИНОМ, Невский диалект, 2000, 2-е изд., испр.
- Mechanisms in Hematology / L.G.Israels, E.D.Israels. ed. - Core Health Sciences Inc., 2002, 3rd ed.
- Leukemia Diagnosis / B.J.Bain ed. - Oxford, UK: Blackwell Science, 1999, 2nd ed.
- Molecular Haematology / D. Provan, J.Gribben ed. - Oxford, UK: Blackwell Science, 2000.
- Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) – Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**Дослід.** *Мікроскопіювання мазка крові при лейкозах.* Замалювати кольоровими олівцями структурні особливості клітин.

**Опыт.** *Микроскопирование мазка крови при лейкозах.* Зарисовать цветными карандашами структурные особенности клеток.

**Експер.** *Microscopic examination of blood smear under leukemias.* Try to draw with colored pencils structural peculiarities of the cells.

*Мієлобласт* - велике ядро, тонкої "нитчастої" структури, тонкий базофільний обідок цитоплазми

*Миелобласт* - большое ядро, тонкой "нитчатой структуры", тонкий базофильный ободок цитоплазмы

*Myeloblasts* have a large nucleus of thin filamentous structure, thin basophilic cytoplasmic ring

*Промієлоцит* - на відміну від мієлобласта має в цитоплазмі недиференційовану зернистість

*Промиелоцит* - в отличие от миелобласта имеет в цитоплазме недифференцированную зернистость

*Promyelocytes* in contrast to myeloblast have undifferentiated graininess in the cytoplasms

|   |  |
|---|--|
| <p><i>Мієлоцит</i> - має диференційовану зернистість у цитоплазмі (одна з трьох типів – базофільна, нейтрофільна, еозинофільна), ядро може бути ниркоподібної форми, структура його з більш вираженою глибокістю в порівнянні з промієлоцитом, обідок цитоплазми звичайно декілька ширше, чим у більш молодих клітин</p> <p><i>Миелоцит</i> - имеет дифференцированную зернистость в цитоплазме (одна из трех типов – базофильная, нейтрофильная, эозинофильная), ядро может быть почкообразной формы, структура его с более выраженной глыбчатостью по сравнению с промиелоцитом, ободок цитоплазмы обычно несколько шире, чем у более молодых клеток</p> <p><i>Myelocytes</i> have differentiated graininess in cytoplasm (one of three types – basophilic, neutrophilic, eosinophilic), a nucleus may be filamentous, its structure is more lumpy in comparison with promyelocyte, cytoplasmic ring is usually a little wider than in young cells.</p> |  |
| <p><i>Метамієлоцит</i> - більш зріле (більш глибоке) ядро, форма ядра у вигляді "товстої сардельки"</p> <p><i>Метаміелоцит</i> - более зрелое (более глыбчатое) ядро, форма ядра в виде "толстой сардельки"</p> <p><i>Metamyelocyte</i> has a more mature (more lumpy) nucleus, resembling a big sausage in its shape</p>   |  |
| <p><i>Паличкоядерний лейкоцит</i> – ядро більш зрілої структури, форма у вигляді зігнутої "сосиски". На кінці булавоподібне стовщення</p> <p><i>Палочкоядерный лейкоцит</i> – ядро более зрелой структуры, форма в виде согнутой "сосиски". На конце булавоподібное утолщения</p> <p><i>Band (stab, rod) leukocytes</i> have a nucleus of more mature structure, resembling a bent sausage, at the end of which there is clavate thickening</p>   |  |
| <p><i>Сегментоядерний лейкоцит</i> - ядро більш зрілої (глибокої) структури, у вигляді сегментів, відділених один від одного глибокими перетяжками</p> <p><i>Сегментоядерный лейкоцит</i> - ядро более зрелой (глыбчатой) структуры, в виде сегментов, отделенных один от другого глыбокими перетяжками</p> <p><i>Segmented leukocyte (segs)</i> have a nucleus of more mature structure resembling segments separated off each others with deep grooves</p>  |  |
| <p><i>Лімфобласт</i> - велике ядро (декілька меншої структури в порівнянні з мієлобластом), вузький базофільний обідок цитоплазми, у ядрі є нуклеоли</p> <p><i>Лимфобласт</i> - большое ядро (несколько меньшей структуры по сравнению с миелобластом), узкий базофильный ободок цитоплазмы, в ядре имеется нуклеолы</p> <p><i>Lymphoblasts</i> have a large nucleus (a bit smaller in comparison to myeloblast nucleus), thin basophilic ring of cytoplasm, there are nucleoli in the nucleus</p>  |  |
| <p><i>Пролімфоцит</i> - у ядрі відсутні нуклеоли, а в іншому ознаки можуть бути подібними з ознаками лімфобласту</p> <p><i>Пролимфоцит</i> - в ядре отсутствует нуклеолы, а в другом признаки могут быть подобными с признаками лимфобласта</p> <p><i>Prolymphocytes</i> – there are no nucleoli in the nucleus, but in general it resembles a myeloblast by its characteristics</p>  |  |
| <p><i>Лімфоцит</i> - менших розмірів, має тонкий обідок цитоплазми, щільна колесовидна структура ядра</p> <p><i>Лимфоцит</i> - меньших размеров, имеет тонкий ободок цитоплазмы, плотная колесовидная структура ядра</p> <p><i>Lymphocytes</i> are a bit smaller in size, have thin cytoplasmic ring, a nucleus is of dense wheel-shaped structure</p>  |  |

Тіні Боткіна-Гумпрехта - залишки клітин «лімфолізу»  
 Тени Боткина-Гумпрехта - остатки клеток «лимфолиза»  
*Smudge, basket or shadow cells (Botkin-Gumprecht-Klein shadows)*  
 – reddish-purple nuclear remnant of a ruptured immature leukocyte  
 of any type that has undergone partial breakdown during preparation  
 of a stained smear or tissue section, because of its greater fragility

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

## ПРОТОКОЛ / RECORD №23

DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

### Порушення гемостазу та фізико-хімічних властивостей крові.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, механізми виникнення та клінічні прояви порушень тромбоцитарно-судинного, коагуляційного гемостазу та фізико-хімічних властивостей крові.

### Нарушение гемостаза и физико-химических свойств крови.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, механизмы возникновения и клинические проявления нарушений тромбоцитарно-сосудистого, коагуляционного гемостаза и физико-химических свойств крови.

### Disturbances in hemostasis and physicochemical properties of the blood.

**OBJECTIVES:** students are required to study causes, mechanisms of the development and clinical manifestations of platelet-vascular disorders, coagulative hemostasis disorders as well as disorders of in physicochemical blood properties.

## Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Сучасні уявлення про механізми тромбоцитарно-судинного та коагуляційного гемостазу.
2. Класифікація порушень гемостазу. Гіперкоагуляція. Тромботичний синдром, причини, механізми розвитку, зміни лабораторних показників, клінічні прояви.
3. Геморагічні порушення гемостазу, класифікація. Види розладів судинно-тромбоцитарних механізмів гемостазу.
4. Вазопатії, причини, механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.
5. Тромбоцитопенії: етіологія, патогенез, механізми порушень гемостазу.
6. Тромбоцитопатії. Механізми порушень адгезії, агрегації тромбоцитів, вивільнення тромбоцитарних гранул.
7. Причини, механізми й основні прояви порушення I фази згортання крові. Гемофілія А, В, С тощо.
8. Причини, механізми й основні прояви порушення II фази згортання крові: спадковий дефіцит V і VII факторів, гіпопротромбінемія.
9. Причини, механізми й основні прояви порушення III фази згортання крові: посилення фібринолізу, гіпо- й афібриногенемія.
10. Принципи корекції порушень згортання крові.
11. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром). Причини і патогенез. Поняття про "протеазний вибух". Роль ДВЗ синдрому в патогенезі екстремальних станів.
12. Зміни фізично-хімічних властивостей крові: осмотичного і онкотичного тиску, в'язкості, ШОЕ.

1. Современные представления о механизмах тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза.
2. Классификация нарушений гемостаза. Гиперкоагуляция. Тромботический синдром, причины, механизмы развития, изменения лабораторных показателей, клинические проявления.
3. Геморрагические нарушения гемостаза, классификация. Виды расстройств сосудисто-тромбоцитарных механизмов гемостаза.
4. Вазопатии, причины, механизмы развития, патогенез основных клинических проявлений.
5. Тромбоцитопении: этиология, патогенез, механизмы нарушений гемостаза.
6. Тромбоцитопатии. Механизмы нарушений адгезии, агрегации тромбоцитов, освобождение тромбоцитарных гранул.
7. Причины, механизмы и основные проявления нарушения I фазы свертывания крови. Гемофилия А, В, С и тому подобное.
8. Причины, механизмы и основные проявления нарушения II фазы свертывания крови: наследственный дефицит V и VII факторов, гипопротромбинемия.
9. Причины, механизмы и основные проявления нарушения III фазы свертывания крови: усиление фибринолиза, гипо- и афибриногенемия.
10. Принципы коррекции нарушений свертывания крови.
11. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). Причины и патогенез. Понятие о "протеазном взрыве". Роль ДВС синдрома в патогенезе экстремальных состояний.
12. Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ.

1. Contemporary conceptions about mechanisms of platelet-vascular and coagulative hemostasis.
2. Classification of hemostasis disorders. Hypercoagulation. Thrombophilia, its causes, mechanisms of the development, changes in laboratory indices, clinical manifestations.
3. Hemorrhage disorders of hemostasis, classification. Forms of disturbances in hemostasis, vascular-platelet mechanisms of hemostasis.
4. Vasopathies, their causes, mechanisms of the development, pathogenesis of main clinical manifestations.
5. Thrombocytopenias: etiology, pathogenesis, mechanisms of disturbances in hemostasis.
6. Thrombopathies. Mechanisms of disorders in thrombocyte adhesion, aggregation, thrombocytic granules release.
7. Causes, mechanisms and principal manifestations of disturbances in I phase of blood clotting. Hemophilia A, B, C.
8. Causes, mechanisms and principal manifestations of disturbances in II phase of blood clotting: V and VII factor hereditary deficiency, hypoprothrombinemia.

- ### Підручники/ Учебники / Textbooks

www. puthguy.com

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) – Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:**

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature

**ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 5 / СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 5 / CONTENTSIVE MODULE 5**  
**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБІГУ І ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ /**  
**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ /**  
**PATHOPHYSIOLOGY OF THE SYSTEMIC BLOOD FLOW AND RESPIRATION**

**ПРОТОКОЛ / RECORD №24**

**ДАТА / DATE “**\_\_\_\_**”** \_\_\_\_ **20**\_\_\_\_ **.**

**Порушення серцевого ритму та системного рівня артеріального тиску.**

**Нарушение сердечного ритма и системного уровня артериального давления.**

**Disturbances in cardiac rhythm and in systemic level of arterial pressure.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини і патогенез порушень ритму серця, їхні прояви на ЕКГ, розглянути етіологію та патогенез первинної та вторинних артеріальних гіпертензій, засвоїти загальні принципи терапії аритмій та артеріальних гіпертензій.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины и патогенез нарушений ритма сердца, их проявления на ЭКГ, рассмотреть этиологию и патогенез первичной и вторичных артериальных гипертоний, усвоить общие принципы терапии аритмий и артериальных гипертоний.

**OBJECTIVES:** students are required to study causes and pathogenesis of cardiac rhythm disorders, their ECG findings, to view etiology and pathogenesis of primary and secondary arterial hypertension, to know common principles of therapy of arrhythmias and arterial hypertension.



## Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Основні властивості міокарда. Механізми автоматизму, водії ритму скорочень серця. Механізми збудливості серця, поняття про потенціал спокою і дії шлуночків серця, особливості потенціалу дії водіїв ритму.
2. Механізми провідності, будова провідної системи серця.
3. Аритмії серця: визначення, класифікація. Електрофізіологічні механізми розвитку аритмій.
4. Порушення автоматизму серця: види, причини, механізм розвитку, прояви на ЕКГ.
5. Порушення збудливості серця; екстрасистоля: види, причини, механізм розвитку, прояви на ЕКГ.
6. Пароксизмальна тахікардія: види, причини, механізм розвитку, прояви на ЕКГ.
7. Миготлива аритмія передсердь і шлуночків, причини та механізм розвитку, прояви на ЕКГ.
8. Порушення провідності серця: види, причини і механізми розвитку, прояви на ЕКГ.
9. Порушення скоротливості серця: види, причини, патогенез, клінічні прояви.
10. Роль додаткових провідних шляхів серця (Кента, Джеймса) в розвитку аритмій, прояви на ЕКГ.
11. Патогенетичні принципи терапії, дефібриляція серця; штучні водії ритму.
12. Поняття про артеріальні гіпер- і гіпотензії, їх гемодинамічні варіанти. Роль порушень пресорних та депресорних систем у розвитку артеріальних гіпер- і гіпотензій.
13. Класифікації артеріальних гіпертензій.
14. Первинна артеріальна гіпертензія, причини, теорії патогенезу.
15. Вторинні артеріальні гіпертензії, їх класифікації, причини, патогенез.
16. Експериментальне моделювання артеріальних гіпертензій.
17. Механізми розвитку гіпертензії малого кола кровообігу.
18. Гострі і хронічні артеріальні гіпотензії, етіологія, патогенез.
1. Principal peculiarities of myocardium. Mechanisms of cardiac contractility, pacemakers. Mechanisms of cardiac excitability, concept of resting potential and cardiac ventricular activity, characteristics of pacemaker potential.
2. Cardiac conduction system, its mechanisms and structure.
3. Cardiac arrhythmias: their definition, classification. Electrophysiological mechanisms of the development of arrhythmias.
4. Disturbances in cardiac automaticity: kinds, causes, mechanisms of the development, ECG findings.
5. Disorders of cardiac excitability; extrasystoles: forms, causes, mechanisms of the development, ECG findings.
6. Paroxysmal tachycardia: forms, causes, mechanisms of the development, ECG findings.
7. Cardiac fibrillation of atria and ventricles, its causes and mechanisms of the development, ECG finding.
8. Disorders of cardiac conduction: types, causes, mechanisms of the development and ECG findings.
9. Disorders of cardiac contractility: forms, causes, pathogenesis, clinical manifestations.
10. Role of accessory conducting pathways (Kent's and James's bundles) in the development of arrhythmias, ECG findings.
11. Pathogenetic principles of the therapy, defibrillation of the heart; artificial pacemakers.
12. Concept of arterial hyper- and hypotensions, their hemodynamic variants. Place of pressor and depressor systems in the development of arterial hypo- and hypertension.
13. Classification of arterial hypertension.
14. Primary arterial hypertension, causes, pathogenetic theories.
15. Secondary arterial hypertension, their classification, causes, pathogenesis.
16. Experimental modelling of arterial hypertension.
17. Mechanisms of the hypertension development in the lesser (pulmonary) circulation.
18. Acute and chronic arterial hypotensions, their etiology, pathogenesis.

### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.  
Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..  
Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.  
Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.  
Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.  
Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.

- www. puthguy.com

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature

ПРОТОКОЛ / RECORD №25

DATA / DATE " " 20 .

**Серцева недостатність, механізми компенсації та декомпенсації. Порушення коронарного кровообігу.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, форми і механізми розвитку недостатності серця та порушень коронарного кровообігу.

**Сердечная недостаточность, механизмы компенсации и декомпенсации. Нарушение коронарного кровообращения.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, формы и механизмы развития недостаточности сердца и нарушений коронарного кровообращения.

**Heart failure, compensation and decompensation mechanisms. Disturbances in coronary circulation.**

**OBJECTIVES:** Students are required to know causes, forms and mechanisms of the development of cardiac insufficiency and disturbances in coronary circulation.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Поняття про недостатність кровообігу та недостатність серця, принципи класифікації.
2. Недостатність серця від перевантаження. Види перевантаження серця і механізми негайної компенсації.
3. Механізми довготривалої адаптації серця до навантажень. Стадії компенсаторної гіперфункції серця. Фізіологічна та патологічна гіпертрофія міокарда.
4. Особливості гіпертрофованого серця, механізми його декомпенсації. Води серця, їхні основні види.
5. Міокардіальна форма серцевої недостатності. Гіпо- та гіперкальцієві варіанти порушень скоротливої функції міокарда. Поняття про кардіоплегію, методи її здійснення.
6. Позаміокардіальна недостатність серця, причини, механізми розвитку. Ураження перикарда. Гостра тампонада серця.
7. Показники кардіо- і гемодинаміки при недостатності серця. Патогенез загальних проявів недостатності серця. Принципи лікування.
8. Недостатність в'язцевого кровообігу, патогенетичні варіанти. Причини та механізми ішемії міокарда. Поняття про величину "критичного стенозу".
9. Експериментальне моделювання ішемії міокарда. Механізми розвитку патологічних змін у міокарді, зумовлених недостатністю в'язцевого кровообігу.
10. Наслідки порушень в'язцевого кровообігу для серця. Реперфузійний синдром. Поняття про "кисневий" та "кальцієвий" парадокси, їх механізми.
11. Ішемічна хвороба серця, етіологія та патогенез. Інфаркт міокарда, патогенез основних клінічних проявів.
12. Діагностичне значення підвищення активності ензимів при інфаркті міокарда.
13. Механізми розвитку кардіогенного шоку.

1. Понятие о недостаточности кровообращения и недостаточность сердца, принципы классификации.
2. Недостаточность сердца от перегрузки. Виды перегрузки сердца и механизмы немедленной компенсации.
3. Механизмы долговременной адаптации сердца к нагрузкам. Стадии компенсаторной гиперфункции сердца. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда.
4. Особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации. Недостатки сердца, их основные виды.
5. Миокардиальная форма сердечной недостаточности. Гипо- и гиперкальциевые варианты нарушений сократительной функции миокарда. Понятие о кардиоплегии, методы ее осуществления.
6. Внемиокардиальная недостаточность сердца, причины, механизмы развития. Поражение перикарда. Острая тампонада сердца.
7. Показатели кардио- и гемодинамики при недостаточности сердца. Патогенез общих проявлений недостаточности сердца. Принципы лечения.
8. Недостаточность венозного кровообращения, патогенетические варианты. Причины и механизмы ишемии миокарда. Понятие о величине "критического стеноза".
9. Экспериментальное моделирование ишемии миокарда. Механизмы развития патологических изменений в миокарде, обусловленных недостаточностью венозного кровообращения.
10. Последствия нарушений венозного кровообращения для сердца. Реперфузионный синдром. Понятия о "кислородном и "кальциевом" парадоксах, их механизмы.
11. Ишемическая болезнь сердца, этиология и патогенез. Инфаркт миокарда, патогенез основных клинических проявлений.
12. Диагностическое значение повышения активности энзимов при инфаркте миокарда.
13. Механизмы развития кардиогенного шока.

14. Принципи профілактики і лікування ішемічних уражень серця.  
15. Некоронарогенні некрози серця, причини та механізми їх виникнення.

14. Принципы профилактики и лечения ишемических поражений сердца.  
15. Некоронарогенные некрозы сердца, причины и механизмы их возникновения.

1. Conception of circulatory insufficiency and heart failure. Principles of classification.
2. Cardiac insufficiency as a consequence of hemodynamic overload. Kinds of cardiac overload and mechanisms of urgent (short-term) adaptation of the heart to overload.
3. Mechanisms of long-term adaptation of the heart to overload. Stages of compensative hyperfunction of the heart. Physiological and pathological hypertrophy of myocardium.
4. Characteristics of cardiac hypertrophy, mechanisms of its decompensation. Cardiac defects and diseases of heart valves, their main forms.
5. Myocardial form of heart failure. Hypo- and hypercalcemic forms of myocardial contractility function. Concept of cardioplegia, methods of its performance.
6. Extra-myocardial heart failure, causes, mechanisms of the development. Damages of pericardium. Acute cardiac tamponade.
7. Parameters of cardio- and hemodynamics under heart failure. Pathogenesis of principle manifestations of heart failure, its therapy.
8. Coronary circulation insufficiency, its pathogenic variants. Causes and mechanisms of myocardial ischemia. Concept of "critical stenosis" quantity.
9. Experimental modelling of myocardial ischemia. Mechanisms of the development of pathological changes in myocardium determined by coronary circulation insufficiency.
10. Consequences of coronary circulation disorders for the heart. Reperfusion syndrome. Concept of "oxygen" and "calcium" paradoxes, their mechanisms.
11. Ischemic heart disease (IHD), its etiology and pathogenesis. Myocardial infarction, pathogenesis of main clinical manifestations.
12. Diagnostic significance of enzyme activity under myocardial infarction.
13. Mechanisms of the development of cardiogenic shock.
14. Principles of prevention and therapy of ischemic heart diseases.
15. Non-coronarogenic heart necroses, their causes and mechanisms of the development.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.  
Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..  
Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.  
Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.  
Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.207-216.  
Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskii, ed. — Simferopol, 2005. — P.221-232.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.  
Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.  
Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

www. medicalstudent.com  
www. pathguy.com

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.  
Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.  
Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.  
Руководство по кардиологии: В 4-х т. / Под ред. Е. И. Чазова. - М.: Медицина, 1982.  
Физиология и патология сердца: В 2-х т. / Под ред. Н.Сперелакиса. - М.: Медицина, 1990.  
Хомасюк А. И. Патофизиология коронарного кровообращения. - Киев: Здоров'я, 1985.  
Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб: Специальная литература, 1998.  
Элементы патологической физиологии и биохимии (избранные разделы): Учеб. пособие / Под ред. И.П.Ашмарина. - М.: Изд-во МГУ, 1992.  
Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.  
McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.

**Дослід 1. Перевантажувальна форма серцевої недостатності. Вивчити вплив посиленого притоку крові до серця, розвиток тоногенної дилатації серця.** Позбавити руху жабу, оголити серце і розрізати перикард. Праву дугу аорти перев'язати, під ліву підвести лігатуру, зробити розтин ближче до луковичі. Ввести в розтин канюлю і провести в порожнину шлуночка. Приєднати канюлю до перфузійної установки і збільшити приток рідини до серця, визначаючи на кожному етапі роботу за формулою:

$$A = O \times H$$

A - робота серця в г/см, O - хвилинний об'єм крові, H - висота стовпа рідини в сантиметрах.

Накреслити графік роботи серця; проаналізувати отримані дані.

**Дослід 2. Метаболічна форма серцевої недостатності. Вивчити вплив молочної кислоти на скорочувальну функцію серця.** Визначити роботу серця у вихідному стані. Заповнити перфузійну установку розчином молочної кислоти, приєднати канюлю. Зі зменшенням систолічного обсягу обчислити роботу серця при старих умовах підвищення тиску в перфузійній установці. Накреслити графік залежності роботи серця від тиску, що переборюється шлуночком при скороченні.

**Опыт 1. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Изучить влияние усиленного притока крови к сердцу, развитие тоногенной дилатации сердца.** Лишить движения лягушку, обнажить сердце и разрезать перикард. Правую дугу аорты перевязать, под левую подвести лигатуру, сделать вскрытие ближе к луковиче. Ввести в разрез канюлю и провести в полость желудочка. Присоединить канюлю к перфузионной установке и увеличить приток жидкости к сердцу, определяя на каждом этапе работу по формуле:

$$A = O \times H$$

A - работа сердца в г/см, O - минутный объем крови, H - высота столба жидкости в сантиметрах.

Начертить график работы сердца; проанализировать полученные данные.

**Опыт 2. Метаболическая форма сердечной недостаточности. Изучить влияние молочной кислоты на сократительную функцию сердца.** Определить работу сердца в исходном состоянии. Заполнить перфузионную установку раствором молочной кислоты, присоединить канюлю. С уменьшением систолического объема вычислить работу сердца при старых условиях повышения давления в перфузионной установке. Начертить график зависимости работы сердца от давления, что перебарывается желудочком при сокращении.

**Experiment 1. Overexertion form of cardiac insufficiency. Students are to study the effect of excessive blood supply to the heart, the development of tonogenic cardiac dilation** It is necessary to make a frog immovable, to fix it, to open the heart, and to dissect pericardium. The right aortic arch is to be ligated, under the left aortic arch it is necessary to bring the ligature and to make a section nearer the bulb. Students put into the section a cannula and bring it into the ventricular cavity. Then students attach the cannula to perfusion setting and increase fluid inflow to the heart, calculating its work at every stage from the formula:

$$\mathbf{A} = \mathbf{V} \times \mathbf{H}$$

A – cardiac action (g/cm), V – blood volume per min, H – fluid column height (cm).

Students are to draw the graph of heart action and to analyze data obtained.

**Experiment 2. Metabolic form of cardiac insufficiency.** *Students are to find out the effect of milk acid upon the contracting cardiac function.* It is necessary to determine the heart action at input phase, to fill perfusion setting with milk acid solution, to attach a cannula. While decreasing systolic volume it is necessary to calculate heart action under the previous conditions of pressure increasing in perfusion setting. Students are to draw the scheme of dependence of heart activity on pressure having been moved with the ventricle against under contraction

РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

## ПРОТОКОЛ / RECORD №26

DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

**Порушення зовнішнього  
дихання.**

**Нарушение внешнего  
дыхания.**

**Disturbances in external  
respiration.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, патогенез та основні форми порушення зовнішнього дихання.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, патогенез и основные формы нарушения внешнего дыхания.

