

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего образования  
"Казанский (Приволжский) федеральный университет"  
Институт фундаментальной медицины и биологии



УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по образовательной деятельности КФУ  
Проф. Д.А. Таюрский  
\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

подписано электронно-цифровой подписью

**Программа дисциплины**  
**Патологическая физиология Б1.Б.43**

Специальность: 30.05.03 - Медицинская кибернетика

Специализация: не предусмотрено

Квалификация выпускника: врач-кибернетик

Форма обучения: очное

Язык обучения: русский

**Автор(ы):**

Хакимова Д.М.

**Рецензент(ы):**

Киясов А.П.

**СОГЛАСОВАНО:**

Заведующий(ая) кафедрой: Киясов А. П.

Протокол заседания кафедры No \_\_\_\_ от " \_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 201\_\_ г

Учебно-методическая комиссия Института фундаментальной медицины и биологии:

Протокол заседания УМК No \_\_\_\_ от " \_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 201\_\_ г

Регистрационный No 849464218

Казань  
2018

## Содержание

1. Цели освоения дисциплины
2. Место дисциплины в структуре основной образовательной программы
3. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины /модуля
4. Структура и содержание дисциплины/ модуля
5. Образовательные технологии, включая интерактивные формы обучения
6. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины и учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы студентов
7. Литература
8. Интернет-ресурсы
9. Материально-техническое обеспечение дисциплины/модуля согласно утвержденному учебному плану

Программу дисциплины разработал(а)(и) доцент, к.н. Хакимова Д.М. кафедра морфологии и общей патологии отделение фундаментальной медицины, DiMHakimova@kpfu.ru

### 1. Цели освоения дисциплины

Цель освоения дисциплины 'Патологическая физиология' - формирование у обучающихся научных знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах возникновения, развития и исходов патологических процессов, отдельных болезней и болезненных состояний, принципах выявления, терапии и профилактики.

### 2. Место дисциплины в структуре основной образовательной программы высшего профессионального образования

Данная учебная дисциплина включена в раздел "Б1.Б.43 Дисциплины (модули)" основной образовательной программы 30.05.03 Медицинская кибернетика и относится к базовой (общепрофессиональной) части. Осваивается на 3 курсе, 5, 6 семестры.

Данная учебная дисциплина включена в раздел ' Б1.Б.27 Дисциплины (модули)' основной образовательной программы 31.05.01 Лечебное дело и относится к базовым (обязательным) дисциплинам. Осваивается на 3 курсе, 5,6 семестр.

Дисциплина 'Патологическая физиология' логически связана с другими дисциплинами основной образовательной программы. Для изучения дисциплины 'Патологическая физиология' необходимы компетенции, сформированные у обучающихся в результате освоения дисциплин биологического и химического циклов на предыдущем уровне образования. Разделы курса связаны междисциплинарными связями с дисциплинами 'Нормальная физиология', 'Анатомия', 'Гистология, цитология, эмбриология', 'Патологическая анатомия' 'Биология', 'Биохимия'.

Знания и умения, полученные в ходе изучения 'Патологической физиологии', объединяют базовые науки с клинической медициной и являются научной базой всей медицины.

### 3. Компетенции обучающегося, формируемые в результате освоения дисциплины /модуля

В результате освоения дисциплины формируются следующие компетенции:

Шифр компетенции	Расшифровка приобретаемой компетенции
ОК-1 (общекультурные компетенции)	способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу
ОПК-1 (профессиональные компетенции)	готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности
ОПК-6 (профессиональные компетенции)	готовностью к ведению медицинской документации
ОПК-7 (профессиональные компетенции)	готовностью к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач
ОПК-9 (профессиональные компетенции)	способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач

Шифр компетенции	Расшифровка приобретаемой компетенции
ПК-1 (профессиональные компетенции)	способностью и готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания
ПК-20 (профессиональные компетенции)	способностью к участию в проведении научных исследований
ПК-21 (профессиональные компетенции)	готовностью к участию во внедрении новых методов и методик, направленных на охрану здоровья граждан
ПК-5 (профессиональные компетенции)	готовностью к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания

В результате освоения дисциплины студент:

1. должен знать:

- основные понятия общей нозологии,
  - роль причин, условий и реактивности организма в возникновении и развитии заболеваний,
  - причины и механизмы типовых патологических процессов,
  - причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений функций органов и физиологических систем организма,
  - этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее распространенных заболеваний человека, а также принципы их профилактики и лечения,
  - значение экспериментального метода в изучении патологических процессов
- значение патофизиологии для развития медицины и здравоохранения.