**OBJECTIVES:** Students are required to know causes, pathogenesis and main forms of external respiration disorders.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Суть поняття недостатності дихання: основні ознаки, форми, показники недостатності дихання.
2. Патогенетичні варіанти вентиляційних порушень. Альвеолярна гіпервентиляція.
3. Обструктивний варіант порушення альвеолярної вентиляції: етіологія, патогенез, діагностичні показники.
4. Рестриктивний варіант порушення альвеолярної вентиляції: етіологія, патогенез, діагностичні показники.
5. Дисрегуляторний варіант порушення альвеолярної вентиляції: етіологія, патогенез, діагностичні показники.
6. Асфіксія: причини, механізми розвитку, основні стадії.
7. Патогенез основних клінічних проявів недостатності зовнішнього дихання. Задишка, її причини і форми; механізми виникнення інспіраторної й експіраторної задишки.
8. Патологічні форми дихання: види, причини, механізм розвитку; експериментальне моделювання періодичного дихання.
9. Порушення легеневого кровообігу. Порушення загальних і регіонарних вентиляційно-перфузійних відношень у легенях.
10. Причини і механізми порушень дифузії газів у легенях.
11. Механізми компенсації порушень зовнішнього дихання (легеневі, позалегеневі фактори компенсації).
12. Порушення метаболічних функцій легень. Порушення сурфактантної системи.

1. Суть понятия недостаточности дыхания: основные признаки, формы, показатели недостаточности дыхания.
2. Патогенетические варианты вентиляционных нарушений. Альвеолярная гипервентиляция.
3. Обструктивный вариант нарушения альвеолярной вентиляции: этиология, патогенез, диагностические показатели.
4. Рестриктивный вариант нарушения альвеолярной вентиляции: этиология, патогенез, диагностические показатели.
5. Дисрегуляторный вариант нарушения альвеолярной вентиляции: этиология, патогенез, диагностические показатели.
6. Асфиксия: причины, механизмы развития, основные стадии.
7. Патогенез основных клинических проявлений недостаточности внешнего дыхания. Одышка, ее причины и формы; механизмы возникновения инспираторной и экспираторной одышки.
8. Патологические формы дыхания: виды, причины, механизм развития; экспериментальное моделирование периодического дыхания.
9. Нарушение легочного кровообращения. Нарушение общих и регионарных вентиляционно-перфузионных отношений в легких.
10. Причины и механизмы нарушений диффузии газов в легких.
11. Механизмы компенсации нарушений внешнего дыхания (легочные, внелегочные факторы компенсации).
12. Нарушение метаболических функций легких. Нарушение сурфактантной системы.

1. Essence of the concept of respiratory failure: main signs, forms, indices of respiratory insufficiency.
2. Pathogenetic variants of ventilation disorders. Alveolar hyperventilation.
3. Obstructive variant of alveolar ventilation disorders: etiology, pathogenesis, diagnostic parameters.
4. Restrictive variant of alveolar ventilation disorders: etiology, pathogenesis, diagnostic parameters.
5. Dysregulative variant of alveolar ventilation disorders: etiology, pathogenesis, diagnostic parameters.
6. Asphyxia: causes, mechanisms of the development, main stages.
7. Pathogenesis of main clinical signs of external respiratory failure. Dyspnea: its causes and forms; mechanisms of the development of inspiratory and expiratory dyspnea.
8. Pathological forms of respiration: their causes, mechanisms of the development, experimental modelling of periodic respiration.
9. Disturbances in pulmonary circulation. Disorders of general and regional ventilation/ perfusion interaction in the lungs.
10. Causes and mechanisms of disturbances in gas diffusion in the lungs.
11. Compensation mechanisms of the external respiration disorders (pulmonary, extrapulmonary factors of compensation).
12. Disorders of metabolic functions of the lungs. Disorders of surfactant system.

### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.  
Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..  
Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Трида, 2000.  
Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого.

### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн. — Вінниця: Нова книга, 2007.  
Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.  
Гриппи М. А. Патофизиология легких: Пер. с англ.—М.-СПб: Изд-во БИНОМ,

71

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

## ПРОТОКОЛ / RECORD №27

ДАТА / DATE “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

### Гіпоксія.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини, механізми розвитку патологічних і компенсаторно-приспосувальних реакцій при різних видах гіпоксії.

### Гипоксия.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины, механизмы развития патологических и компенсаторно-приспособительных реакций при разных видах гипоксии.

### Hypoxia.

**OBJECTIVES:** Students are required to study causes, mechanisms of the development of pathological and compensation / adaptation reactions under different forms of hypoxia.

## Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Визначення поняття гіпоксії. Принципи класифікації гіпоксичних станів.
2. Види, етіологія і патогенез артеріально-гіпоксемічної гіпоксії (за класифікацією С.Н.Єфуни), показники газового складу артеріальної та венозної крові.
3. Види, етіологія і патогенез гемічної гіпоксії (за класифікацією С.Н.Єфуни), показники газового складу артеріальної та венозної крові. Причини, механізми та наслідки утворення карбоксигемоглобіну, метгемоглобіну, сульфгемоглобіну, нітрозилгемоглобіну. Поняття про спадкові метгемоглобінемії.
4. Види, етіологія і патогенез гемодинамічної гіпоксії (за класифікацією С.Н.Єфуни), показники газового складу артеріальної та венозної крові.
5. Види, етіологія і патогенез гіпоксії периферичного шунтування (за класифікацією С.Н.Єфуни), показники газового складу артеріальної та венозної крові.
6. Причини та патогенез первинної та вторинної тканинної гіпоксії. Змішані форми гіпоксії.
7. Механізми та стадії гіпоксичного пошкодження клітин. Стійкість окремих органів і тканин до гіпоксії.

1. Определение понятия гипоксии. Принципы классификации гипоксических состояний.
2. Виды, этиология и патогенез артериально-гипоксемической гипоксии (по классификации С.Н.Ефуни), показатели газового состава артериальной и венозной крови.
3. Виды, этиология и патогенез гемической гипоксии (по классификации С.Н.Ефуни), показатели газового состава артериальной и венозной крови. Причины, механизмы и последствия образования карбоксигемоглобина, метгемоглобина, сульфгемоглобина, нитрозилгемоглобина. Понятие о наследственных метгемоглобинемиях.
4. Виды, этиология и патогенез гемодинамической гипоксии (по классификации С.Н.Ефуни), показатели газового состава артериальной и венозной крови.
5. Виды, этиология и патогенез гипоксии периферического шунтирования (по классификации С.Н.Ефуни), показатели газового состава артериальной и венозной крови.
6. Причины и патогенез первичной и вторичной тканевой гипоксии. Смешанные формы гипоксии.
7. Механизмы и стадии гипоксического повреждения клеток. Стойкость отдельных органов и тканей к гипоксии.



8. Негайні і довготривалі адаптивні реакції організму при гіпоксії.
9. Нормобарична та гіпобарична гіпоксична терапія.
10. Киснева терапія і токсична дія кисню. Нормо- та гіпербарична оксигенація. Гіпероксія як причина гіпоксії.

8. Немедленные и долговременные адаптивные реакции организма при гипоксии.
9. Нормобарическая и гипобарическая гипоксическая терапия.
10. Кислородная терапия и токсичное действие кислорода. Нормо- и гипербарическая оксигенация. Гипероксия как причина гипоксии.

1. Definition of the concept of hypoxia. Principles in classification of hypoxic conditions.
2. Forms, etiology, and pathogenesis of arterio-hypoxemic hypoxia (by S.N.Efuni's classification), parameters of gas composition of arterial and venous blood.
3. Forms, etiology, and pathogenesis of hemic hypoxia (by S.N.Efuni's classification), parameters of gas composition of arterial and venous blood. Causes, mechanisms and effects determining by formation of carboxyhemoglobin, methemoglobin, sulfhemoglobin, nitrosylhemoglobin. Conception of hereditary methemoglobinemias.
4. Forms, etiology, pathogenesis of hemodynamic hypoxia (by S.N.Efuni's classification), parameters of gas composition of arterial and venous blood.
5. Forms, etiology, pathogenesis of peripheric shunting hypoxia (by S.N.Efuni's classification), parameters of gas composition of arterial and venous blood.
6. Causes and pathogenesis of primary and secondary tissue hypoxia. Mixed hypoxias.
7. Mechanisms and stages of hypoxic cellular damages. Resistance of individual organs and tissues to hypoxia.
8. Urgent and long-lasting adaptive reactions of the organism under hypoxia.
9. Normobaric and hypobaric hypoxic therapy.
10. Oxygen therapy and toxic effect of oxygen. Normo- and hyperbaric oxygenation. Hyperoxia as a cause of hypoxia.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.115-122.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshekin, ed. — Simferopol, 2005. — P.72-80.

#### CD-versions

- Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.
- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

#### On line resource:

- www. medicalstudent.com
- www. puthguy.com

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

- Агаджанян Н.А., Чижов А.Я. Классификации гипоксических, гипо- и гиперкапнических состояний // Фізіол. журн. — 2003. — Т.49, №3. — С.11-16.
- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.
- Лукьянова Л.Д. Биоэнергетическая гипоксия — молекулярный механизм тканевой гипоксии и адаптации организма // Фізіол. журн. — 2003. — Т.49, №3. — С.17-35.
- Руководство по гипербарической оксигенации / Под. ред. С.Н. Ефуни. - М.: Медицина, 1986.
- Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.
- Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб: Специальная литература, 1998.
- McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.
- McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.
- Porth C.M. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 7th ed. - Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

**Дослід 1. Респіраторний тип кисневого голодування.** Смертельна асфіксія, викликана затисненням трахеї. Білий щур, що знаходиться в стані помірного наркозу (0,75 мл 10 % р-ну уретану на 100 г ваги), фіксують на вивісційному столику спиною вниз, роблять серединний розтин шкіри на шії, оголюють трахею і підводять під неї товсту лігатуру. За допомогою пневматичної манжетки і капсули Марєя або серфинки і важільця Енгельмана реєструють на кімографі дихальні екскурсії грудної клітки. Одночасно роблять запис одного із стандартних відведень ЕКГ. Потім за допомогою лігатури наглухо зжимають трахею, викликаючи у тварини смертельну асфіксію, беззупинно реєструючи дихальні рухи і декілька разів проводячи запис ЕКГ. Загиблих тварин розкривають і відзначають ознаки смерті від асфіксії.

**Опыт 1. Респираторный тип кислородного голодания.** Смертельная асфиксия, вызванная зажимом трахеи. Белая крыса, которая находится в состоянии умеренного наркоза (0,75 мл 10 % р-ра уретана на 100 г веса), фиксируют на вивисекционном столике спиной вниз, делают срединный разрез кожи на шее, обнажают трахею и подводят под неё толстую лигатуру. С помощью пневматической манжетки и капсулы Марєя или серфинки и гирьки Энгельмана регистрируют на кимографе дыхательные экскурсии грудной клетки. Одновременно делают запись одного из стандартных отведений ЭКГ. Потом с помощью лигатуры наглухо сжимают трахею, вызывая у животного смертельную асфиксию, непрерывно регистрируя дыхательные движения и несколько раз проводя запись ЭКГ. Погибших животных вскрывают и отмечают признаки смерти от асфиксии.

**Experiment 1. Respiratory type of hypoxia.** Lethal asphyxia is caused by clamping of trachea. A white rat being mildly anesthetized (0.75 mL of 10% urethan solution per 100 g/body wt.) is then fixed backwards on the vivisection table. Students make median skin section on the neck, open trachea and bring the ligature under it. Using pneumatic cuff and Marey capsule or Engelmann's weight students are to register on kymograph respiratory excursions of the chest. At the same time it is necessary to register one of leads on an ECG. After that with ligature students tightly clamp trachea causing lethal asphyxia in the animal. They should register respiratory movements and take an ECG for some times. Dead animals are dissected to determine main signs of death from asphyxia.

#### РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:

---

---

---

---

---

**Дослід 2. Гемічний тип кисневого голодування. Отруєння метгемоглобіноутворювачами.** Миші вводять підшкірно 1% р-н азотистого натрію з розрахунку 0,07-0,1 мл на 1 г маси, після чого тварину поміщають під лійку для спостереження за картиною кисневого голодування, що розвивається. Виконують розтин і дослідження крові загиблої миші. Зіставляють колір крові та внутрішніх органів, а також результати спектроскопічного аналізу крові даної миші з такими в інтактних мишей.

**Техніка проведення спектроскопічного аналізу.** Пастерівською піпеткою у розкриту грудну порожнину тварини вводять 2 краплі 7% розчину цитрату натрію. Потім 2 краплі цитратної крові з грудної порожнини вносять у пробірку, додають 5 мл дистильованої води та проводять спектроскопію. Спектр оксигемоглобіну має 2 чіткі смужки поглинання в жовто-зеленій частині. Спектр карбоксигемоглобіну дуже схожий на спектр оксигемоглобіну, тому необхідна спеціальна реакція для їх розпізнавання. Така реакція відбувається при додаванні відновлювача: 5 крапель 0,5% розчину фенілгідразину. Якщо карбоксигемоглобіну немає, то 2 смужки швидко зникають і замінюються суцільною широкою смужкою відновленого гемоглобіну, що розміщується в тій же частині спектру. При наявності карбоксигемоглобіну смужки залишаються на своїх місцях; інколи між ними з'являється тінь унаслідок переходу оксигемоглобіну у відновлений гемоглобін. Метгемоглобін визначається за наявністю полоси поглинання в червоній частині спектра, але при невеликій концентрації метгемоглобіну в крові ця полоса буває виражена нечітко. В такому разі рекомендується використовувати додаткову реакцію з фтористим натрієм. При додаванні в пробірку з розведеною кров'ю 5 крапель 40% розчину фториду натрію утворюється фторметгемоглобін, який має характерний спектр: добре видима полоса поглинання в оранжевій зоні. Відсутність цієї полоси свідчить про негативний результат аналізу.

**Опыт 2. Гемический тип кислородного голодания. Отравление метгемоглобинообразователями.** Мыши вводят подкожно 1% р-н азотистого натрия из расчета 0,07-0,1 мл на 1 г массы, после чего животное помещают под купол для наблюдения за картиной кислородного голодания, которое развивается. Выполняют вскрытие и исследование крови погибшей мыши. Сопоставляют цвет крови и внутренних органов, а также результаты спектроскопического анализа крови данной мыши с такими же данными у интактных мышей.

**Техника проведения спектроскопического анализа.** Пастеровской пипеткой в вскрытую грудную полость животного вводят 2 капли 7% раствора цитрата натрия. Потом 2 капли цитратной крови из грудной полости вносят в пробирку, добавляют 5 мл дистиллированной воды и проводят спектроскопию. Спектр оксигемоглобина имеет 2 четкие полосы поглощения в желто-зеленой части. Спектр карбоксигемоглобина очень похож на спектр оксигемоглобина, поэтому необходима специальная реакция для их распознавания. Такая реакция происходит при добавлении восстановителя: 5 капель 0,5% раствора фенилгидразина. Если карбоксигемоглобина нет, то 2 полосы быстро исчезают и замещаются сплошной широкой полоской возобновленного гемоглобина, который размещается в той же части спектра. При наличии карбоксигемоглобина полосы остаются на своих местах; иногда между ними появляется тень в результате перехода оксигемоглобина в восстановленный гемоглобин. Метгемоглобин определяется по наличию полосы поглощения в красной части спектра, но при небольшой концентрации метгемоглобина в крови эта полоса выражена нечетко. В таком случае рекомендуется использовать дополнительную реакцию с фтористым натрием. При добавлении в пробирку с разведенной кровью 5 капель 40% раствора фторида натрия образуется фторметгемоглобин, который имеет характерный спектр: хорошо видимая полоса поглощения в оранжевой зоне. Отсутствие этой полосы свидетельствует о негативном результате анализа.

**Experiment 2. Hemic type of oxygen starvation. Poisoning with methemoglobin producers.** A mouse is injected subcutaneously with 1% sodium nitrite solution of 0.07 –0.01 ml/g of body wt. Then the animal is placed under the funnel to watch the picture of oxygen starvation which develops. The dead animal is dissected and its blood is studied. Students are to compare the color of blood and internal organs as well as the findings of spectroscopic analysis of blood of the test animal and intact animals.

**Spectroscopic method.** It is necessary to put with Pasteur pipette 2 drops of 7% sodium citrate into the dissected thoracic cavity of an animal. Then students blow out 2 drops of citrate blood taken from the thoracic cavity into the test tube, add 5 ml of distilled water and to take spectroscopy. Oxyhemoglobin spectrum has 2 well-defined stripes in yellow-green area. Carboxyhemoglobin spectrum is similar very much to oxyhemoglobin spectrum, so special reaction for their distinction is necessary. This reaction is possible by adding of reducing agent: 5 drops of 0.5% phenylhydrazine solution. When carboxyhemoglobin is absent, 2 stripes soon disappear rapidly and are replaced with full line of renewed hemoglobin which is placed in the same segment of the spectrum. When carboxyhemoglobin is present the stripes remain on their previous places, sometimes there is a shadow between them because of carboxyhemoglobin transferring into renewed hemoglobin. Methemoglobin is detected by the presence of adsorption stripe in the red area of the spectrum but under small concentration of methemoglobin in blood this stripe may be noncontrast. In this case it is recommended to apply an additional reaction with sodium fluoride. When 5 drops of 40% sodium fluoride solution are put into the test-tube containing diluted blood fluoromethemoglobin is formed which has a peculiar spectrum - contrast adsorption stripe in orange area. The absence of this stripe demonstrates negative result of the analysis.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:**

---

---

---

---

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature

**ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 6 / СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 6 / CONTENTSIVE MODULE 6**  
**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ, ПЕЧІНКИ, НИРОК / ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ,**  
**ПЕЧЕНИ, ПОЧЕК / PATHOPHYSIOLOGY OF THE DIGESTIVE SYSTEM, LIVER AND KIDNEYS**

**ПРОТОКОЛ / RECORD №28**

**ДАТА / DATE “**\_\_\_\_\_**”** \_\_\_\_\_ **20**\_\_ .

**Порушення травлення  
у ротовій порожнині,  
шлунку і кишках.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити основні порушення функції органів травлення, їх етіологію, патогенез, прояви, загальні принципи терапії.

**Нарушение пищева-  
рения в ротовой полости,  
желудке и кишечнике.**

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить основные нарушения функции органов пищева-  
рения, их этиологию, патогенез, прояв-  
ления, общие принципы терапии.

**Digestive disorders in  
oral cavity, stomach and  
intestines.**

**OBJECTIVES:** Students are to study prin-  
cipal disturbances in functioning of diges-  
tive system organs, their etiology, patho-  
genesis, manifestations and general prin-  
ciples of therapy.

**Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Поняття про недостатність травлення, принципи класифікації. Етіологія порушень травлення. Принципи експериментального моделювання порушень травлення.
2. Функціональні зв'язки різних відділів травлення за умов патології. Зв'язок порушень травлення з порушеннями обміну речовин. Загальні прояви недостатності травлення.

1. Понятие о недостаточности пищеварения, принципы классификации. Этиология нарушений пищеварения. Принципы экспериментального моделирования нарушений пищеварения.
2. Функциональные связи разных отделов пищеварения при условиях патологии. Связь нарушений пищеварения с нарушениями обмена веществ. Общие проявления недостаточности пищеварения.

3. Розлади апетиту, види, причини, патогенез.
4. Порушення травлення в порожнині рота. Причини порушень жування та ковтання.
5. Карієс, етіологія, патогенез, експериментальні моделі.
6. Пародонтоз, етіологія, патогенез, експериментальні моделі.
7. Порушення слиновиділення: гіпо- та гіперсаливація, їхні наслідки.
8. Шлункові дискинезії, гіпер- та гіпотонічний варіанти.
9. Механізми розвитку відрижки, печії, нудоти, блювання.
10. Типи порушень шлункової секреції. Причини та механізми розвитку гіпо- та гіперсекреторних станів. Патогенетичні варіанти та експериментальні моделі виразок шлунка.
11. Етіологія і патогенез виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.
12. Порушення секреторної функції підшлункової залози. Причини панкреатичної гіпосекреції. Розлади травлення, пов'язані із секреторною недостатністю підшлункової залози. Причини панкреатичної гіперсекреції.
13. Гострий панкреатит, його патогенетичні варіанти. Патогенез панкреатичного шоку.
14. Синдром мальдигестії, причини, патогенез, основні прояви.
15. Синдром мальабсорбції. Інтенстинальні ферментопатії. Причини, патогенез, основні прояви.
16. Кишкові дискинезії: гіпер- та гіпокінетичний варіанти. Запори і проноси. Кишкова непрохідність: етіологія і патогенез.
17. Порушення бар'єрної функції кишківника: кишківкова аутоінтоксикація, колі сепсис, дисбактеріози.

3. Расстройства аппетита, виды, причины, патогенез.
4. Нарушение пищеварения в полости рта. Причины нарушений жевания и глотания.
5. Кариез, этиология, патогенез, экспериментальные модели.
6. Пародонтит, этиология, патогенез, экспериментальные модели.
7. Нарушение слюноотделения: гипо- и гиперсаливация, их последствия.
8. Желудочные дискинезии, гипер- и гипотонические варианты.
9. Механизмы развития отрыжки, изжоги, тошноты, рвоты.
10. Типы нарушений желудочной секреции. Причины и механизмы развития гипо- и гиперсекреторных состояний. Патогенетические варианты и экспериментальные модели язв желудка.
11. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
12. Нарушение секреторной функции поджелудочной железы. Причины панкреатической гипосекреции. Расстройства пищеварения, связанные с секреторной недостаточностью поджелудочной железы. Причины панкреатической гиперсекреции.
13. Острый панкреатит, его патогенетические варианты. Патогенез панкреатического шока.
14. Синдром мальдигестии, причины, патогенез, основные проявления.
15. Синдром мальабсорбции. Интенстинальные ферментопатии. Причины, патогенез, основные проявления.
16. Кишечные дискинезии: гипер- и гипокинетический варианты. Запоры и пронос. Кишечная непроходимость: этиология и патогенез.
17. Нарушение барьерной функции кишечника: кишечная аутоинтоксикация, колисепсис, дисбактериозы.

1. Concept of digestion insufficiency, principles of classification. Etiology of digestive disorders. Principles of experimental modelling of disturbances in digestion.
2. Functional interaction of different parts of gastrointestinal system under pathological condition. Interrelations between digestive and metabolic disorders. General manifestations of digestive insufficiency.
3. Disturbances in appetite: forms, causes, pathogenesis.
4. Causes of masticatory and deglutitory disorders.
5. Caries, its etiology, pathogenesis, experimental modelling.
6. Periodontitis and parodontosis: etiology, pathogenesis, experimental modelling.
7. Disturbances in salivation: hypo- and hypersalivation, their effects.
8. Gastric dyskinesias, hyper- and hypotonic forms.
9. Mechanisms of the development of eructation, heartburn, nausea, vomiting.
10. Types of secretory dysfunction of the stomach. Causes and mechanisms of the development of hypo- and hypersecretion. Pathogenic forms and experimental models of gastric ulcers.
11. Etiology and pathogenesis of gastric and duodenal ulcers.
12. Secretory dysfunction of pancreas. Causes of pancreatic hyposecretion. Digestive disorders connected with pancreatic secretory insufficiency. Causes of pancreatic hypersecretion.
13. Acute pancreatitis, its pathogenic forms. Pathogenesis of pancreatic shock.
14. Maldigestion syndrome, its causes, pathogenesis, main signs.
15. Malabsorption syndrome, its causes, pathogenesis, main signs.
16. Intestinal dyskinesia: hyper- and hypokinetic forms. Constipations and diarrheas. Intestinal obstruction: etiology and pathogenesis.
17. Disturbances in barrier function of intestines: intestinal autointoxication, coli-sepsis, dysbacterioses.

#### **Підручники/ Учебники / Textbooks**

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Биця. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.230-247.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology /

#### **Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature**

- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.
- Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.
- Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта / Под редакцией Дж.М.Полак. - М.: Медицина, 1989.
- Хендерсон Дж. М. Патофизиология органов пищеварения: Пер. с англ. - М.-СПб: Невский диалект, Изд-во БИНОМ, 1999, 2-е изд.,

A.V.Kubyshkin, ed. – Simferopol, 2005. – P.265-280.

**CD-versions**  
Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. – N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.  
Паулев P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 – 2000.  
Pathophysiology / I.Hulín et al. - Bratislava, 1997.  
**On line resource:**  
www. medicalstudent.com  
www. puthguy.com

испр.  
Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. – СПб: Специальная литература, 1998.  
Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) – Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.  
McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.  
McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.  
Porth C.M. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 7th ed. - Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

**Дослід. Відтворення експериментальної виразки шлунка.** Прив'язати щура догори черевцем до столика, дати ефірний наркоз. Операцію зробити стерильно: вистригти шерсть, змазати шкіру йодом і зробити розтин шкіри і м'язів по середній лінії в області середньої третини живота. Краї рани покрити стерильними марлевими серветками і вивести назовні шлунок. Під пілоричну частину шлунка підвести лігатуру і затягти її таким чином, щоб при звуженні воротаря зберігалася його прохідність. Шлунок вправити в черевну порожнину, зашити рану пошарово безперервним швом. Ділянку шва змащують йодом. Щура після операції посадити окремо в клітку і не годувати. Виразка, як правило, утвориться через 24-48 год. Через 24-48 год після операції щура наркотизують і розтинають. Шлунок видаляють, промивають. Аналізують місцеві зміни на слизовій (набряк, гіперемія, виразкові дефекти).

**Опыт. Воспроизведение экспериментальной язвы желудка.** Привяжут крысу вверх брюшком к столику, дасть эфирный наркоз. Операцию сделать стерильно: выстричь шерсть, смазать кожу йодом и сделать вскрытие кожи и мышц по средней линия в области средней трети живота. Края раны покрыть стерильными марлевыми салфетками и вывести наружу желудок. Под пилорическую часть желудка подвести лигатуру и затянуть ее таким образом, чтобы при сужении ворот сохранялась его проходимость. Желудок вправит в брюшную полость, зашить рану послойно непрерывным швом. Участок шва смазывают йодом. Крысу после операции посадить отдельно в клетку и не кормить. Язва, как правило, образуется через 24-48 часов. Через 24-48 часов после операции крысу наркотизируют и вскрывают. Желудок удаляют, промывают. Анализируют местные изменения на слизистой (отек, гиперемия, язвенные дефекты).

**Experiment. Modelling of gastric ulcer.** A rat is fixed backwards and anesthetized. An operation should be performed by keeping sterility: students shear hair, wipe the skin with tincture of iodine and dissect the skin and muscles along the median line in a middle third segment of abdomen. When the margins of the wound having been placed with sterile drapes, the students draw out the stomach into the wound. It is necessary to bring the ligature under the pyloric region and tighten it so as getting narrow pylorus keeps its possibility. After that students place off the stomach into abdominal cavity and suture the wound layerwise by continuous thread. The operative wound should be treated with tincture of iodine. The rat operated is placed in a separate cage and kept out of feeding. Ulcer as a rule occurs in 24-48 hours. In 24-48 hs. after the operation has been done the rat is anesthetized and dissected. The stomach is taken out and washed out. The students are to analyze local changes in gastric mucosa (swelling, hyperemia, ulceration).

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:**\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:**\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

## ПРОТОКОЛ / RECORD №29

DATA / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

### Недостатність печінки. Причини і механізми розвитку жовтяниць.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини та недостатності печінки, ознайомитись з етіологією, патогенезом і загальними проявами різних видів жовтяниць.

### Недостаточность печени. Причины и механизмы развития желтухи.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины недостаточности печени, ознакомиться с этиологией, патогенезом и общими проявлениями разных видов желтух.

### Hepatic insufficiency. Causes and mechanisms of the development of jaundices.

**OBJECTIVES:** Students are required to know causes and mechanisms of the development of hepatic dysfunction, to be acquainted with etiology, pathogenesis and general manifestations of different forms of jaundices.

## Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Поняття про недостатність печінки, принципи класифікації. Функціональні проби печінки.
2. Печінковоклітинний варіант недостатності печінки, причини розвитку, патогенез, експериментальне моделювання.
3. Холестатичний варіант недостатності печінки, причини розвитку, патогенез, експериментальне моделювання.
4. Печінковосудинний варіант недостатності печінки, причини розвитку, патогенез, експериментальне моделювання.
5. Порушення вуглеводного та білкового обмінів за умов недостатності печінки.
6. Порушення ліпідного, водно-електролітного обмінів, обміну вітамінів і гормонів за умов недостатності печінки.
7. Порушення антиоксидантної функції печінки. Синдром гепатоцеребральної недостатності. Патогенез печінкової коми, роль церебротоксичних речовин.
8. Утворення та виділення жовчних пігментів у нормі.
9. Порушення екскреторної функції печінки. Жовтяниці, їх види.
10. Причини та механізми розвитку гемолітичних жовтяниць, особливості порушення пігментного обміну.
11. Причини, механізми розвитку паренхіматозних жовтяниць, особливості порушення пігментного обміну.
12. Причини та механізми механічних жовтяниць, особливості порушення пігментного обміну.
13. Ензимопатичні варіанти жовтяниць (патогенез синдромів Жильбера, Криглера-Найара, Дабіна-Джонсона, Ротора).
14. Холемічний і ахолічний синдроми. Жовчнокам'яна хвороба.
15. Синдром портальної гіпертензії, причини, механізми розвитку. Патогенез асцитів, гепатолиєнального та гепаторенального синдромів.
16. Синдром Бадда-Кіарі, етіологія, патогенез.

1. Понятие о недостаточности печени, принципы классификации. Функциональные пробы печени.
2. Печеночноклеточный вариант недостаточности печени, причины развития, патогенез, экспериментальное моделирование.
3. Холестатический вариант недостаточности печени, причины развития, патогенез, экспериментальное моделирование.
4. Печеночносудистый вариант недостаточности печени, причины развития, патогенез, экспериментальное моделирование.
5. Нарушение углеводного и белкового обмена при условиях недостаточности печени.
6. Нарушения липидного, водно-электролитного обмена, обмена витаминов и гормонов при условиях недостаточности печени.
7. Нарушение антиоксидантной функции печени. Синдром гепатоцеребральной недостаточности. Патогенез печеночной комы, роль церебротоксических веществ.
8. Образование и выделение желчных пигментов в норме.
9. Нарушение экскреторной функции печени. Желтухи, их виды.
10. Причины и механизмы развития гемолитических желтух, особенности нарушения пигментного обмена.
11. Причины, механизмы развития паренхиматозных желтух, особенности нарушения пигментного обмена.
12. Причины и механизмы механических желтух, особенности нарушения пигментного обмена.
13. Энзимопатические варианты желтухи (патогенез синдромов Жильбера, Криглера-Найара, Дабина-Джонсона, Ротора).
14. Холемический и ахолический синдромы. Желчекаменная болезнь.
15. Синдром портальной гипертензии, причины, механизмы развития. Патогенез асцита, гепатолиенального и гепаторенального синдромов.
16. Синдром Бадда-Киари, этиология, патогенез.

1. Concept of hepatic insufficiency (liver failure), groundings of classification. Functional hepatic tests.
2. Hepatocellular form of hepatic insufficiency: causes, pathogenesis, experimental modelling.
3. Cholestatic form of hepatic insufficiency: causes of the development, pathogenesis, experimental modelling.
4. Hepato-vascular form of hepatic insufficiency: causes of the development, pathogenesis, experimental modelling.
5. Disturbances in carbohydrate and protein metabolism under hepatic insufficiency
6. Disturbances in lipid, water-electrolytic, vitamin and hormone metabolisms under hepatic insufficiency.
7. Disturbances in the detoxifying function of the liver. Hepatocerebral insufficiency syndrome. Pathogenesis of hepatic coma, role of cerebrototoxic substances.
8. Secretion and production of bile pigments at norm.
9. Disturbances in the excretory function of the liver. Jaundices, their forms.
10. Causes and mechanisms of the development of hemolytic jaundices, characteristics of disturbances in pigment metabolism.
11. Causes and mechanisms of the development of hepatocellular jaundices, characteristics of disturbances in pigment metabolism.
12. Enzymopathic forms of jaundices (pathogenesis of Gilbert, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson, Rotor's syndromes).
13. Causes and mechanisms of obstructive jaundices, characteristics of disturbances in pigment metabolism.
14. Cholemic and acholic syndromes. Cholelithiasis.
15. Hepatoportal hypertension syndrome: its causes and mechanisms of the development. Pathogenesis of ascites, hepatolienal and hepatorenal syndromes.
16. Budd-Chiari syndrome: etiology, pathogenesis.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.

Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.

Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.

Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.248-259.

Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshkin, ed. — Simferopol, 2005. — P.281-290.

Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — 390-409.

#### CD-versions

Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.

Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.

Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

www. medicalstudent.com

www. puthguy.com

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.

Зильва Дж. Ф., Пэннел П. Р. Клиническая химия в диагностике и лечении: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1988.

Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.

Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта / Под редакцией Дж.М.Полак. - М.: Медицина, 1989.

Хендерсон Дж. М. Патолофизиология органов пищеварения: Пер. с англ. - М.-СПб: Невский диалект, Изд-во БИНОМ, 1999, 2-е изд., испр.

Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб: Специальная литература, 1998.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.

McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.

Porth C.M. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 7th ed. - Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

**Дослід.** *Загальнотоксична дія жовчі на організм.* У лімфатичний мішок жаби вводять 1-1,5 мл жовчі. Спостерігають за загальним станом тварини. Звертають увагу на рухову активність, зміну рефлексу перевертання. Роблять висновки, яку дію справляють токсичні концентрації жовчі на м'язовий тонус і рухову активність.

**Опыт.** *Общетокическое действие желчи на организм.* В лимфатический мешок лягушки вводят 1-1,5 мл желчи. Наблюдают за общим состоянием животного. Обращают внимание на двигательную активность, изменение рефлекса переворачивания. Делают выводы, какое действие оказывают токсические концентрации желчи на мышечный тонус и двигательную активность.

**Experiment.** *Common toxic effect of bile on the organism.* 1–1.5 ml of bile is administered into a lymphatic sac of a frog. Students observe the general condition of the animal, paying attention to its motor activity, changing in turning-over reflex, and draw a conclusion about toxic concentration of bile upon myogenic tonus and motor activity.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

### ПРОТОКОЛ / RECORD №30

ДАТА / DATE “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

#### Етіологія та патогенез порушень сечоутворення в нирках.

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** вивчити причини та механізми типових порушень видільної функції нирок; засвоїти загальні принципи профілактики захворювань нирок і лікування хворих.

#### Этиология и патогенез нарушений мочеобразования в почках.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** выучить причины и механизмы типовых нарушений функции выделения почек; усвоить общие принципы профилактики заболеваний почек и лечения больных.

#### Etiology and pathogenesis of disturbances in urine secretion in the kidneys.

**OBJECTIVES:** Students are required to study causes and mechanisms of typical disorders of excretory function of the kidneys; to know general principles in prevention of renal diseases and their therapy.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Поняття про функції нирок та головні ниркові процеси.
2. Причини і механізми розладів кровообігу в нирках, функціональні та фізико-хімічні основи порушень клубочкової фільтрації.
3. Причини та механізми порушень канальцевої реабсорбції та секреції. Спадкові тубулопатії.
4. Основні показники діяльності нирок та варіанти їх порушень. Використання функціональних проб для з'ясування суті порушень ниркових функцій.
5. Кількісні та якісні зміни складу сечі. Оліго-, ан- та поліурія. Водний, осмотичний та гіпертензивний діурез. Ніктурія. Гіпо- та ізостенурія.
6. Патологічні компоненти сечі: протеїн-, циліндр- та лейкоцитурія.
7. Протеїнурія, селективна та неселективна, клубочкова та канальцева.
8. Патогенез ниркових набряків.
9. Ниркові порушення кислотно-основної рівноваги: нирковий азотемічний ацидоз, проксимальний та дистальний канальцеві ацидоз.
10. Патогенез і прояви ниркової остеодистрофії.
11. Механізми розвитку артеріальної гіпертензії, анемії, порушень гемостазу при ураженнях нирок.
12. Дифузний гломерулонефрит: етіологія, патогенез, експериментальні моделі.

1. Понятие о функциях почек и главных почечных процессах.
2. Причины и механизмы расстройств кровообращения в почках, функциональные и физико-химические основы нарушений клубочковой фильтрации.
3. Причины и механизмы нарушений канальцевой реабсорбции и секреции. Наследственные тубулопатии.
4. Основные показатели деятельности почек и варианты их нарушений. Использование функциональных проб для выяснения сути нарушений почечных функций.
5. Количественные и качественные изменения состава мочи. Олиго-, ан- и полиурия. Водный, осмотический и гипертензивный диурез. Никтурия. Гипо- и изостенурия.
6. Патологические компоненты мочи: протеин-, цилиндр- и лейкоцитурия.
7. Протеинурия: селективная и неселективная, клубочковая и канальцевая.
8. Патогенез почечных отеков.
9. Почечные нарушения кислотно-основного равновесия: почечный азотемический ацидоз, проксимальный и дистальный канальцевые ацидозы.
10. Патогенез и проявления почечной остеодистрофии.
11. Механизмы развития артериальной гипертензии, анемии, нарушений гемостаза при поражениях почек.
12. Диффузный гломерулонефрит: этиология, патогенез, экспериментальные модели.



13. Нейфротичний синдром, причини, патогенез, діагностичні критерії.
14. Синдром гострої ниркової недостатності, визначення, класифікація, стадії перебігу, клінічні ознаки.
15. Синдром хронічної ниркової недостатності, визначення, класифікація, стадії перебігу, клінічні ознаки.
16. Патогенез уремічної коми. Поняття про екстракорпоральний і перитонеальний гемодіаліз, лімфодіаліз і лімфосорбцію.
17. Причини і механізми утворення ниркових каменів, сечокам'яна хвороба. Теорії літогенезу.

13. Нейфротический синдром, причины, патогенез, диагностические критерии.
14. Синдром острой почечной недостаточности, определения, классификация, стадии хода, клинические признаки.
15. Синдром хронической почечной недостаточности, определения, классификация, стадии течения, клинические признаки.
16. Патогенез уремической комы. Понятие о экстракорпоральном и перитонеальном гемодиализе, лимфодиализ и лимфосорбция.
17. Причины и механизмы образования почечных камней, мочекаменная болезнь. Теории литогенеза.

1. Functions of the kidneys and principal renal processes.
2. Causes and mechanism of blood circulation in the kidneys, functional and physicochemical grounds in glomerular filtration alterations.
3. Causes and mechanism of disturbances in tubular reabsorption and secretion. Hereditary tubulopathies.
4. Main indices of the renal function and variants of their disorders. Applying of kidney function tests to study the main point of renal disorders.
5. Quantitative and qualitative changes in the amount of urine. Oliguria, anuria, polyuria. Water, osmotic and hypertension diuresis. Nycturia. Hypo- and isosthenuria.
6. Pathological components of urine: protein-, cylinder- and leukocyturia.
7. Proteinuria: selective and non-selective, glomerular and tubular.
8. Pathogenesis of renal edemas.
9. Renal disorders of acid-base balance: renal azotemic acidosis, proximal and distal tubular acidoses.
10. Pathogenesis and manifestations of renal osteodystrophy.
11. Mechanisms of the development of arterial hypertension, anemia and disorders of hemostasis under renal disturbances.
12. Diffuse glomerulonephritis: etiology, pathogenesis, experimental modelling.
13. Nephrotic syndrome: causes, pathogenesis, diagnostic criteria.
14. Acute renal failure syndrome: definition, classification, stages, clinical manifestations.
15. Chronic renal failure syndrome: definition, classification, stages, clinical manifestations.
16. Pathogenesis of uremic coma. Concept of extracorporeal and peritoneal hemodialysis, lymphodialysis, and lymphosorption.
17. Causes and mechanisms of kidney stones, urolithiasis. Theories of lithogenesis.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.260-270.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyskhin, ed. — Simferopol, 2005. — P.291-303.
- Alpern D.E. Pathologic Physiology: Textbook. — М.: Mir Publ., 1967. — P.390-409.

#### CD-versions

- Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.
- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.
- Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

- www.medicalstudent.com
- www.puthuguy.com

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.
- Зильва Дж. Ф., Пэннел П. Р. Клиническая химия в диагностике и лечении: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1988.
- Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.
- Почки и гомеостаз в норме и при патологии: Пер. с англ. / Под ред. С.Клара. - М.: Медицина, 1987.
- Рябов С. И., Наточин Ю. В. Функциональная нефрология. - СПб: Лань, 1997.
- Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб: Специальная литература, 1998.
- Шейман Дж.А. Патофизиология почки: Пер. с англ. - М.-СПб: Изд-во БИНОМ, Невский диалект, 2000, 2-е изд., испр.
- Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.
- McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.
- McPhee S.J., Lingappa V.R., Ganong W.F. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 4th ed. - McGraw-Hill, 2003.
- Porth C.M. Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 7th ed. - Lippincott Williams & Wilkins, 2004.

**Дослід.** *Визначення загальнотоксичної дії сечі.* Жабі в спинний лімфатичний мішок вводять 2-3 мл сечі, що взята у кроля. Через 10-15 хв відзначають різко виражене гальмування, що характеризується вповільненням швидкості перевертання на живіт при укладанні на спину, відсутністю реакції на больове подразнення (щипок, укол). Пояснюють токсичну дію сечі на організм.

**Опыт.** *Определение общетоксического действия мочи.* Лягушке в спинной лимфатический мешок вводят 2-3 мл мочи, взятой у кроля. Через 10-15 мин отмечают резко выраженное торможение, что характеризуется замедлением скорости переворачивания на живот при укладывании на спину, отсутствием реакции на болевое раздражение (щипок, укол). Объясняют токсическое действие мочи на организм.

**Experiment.** *Studying of common toxic effect of urine on the organism.* 2-3 ml of rabbit's urine is administered into a lymphatic sac of a frog. In 10-15 min pronounced inhibition characterized by slowing down the turning-over reflex (the rate of turning over onto the belly from the backward position), the absence of sensation of pain (response to pinch, prick). Students should explain toxic effect of urine on the organism.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:** \_\_\_\_\_

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature

**ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 7 / СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 7 / CONTENTSIVE MODULE 7**  
**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ РЕГУЛЯТОРНИХ СИСТЕМ (ЕНДОКРИННОЇ, НЕРВОВОЇ) /**  
**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГУЛЯТОРНЫХ СИСТЕМ (ЭНДОКРИННОЙ, НЕРВНОЙ) /**  
**PATHOPHYSIOLOGY OF THE REGULATORY SYSTEM (ENDOCRINE, NERVOUS)**

**ПРОТОКОЛ / RECORD №31**

**ДАТА / DATE** “ ” 20 .

**Патофізіологія  
гіпоталамо-гіпофізарної  
системи та наднирних  
залоз.**

**Патофизиология гипотала-  
мо-гипофизарной системы  
и надпочечников.**

**Pathophysiology of hypotha-  
lamic-hypophyseal system and  
adrenal glands.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** розглянути основні порушення функцій гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи, вивчити їхню етіологію, патогенез, прояви і роль цієї системи в забезпеченні

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** рассмотреть основ-  
ные нарушения функций гипоталамо-  
гипофизарно-надпочечниковой системы,  
выучить их этиологию, патогенез, прояв-  
ления и роль этой системы в обеспечении  
неспецифической резистентности орга-

**OBJECTIVES:** Students are required to  
study principal disturbances in functioning of  
hypothalamic-hypophyseal-adrenal system,  
to know about their etiology, pathogenesis,  
manifestations and role of this system in  
providing of non-specific organism re-

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Загальні закономірності порушень гормональної регуляції функцій та обміну речовин. Роль тканинних гормонів у розвитку патологічних процесів. Основні типи порушень ендокринної функції: гіпер-, гіпо- та дисфункція.
2. Дисрегуляторні порушення ендокринної функції. Розлади нервової (імпульсно-медіаторної), нейроендокринної (гіпоталамічної), ендокринної і неендокринної регуляції залоз внутрішньої секреції. Порушення прямих та зворотних зв'язків.
3. Власне залозисті порушення ендокринної функції. Причини і механізми порушень біосинтезу, депонування та секреції гормонів.
4. Периферичні розлади ендокринної функції. Порушення транспорту та метаболічної інактивації гормонів. Патологія рецепції гормонів. Порушення реалізації гормонального сигналу в клітинах-мішенях.
5. Патологія систем внутрішньоклітинних посередників дії гормонів: аденілат- і гуанілатциклазної систем, кальцій-кальмодулінових механізмів, фосфоліпідних месенджерів.
6. Причини та механізми порушень нейроендокринної функції гіпоталамусу. Психогенні ендокринопатії. Пангіпопітуїтаризм, види, причини, механізми розвитку, основні прояви.
7. Гіперфункція передньої частки гіпофіза: еозинофільні та базофільні аденоми.
8. Порушення гіпоталамонеурогіпофізарної системи. Синдром надмірної секреції антидіуретичного гормону. Нецукровий діабет.
9. Патологія надниркових залоз. Гостра і хронічна недостатність кори надниркових залоз: етіологія та патогенез; прояви, пов'язані з випадінням мінерало- і глюкокортикоїдної функції.
10. Гіперфункція кори надниркових залоз. Первинний та вторинний гіперальдостеронізм. Синдром Іценка-Кушинга.
11. Адреногенітальний синдром, його патогенетичні варіанти.
12. Гіпо- і гіперфункція мозкової речовини надниркових залоз. Сімейна дизавтономія, феохромоцитома, причини, патогенез, основні прояви.

1. Общая закономерность нарушений гормональной регуляции функций и обмена веществ. Роль тканевых гормонов в развитии патологических процессов. Основные типы нарушений эндокринной функции: гипер-, гипо- и дисфункция.
2. Дисрегуляторные нарушения эндокринной функции. Расстройства нервной (импульсно-медиаторной), нейроэндокринной (гипоталамической), эндокринной и неэндокринной регуляции желез внутренней секреции. Нарушение прямых и обратных связей.
3. Собственно железистые нарушения эндокринной функции. Причины и механизмы нарушений биосинтеза, депонирования и секреции гормонов.
4. Периферические расстройства эндокринной функции. Нарушение транспорта и метаболической инактивации гормонов. Патология рецепции гормонов. Нарушение реализации гормонального сигнала в клетках-мишенях.
5. Патология систем внутриклеточных посредников действия гормонов: аденилат- и гуанилатциклазной систем, кальций-кальмодулиновых механизмов, фосфолипидных месенджеров.
6. Причины и механизмы нарушений нейроэндокринной функции гипоталамуса. Психогенные эндокринопатии. Пангипопитуитаризм, виды, причины, механизмы развития, основные проявления.
7. Гиперфункция передней части гипофиза: эозинофильная и базофильная аденомы.
8. Нарушение гипоталамонеурогипофизарной системы. Синдром избыточной секреции антидиуретического гормона. Несахарный диабет.
9. Патология надпочечных желез. Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников: этиология и патогенез; проявления, связанные с выпадением минерало- и глюкокортикоидной функции.
10. Гиперфункция коры надпочечников. Первичный и вторичный гиперальдостеронизм. Синдром Иценко-Кушинга.
11. Адреногенитальный синдром, его патогенетические варианты.
12. Гипо- и гиперфункция мозгового вещества надпочечников. Семейная дизавтономия, феохромоцитома, причины, патогенез, основные проявления.

1. General patterns of hormone regulation disturbances in metabolism and the organism functioning. Role of tissular hormones in the development of pathological processes. Principal types of disturbances in endocrine function: hypo- hyper- and dysfunction.
2. Dysregulatory disorders of endocrine function. Disturbances in nerve (impulse-mediator), neuroendocrine (hypothalamic), endocrine and non-endocrine regulation of hormonal secretion. Disorders of feedback and negative feedback systems.
3. Glandular disorders of endocrine function. Causes and mechanisms of disturbances in hormone biosynthesis, deposition and secretion.
4. Peripheral disorders of endocrine function. Disorders of transport and metabolic inactivation of hormones. Disorders of hormone reception in target cells.
5. Pathology of intracellular system of second messengers: adenylate- and guanylate-cyclase systems, calcium-calmodulin mechanisms, phospholipase messengers.
6. Causes and mechanisms of disturbances in the neuroendocrine function of the hypothalamus. Psychogenic endocrinopathies. Panhypopituitarism, its forms, causes, mechanisms of the development, main signs.
7. Anterior pituitary hyperfunction: acidophilic and basophilic adenomas.
8. Disorders of hypothalamic-neurohypophyseal system. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH). Diabetes insipidus.
9. Pathology of adrenal glands. Acute and chronic insufficiency of the adrenal cortex: etiology and pathogenesis; manifestations dealing with disorders of mineral- and glucocorticoid function.

- www. puthguy.com

McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 5th ed. - C.V. Mosby, 2005.

84

## ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:

## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

### ПРОТОКОЛ / RECORD №32

ДАТА / DATE “\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 20\_\_\_\_.

**Порушення функції  
щитоподібної та статевих  
залоз, епіфізу та тимусу.**

**Нарушение функции  
щитовидной и половых  
желез, эпифиза и тимуса.**

**Dysfunction of thyroid, gonads,  
epiphysis, and thymus.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** розглянути етіологію, патогенез, прояви основних порушень діяльності щитоподібної і статевих залоз, епіфізу та тимусу та їх роль у розвитку патологічних процесів.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** рассмотреть этиологию, патогенез, проявления основных нарушений деятельности щитовидной и половых желез, эпифиза и тимуса, а также их роль в развитии патологических процессов.

**OBJECTIVES:** Students will acquaint good and up-to-date knowledge about etiology, pathogenesis, principal manifestations of dysfunction of thyroid, gonads, epiphysis, and thymus; about the role of these glands in the development of some pathological processes.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Гіпофункція щитоподібної залози: етіологія, патогенез, прояви, принципи терапії. Основні захворювання, зумовлені гіпофункцією щитоподібної залози, їх коротка характеристика. Радіаційні ураження щитоподібної залози, ендемічний зоб, аутоімунний тиреоїдит Хашімото.
2. Гіперфункція щитоподібної залози: етіологія, патогенез, прояви, принципи терапії. Основні захворювання при гіперфункції щитоподібної залози, їх коротка характеристика. Дифузний токсичний зоб, роль імунних механізмів у його розвитку. Наслідки порушень секреції кальцитоніну.
3. Патологія статевих залоз. Чоловічий гіпо- та гіпергонадізм, етіологія та патогенез. Євнухізм та євнухоїдизм.
4. Жіночий гіпо- і гіпергонадізм. Порушення статевого диференціювання та дозрівання. Розлади циклічних функцій жіночого організму.

1. Гіпофункція щитовидної залози: етіологія, патогенез, прояви, принципи терапії. Основні захворювання, обумовлені гіпофункцією щитовидної залози, їх коротка характеристика. Радіаційні ураження щитовидної залози, ендемічний зоб, аутоімунний тиреоїдит Хашімото.
2. Гіперфункція щитовидної залози: етіологія, патогенез, прояви, принципи терапії. Основні захворювання при гіперфункції щитовидної залози, їх коротка характеристика. Дифузний токсичний зоб, роль імунних механізмів у його розвитку. Последствия нарушений секреции кальцитонина.
3. Патология половых желез. Мужской гипо- и гипергонадизм, этиология и патогенез. Евнухизм и евнухоидизм.
4. Женский гипо- и гипергонадизм. Нарушение полового дифференцирования и созревания. Расстройства циклических функций женского организма.

5. Зумовлені гормонами порушення вагітності, пологів та лактації. Екстрагенітальні прояви порушень функції статевих залоз. Розлади ендокринної функції плаценти.
6. Патологія виличкової залози. Гіпо- та гіпертимія: причини, механізми розвитку, основні прояви.
7. Патологія епіфіза: гіпо- і гіперфункція.

5. Обусловленные гормонами нарушения беременности, родов и лактации. Экстрагенитальные проявления нарушений функции половых желез. Расстройства эндокринной функции плаценты.
6. Патология выличковой железы. Гипо- и гипертимия: причины, механизмы развития, основные проявления.
7. Патология эпифиза: гипо- и гиперфункция.

1. Hypofunction of the thyroid (hypothyroidism): etiology, pathogenesis, manifestations, principles of therapy. Main diseases caused by hypothyroidism, their brief characteristics. Radiation damages of the thyroid, endemic goiter, Hashimoto's autoimmune thyroiditis.
2. Hyperfunction of the thyroid (hyperthyroidism): etiology, pathogenesis, manifestations, principles of therapy. Main diseases caused by hyperthyroidism, their brief characteristics. Exophthalmic goiter (diffuse toxic goiter, Graves-Basedow disease), role of immune mechanisms in its development. Outcomes of calcitonin secretion disorders.
3. Pathology of the gonads. Male hypo- and hypergonadism. Eunuchism and eunuchoidism.
4. Female hypo- and hypergonadism. Disturbances in sexual differentiation and development. Disorder of cyclic functions of the female organism.
5. Disorder of pregnancy, delivery and lactation caused by of hormones. Extragenital manifestations of sexual gland function disorders. Disturbances in endocrine function of placenta.
6. Pathology of the thymus. Hypo- and hyperthymism: causes, mechanisms of the development, principal manifestations.
7. Pathology of the epiphysis: hypo- and hyperfunction.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Триада, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.283-291.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. — Simferopol, 2005. — P.181-184.
- CD-versions**
- Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.
- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.
- Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

- www. medicalstudent.com
- www. puthguy.com

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т.1: Общая патофизиология: Учебник для студентов медвузов. - 2-е изд. - СПб.: ЭЛБИ, 2001.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Ч.2. Основы патохимии. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.
- Кэттайл В.М., Арки Р.А. Патофизиология эндокринной системы: Пер. с англ. - СПб-М.: Невский диалект, Изд-во БИНОМ, 2001.
- Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.
- Розен В. Б. Основы эндокринологии.. — М.: Высшая школа, 1984.
- Тепермен Дж., Тепермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы : Пер. с англ. — М.: Мир, 1989.
- Эндокринология и метаболизм / Под ред. Ф. Фелига: В 2-х т.: Пер. с англ. - М. : Медицина, 1985.
- Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб: Специальная литература, 1998.
- Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**Дослід 1. Загальні прояви експериментального гіпер- і гіпотирозу у білих мишей.** Для виконання завдання поділіться на підгрупи, що складаються з трьох чоловік. Кожна підгрупа повинна взяти для експерименту трьох однакових за масою тіла, статтю й умовами утримання у виварії білих мишей (з гіпертирозом, з гіпотирозом й інтактну, або контрольну) і послідовно поставити дослід № 1 і 2.

**Відтворення гіпер- і гіпотирозу.** Модель експериментального гіпертирозу у мишей створюють щоденним протягом 7 днів додаванням у їжу тиреоїдину (з розрахунку 0,2 г на 100 г маси тіла), а модель гіпотирозу - додаванням у їжу за ідентичною схемою метилтіоурацилу (з розрахунку 30 мг на 100 г маси тіла). Про стан організму контрольної і піддослідних мишей роблять висновки за змінами їхньої поведінки (візуальна оцінка), масою тіла (вимірювання на технічних вагах), споживанням кисню (вимірюють на спеціальній установці), температурою тіла (вимірюють ректальну температуру електротермометром). При цьому додержуються послідовності в дослідженні показників: спочатку оцінюють особливості поведінки (рухової активності) тварин (у плюсах), потім визначають величину споживання кисню (в міліметрах за хвилину або за добу), після цього вимірюють масу тіла (в грамах) і, нарешті, визначають ректальну температуру. На підставі одержаних даних складають графік, на якому по осі ординат відкладають зміни величин досліджуваних показників, а по осі абсцис - час спостереження (з урахуванням даних, одержаних у попередніх навчальних групах студентів і поданих викладачеві). Пояснити механізми виявлених змін у стані організму тварин з гіпер- і гіпотирозом.

**Дослід 2. Резистентність щурів з експериментальним гіпер- і гіпотирозом до гіпоксичної гіпоксії.** Трьох мишей, що використовуються для дослід № 1, вмістити під ковпак апарата Комовського і підняти їх на висоту з швидкістю 1 км/хв до рівня 170-180 мм рт. ст. У міру розрідження атмосферного повітря під ковпаком апарата Комовського змінюється швидкість розвитку і ступінь вираженості гіпоксичної гіпоксії у контрольної і піддослідних мишей (оцінюють за особливостями поведінкової реакції, часом розвитку, інтенсивністю судорог та строками загибелі тварин). Виходячи з одержаних даних, пояснити механізм неоднакової стійкості тварин з різною функціональною активністю щитоподібної залози проти стану гіпоксії.

**Опыт 1. Общие проявления экспериментального гипер- и гипотироза у белых мышей.** Для выполнения задания поделитесь на подгруппы, которые состоят из трех человек. Каждая подгруппа должна взять для эксперимента трех одинаковых по массе тела, полом и условиями содержания в виварии белых мышей (с гипертиреозом, с гипотиреозом и интактную, или контрольную) и последовательно поставит опыты № 1 и 2.



## ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS

Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature \_\_\_\_\_

Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature \_\_\_\_\_

### ПРОТОКОЛ / RECORD №33

ДАТА / DATE “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ .

#### **Патофізіологія нервової системи. Порушення рухової та сенсорної функції нервової системи.**

#### **Патофизиология нервной системы. Нарушение двигательной и сенсорной функций нервной системы.**

#### **Pathophysiology of the nervous system. Disorders of motor and sensor functions of the nervous system.**

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** розглянути загальні закономірності виникнення та розвитку патологічних процесів у нервовій системі, механізми розвитку нових інтеграцій у нервовій системі, патогенез порушення рухової та сенсорної функції нервової системи.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** рассмотреть общую закономерность возникновения и развития патологических процессов в нервной системе, механизмы развития новых интеграций в нервной системе, патогенез нарушения двигательной и сенсорной функции нервной системы.

**OBJECTIVES:** Students are required to know general regularities in the occurrence and the development of pathological processes in the nervous system, mechanisms of the development of new integrations in the nervous system, pathogenesis of disturbances in motor and sensor functions of the nervous system.

### **Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:**

1. Загальні закономірності виникнення та розвитку патологічних процесів у нервовій системі. Принципи класифікації порушень діяльності нервової системи.
2. Пошкодження нейронів, як одна із причин порушень інтегративних функцій ЦНС.
3. Причини та механізми порушень нейрохімічних процесів. Порушення обміну нейротрансмітерів, нейромоделюляторів та нейрогормонів.
4. Механізми патологічного збудження і патологічного гальмування нервових центрів. Ефалтичні ефекти. Генератори патологічно підсиленого збудження, приклади, механізми утворення, патогенетичне значення.
5. Патологічна детермінанта, патологічна домінанта, їх патогенетичне значення. Механізми ліквідації патологічної системи.
6. Порушення рухової функції нервової системи. Експериментальне моделювання рухових розладів. Порушення нервово-м'язової передачі. Міастенія.
7. Периферичні та центральні паралічі та парези: причини, механізми розвитку, основні прояви.
8. Рухові порушення підкіркового походження.
9. Порушення, пов'язані із ураженням мозочка.
10. Причини і механізми порушень електрофізіологічних процесів. Причини та патогенез епілепсії. Антиепілептична система. Судоми, їх види.
11. Порушення сенсорних функцій нервової системи. Розлади механо-, термо-, пропріо- та ноцицепції. Порушення проведення сенсорної інформації. Синдром Броун-Секара.

1. Общая закономерность возникновения и развития патологических процессов в нервной системе. Принципы классификации нарушений деятельности нервной системы.
2. Повреждение нейронов, как одна из причин нарушений интегративных функций ЦНС.
3. Причины и механизмы нарушений нейрохимических процессов. Нарушение обмена нейротрансмиттеров, нейромоделюляторов и нейрогормонов.
4. Механизмы патологического возбуждения и патологического торможения нервных центров. Эфалтический эффект. Генераторы патологически усиленного возбуждения, примеры, механизмы образования, патогенетическое значение.
5. Патологическая детерминанта, патологическая доминанта, их патогенетическое значение. Механизмы ликвидации патологической системы.
6. Нарушение двигательной функции нервной системы. Экспериментальное моделирование двигательных расстройств. Нарушение нервно-мышечной передачи. Миастения.
7. Периферические и центральные параличи и парезы: причины, механизмы развития, основные проявления.
8. Двигательные нарушения подкоркового происхождения.
9. Нарушения, связанные с поражением мозжечка.
10. Причины и механизмы нарушений электрофизиологических процессов. Причины и патогенез эпилепсии. Антиэпилептическая система. Судороги, их виды.
11. Нарушение сенсорных функций нервной системы. Расстройства механо-, термо-, проприо- и ноцицепции. Нарушение проведения сенсорной информации. Синдром Броун-



12. Прояви ушкодження таламічних центрів і сенсорних структур кори головного мозку.
13. Біль. Особливості болю як виду чутливості. Принципи класифікації болю. Причини та механізми болю. Теорія розподілу імпульсів ("воротного контролю"), теорія патологічно підсиленого генератора збуджень, теорія специфічності.
14. Форми патологічного болю. Периферичні, периферично-центральної та центральної механізми розвитку патологічного болю. Загальні реакції організму на біль. Патогенез болювого шоку.
15. Природні антиноцицептивні механізми. Принципи і методи боротьби з болем.

1. General regularities in the occurrence and the development of pathological processes in the nervous system. Principles of classification of the nervous system activity disorders.
2. Injuries of neurons as a cause of disturbances in CNS integrative functions.
3. Causes and mechanisms of the neurochemical processes disorders. Disturbances in metabolism of neurotransmitters, neuromodulators and neurohormones.
4. Mechanisms of pathological excitation and pathological inhibition of the nervous centers.
5. Ephaptic effects. Generators of pathologically enhanced excitation, examples, mechanisms of the development, pathogenetic significance.
6. Pathological determinant, pathological dominant, their pathogenetic significance. Mechanisms of removal of pathological system.
7. Disturbances in motor functions of the nervous system. Experimental modelling of motor disorders. Disorders of neuro-muscular transmission. Myasthenia. Peripheral and central paralyzes and pareses: causes, mechanisms of the development, manifestations.
8. Motor function disorders of subcortical origin.
9. Disturbances determining by affection of cerebellum.
10. Causes and mechanisms of the electrophysiological processes disorders. Causes and pathogenesis of epilepsy. Antiepileptic systems. Seizures, their kinds.
11. Disorders of sensory functions of the nervous system. Disturbances in mechano-, thermo-, proprio-, and nociception. Disorders of conduction of sensory information. Brown-Séquar's syndrome.
12. Manifestations of disturbances in thalamic centres and sensory structures of brain cortex.
13. Pain. Pain as a form of sensitivity, its characteristics. Principles of pain classification. Causes and mechanisms of pain. Impulse distribution ("gate-control") theory (by R.Melzak and P.Wall), theory of a generator of pathologically enhanced excitation (by G.N.Kryzhanovskiy), specificity theory.
14. Forms of pathological pain. Peripheral, peripheral-central, and central mechanisms of the development of pathological pain. General organism responses to pain. Pathogenesis of shock caused by pain.
15. Natural antinociceptive mechanisms. Principles and methods in combating pain.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

- Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Біца. - К.: Вища шк., 1995.
- Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо и др. — М.: Трида, 2000.
- Патологическая физиология: Учебник / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого. - Томск, 1994.
- Gozhenko A.I., Gurkalova I.P. Pathophysiology: Textbook. — Odessa, 2005. — P.292-297, 301-306.
- Handbook of General and Clinical Pathophysiology / A.V.Kubyshevskiy, ed. — Simferopol, 2005. — P.304-314.

#### CD-versions

- Ganong W.F. Review of Medical Physiology, 21st ed. — N.Y., etc.: McGraw-Hill, 2003.
- Paulev P.-E. Textbook in Medical Physiology and Pathophysiology: Essentials and Clinical Problems. - Copenhagen Medical Publishers, 1999 — 2000.
- Pathophysiology / I.Hulin et al. - Bratislava, 1997.

#### On line resource:

- www.medicalstudent.com
- www.puthguy.com

**Дослід. Відтворення експериментальної епілепсії при дії камфornoї олії.** Беруть трьох мишей. Одній миші попередньо вводять під шкіру розчин кофеїну (1 мл 5% розчину на 100 г маси тіла). Через 10 хв після цього всім трьом мишам одночасно вводять під шкіру 0,3 мл 20% розчину камфornoї олії. Одну мишу відразу посадити під скляний ковпак, де є вата, змочена ефіром. Спостерігати за поведінкою тварин, записуючи час початку судорог. Зробити висновок про вплив вихідного функціонального стану ЦНС на розвиток камфornoї епілепсії у мишей.

**Опыт. Воспроизведение экспериментальной эпилепсии при действии камфornoго масла.** Берут трех мышей. Одной мыши предварительно вводят под кожу раствор кофеина (1 мл 5% раствора на 100 г массы тела). Через 10 мин после этого всем трем мышам одновременно вводят под кожу 0,3 мл 20% раствора камфornoго масла. Одну мышь сразу посадить под стеклянный колпак, где имеется вата, смоченная эфиром. Наблюдать за поведением животных, записывая время начала судорог. Сделать вывод о влиянии исходного функционального состояния ЦНС на развитие камфornoй эпилепсии у мышей.

Секара.

12. Проявление повреждения таламических центров и сенсорных структур коры головного мозга.
13. Боль. Особенности боли как вида чувствительности. Принципы классификации боли. Причины и механизмы боли. Теория распределения импульсов ("воротного контроля"), теория патологически усиленного генератора возбуджений, теория специфичности.
14. Формы патологической боли. Периферические, периферическо-центральные и центральные механизмы развития патологической боли. Общие реакции организма на боль. Патогенез болевого шока.
15. Природные антиноцицептивные механизмы. Принципы и методы борьбы с болью.

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

- Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. — Вінниця: Нова книга, 2007.
- Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах: Учебн. пособие. — Киев: Вища школа, 2000.
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. - М.: Медицина, 1997.
- Михайлов В.В. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001.
- Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты // Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции) / Под ред. акад. РАМН Б.Б.Мороза. — М.: Медицина, 2001. — С.354-388.
- Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология: Учебник / Под ред. Ю.Л.Шевченко. — СПб: Специальная литература, 1998.
- Kryzhanovsky G.N. Central Nervous System Pathology. - Kluwer Academic Publishers Group, 1986. - 444 p.
- Kostyuk P.G. Calcium Signaling In The Nervous System. - John Wiley and Sons Ltd, 1995. - 220 p.
- Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V.Kumar, A.K.Abbas, N.Fausto (7th ed.) — Philadelphia etc.: WB Saunders Co, 2006.

**Experiment. Modelling of experimental epilepsy by camphor-oil.** Three mice are used for the experiment. One is before injected subcutaneously with caffeine solution (1 ml of 5% solution /100 g / body wt.) 10 min later all these mice are at the same time injected subcutaneously with 0.3 ml of 20% camphor-oil solution. One animal is placed just after it under the glass bell where there is a cotton wool roll soaked with ether. Students are to observe the animal's behavior and to register time when cramps begin. It is necessary to conclude about the influence of initial CNS functional status upon the development of camphor-induced epilepsy in mice.

**РЕЗУЛЬТАТИ/РЕЗУЛЬТАТЫ/RESULTS:**\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ/ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ/ DISCUSSION:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ВИСНОВКИ/ВЫВОДЫ/CONCLUSIONS**\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature** \_\_\_\_\_

**Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature** \_\_\_\_\_

|   |  |   |   |  |  |
|---|--|---|---|--|--|
| <b>ПРОТОКОЛ / RECORD №34</b>  |  |   | <b>ДАТА / DATE “_____” _____ 20____ .</b> |  |  |
| <b>Патофізіологія нервової системи. Порухи трофічної функції нервової системи. Розлади вищої нервової діяльності.</b> |  | <b>Патофизиология нервной системы. Нарушение трофической функции нервной системы. Расстройства высшей нервной деятельности.</b> |   | <b>Pathophysiology of the nervous system. Functional disorders of trophic nervous system. Disturbances in higher nervous activity.</b> |  |

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** засвоїти механізми типових патологічних процесів, порушень трофічної та вегетативної функції нервової системи, розладів вищої нервової діяльності.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:** усвоить механизмы типовых патологических процессов, нарушений трофической и вегетативной функции нервной системы, расстройств высшей нервной деятельности.

**OBJECTIVES:** Students are required to know mechanisms of typical pathological processes, disturbances in trophic and vegetative functions of the nervous system, disturbances of higher nervous activity.

### Питання для обговорення / Вопросы для обсуждения / Questions for discussion:

1. Типові патологічні процеси в нервовій системі (за Г.М.Крижановським). Дефіцит гальмування, механізми, експериментальні та клінічні прояви. Децеребраційна ригідність.
2. Денерваційний синдром, механізми, прояви, біологічне значення. Закон Кеннона-Розенблюта. Деаферентація.
3. Спинальний шок, механізми, прояви, біологічне значення.
4. Порушення трофічної функції нервової системи. Нейродистрофічний процес. Роль порушень аксоплазматичного транспорту в патогенезі нейродистрофічного процесу. Особливості нейродистрофії, спричиненої деаферентацією тканин.
5. Порушення інтегративних функцій центральної нервової системи.
6. Механізми порушення нервової регуляції. Клінічні та експериментальні форми патології нервової регуляції.
7. Порушення вегетативних функцій нервової системи, методи експериментального моделювання. Синдром вегето-судинної дистонії, його патогенетичні варіанти.
8. Гострі та хронічні розлади мозкового кровообігу. Інсульти. Набряк головного мозку, причини та механізми розвитку. Внутрішньочерепна гіпертензія.
9. Роль ушкоджень нейроглії в розвитку патологічних процесів у ЦНС.
10. Пошкодження гематоенцефалічного бар'єру, порушення мієлінсинтетичної та буферної функцій щодо позаклітинних іонів калію. Аутоімунні ураження головного мозку.
11. Нейродегенеративні захворювання ЦНС. Причини та патогенез трансмісивних спонгіоформних енцефалопатій людини пріонної етіології.
12. Порушення вищої нервової діяльності. Насильницькі форми поведінки, психопатії.
13. Неврози, етіологія, погляди на патогенез, експериментальне моделювання. Психосоматична патологія, теорії.

1. Типовые патологические процессы в нервной системе (по Г.Н.Крыжановскому). Дефицит торможения, механизмы, экспериментальные и клинические проявления. Децеребрационная ригидность.
2. Денервационный синдром, механизмы, проявления, биологическое значение. Закон Кеннона-Розенблюта. Деаферентация.
3. Спинальный шок, механизмы, проявления, биологическое значение.
4. Нарушение трофической функции нервной системы. Нейродистрофический процесс. Роль нарушений аксоплазматического транспорта в патогенезе нейродистрофического процесса. Особенности нейродистрофии, вызванной деаферентацией тканей.
5. Нарушение интегративных функций центральной нервной системы.
6. Механизмы нарушения нервной регуляции. Клинические и экспериментальные формы патологии нервной регуляции.
7. Нарушение вегетативных функций нервной системы, методы экспериментального моделирования. Синдром вегетососудистой дистонии, его патогенетические варианты.
8. Острые и хронические расстройства мозгового кровообращения. Инсульты. Отек головного мозга, причины и механизмы развития. Внутричерепная гипертензия.
9. Роль повреждений нейроглии в развитии патологических процессов в ЦНС.
10. Повреждение гематоэнцефалического барьера, нарушение миелинсинтетической и буферной функций относительно внеклеточных ионов калия. Аутоиммунные поражения головного мозга.
11. Нейродегенеративные заболевания ЦНС. Причины и патогенез трансмиссивных спонгиозных энцефалопатий человека прионной этиологии.
12. Нарушение высшей нервной деятельности. Насильственные формы поведения, психопатии.
13. Неврозы, этиология, взгляды на патогенез, экспериментальное моделирование. Психосоматическая патология, теории.

1. Typical pathological processes in the nervous system (by G.N.Kryzhanovsky). Biological loss of inhibition, its mechanisms, experimental and clinical manifestations. Decerebrate rigidity.
2. Denervation syndrome: mechanisms, manifestations, biological significance. Cannon and Rosenbluth's law. Deafferentation.
3. Spinal shock: mechanisms, manifestations, biological significance.
4. Functional disorders of trophic nervous system. Neurodystrophic process. Role of disturbances in axoplasmic transport in pathogenesis of neurodystrophic process. Characteristics of neurodystrophy caused by tissular deafferentation.
5. Disorders of integrative functions of CNS.
6. Mechanisms of disturbances in nervous regulation. Clinical and experimental forms of nervous regulation pathology.
7. Disorders of vegetative functions of the nervous system, methods of experimental modelling. Vegetovascular dystonia (somatoform autonomic dysfunction), its pathogenetic forms.
8. Acute and chronic forms of cerebral circulation impairment. Strokes. Cerebral edema: causes and mechanisms of the development. Intracranial hypertension.
9. Damages of neuroglial cells and their role in the development of pathological processes of CNS.
10. Injuries of blood-brain barrier; disturbances in myelin synthesizing and buffer function as to extracellular  $K^+$  ions. Autoimmune damages of the brain.
11. Neurodegenerative CNS diseases. Causes and pathogenesis of transmission spongiform human encephalopathies of prion etiology.
12. Disorders of higher nervous activity. Personality disorders, compulsive personality.
13. Neuroses, their etiology, views on pathogenesis, experimental modelling. Psychosomatic pathology, theories.

#### Підручники/ Учебники / Textbooks

Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М.Н.Зайка, Ю.Б.Бица. - К.: Вища шк., 1995.  
Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник. В 2-х т. - М.: Гэотар, 2002..

#### Додаткова література / Дополнительная литература / Supplementary literature

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях: Навч. посібн.. - Вінниця: Нова книга, 2007.

- 
- 
- 
- 
-

---

---

**Підпис викладача / подпись преподавателя / instructor's signature** \_\_\_\_\_

**Підпис студента(ки) / подпись студента(ки) / student's signature** \_\_\_\_\_