2. должен уметь:

- проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формулировать на их основе заключения о причинах, механизмах развития болезней,
  - применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и последующей лечебно-профилактической деятельности,
  - интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики
- решать ситуационные задачи,
- проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формулировать на их основе заключения о причинах, механизмах развития болезней,
  - применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и последующей лечебно-профилактической деятельности,

3. должен владеть:

- навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии,

- основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий,

- навыками системного подхода к анализу медицинской информации.

4. должен демонстрировать способность и готовность:

- свободно оперировать современными данными, касающимися вопросов этиологии, патогенеза, проявлений и механизмов развития болезни, синдромов и типовых патологических процессов, их клинического значения, современных возможностей профилактики, диагностики и лечения;

- применять полученные знания для решения большинства стандартных клинических ситуаций.

#### 4. Структура и содержание дисциплины/ модуля

Общая трудоемкость дисциплины составляет 7 зачетных(ые) единиц(ы) 252 часа(ов).

Форма промежуточного контроля дисциплины зачет в 5 семестре; экзамен в 6 семестре.

Суммарно по дисциплине можно получить 100 баллов, из них текущая работа оценивается в 50 баллов, итоговая форма контроля - в 50 баллов. Минимальное количество для допуска к зачету 28 баллов.

86 баллов и более - "отлично" (отл.);

71-85 баллов - "хорошо" (хор.);

55-70 баллов - "удовлетворительно" (удов.);

54 балла и менее - "неудовлетворительно" (неуд.).

#### 4.1 Структура и содержание аудиторной работы по дисциплине/ модулю

##### Тематический план дисциплины/модуля

N	Раздел Дисциплины/ Модуля	Семестр	Неделя семестра	Виды и часы аудиторной работы, их трудоемкость (в часах)			Текущие формы контроля
				Лекции	Практические занятия	Лабораторные работы	
1.	Тема 1. Введение. Общая нозология. Учение о болезни. Общая этиология. Общий патогенез.	5		0	0	4	Устный опрос
2.	Тема 2. Патология клетки. Обратимые и необратимые повреждения клеток. Виды клеточной гибели.	5		2	0	8	Устный опрос Тестирование
3.	Тема 3. Воспаление. Острое и хроническое воспаление.	5		2	0	8	Тестирование Ситуационная задача
4.	Тема 4. Нарушения теплового обмена. Гипертермические состояния. Лихорадка.	5		0	0	4	Ситуационная задача Устный опрос

N	Раздел Дисциплины/ Модуля	Семестр	Неделя семестра	Виды и часы аудиторной работы, их трудоемкость (в часах)			Текущие формы контроля
				Лекции	Практические занятия	Лабораторные работы	
5.	Тема 5. Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	5		2	0	6	Тестирование Устный опрос
6.	Тема 6. Нарушения водно-электролитного баланса.	5		0	0	4	Устный опрос
7.	Тема 7. Нарушения кислотно-основного состояния.	5		0	0	4	Устный опрос Ситуационная задача
8.	Тема 8. Нарушения обмена веществ. Нарушения углеводного, липидного и белкового обмена.	5		4	0	6	Тестирование Устный опрос
9.	Тема 9. Иммунопатологические состояния. Иммунная система. Иммунодефициты.	5		2	0	4	Устный опрос
10.	Тема 10. Иммунопатологические процессы: реакции гиперчувствительности, аутоиммунные болезни.	5		2	0	4	Устный опрос
11.	Тема 11. Нарушения тканевого роста. Опухоли.	5		2	0	4	Устный опрос Тестирование
12.	Тема 12. Наследственная патология. Генные болезни. Хромосомные болезни.	5		2	0	4	Тестирование Устный опрос
13.	Тема 13. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.	6		2	0	8	Устный опрос Тестирование
14.	Тема 14. Патофизиология системы крови.	6		2	0	8	Тестирование Устный опрос
15.	Тема 15. Патофизиология системы внешнего дыхания.	6		2	0	8	Тестирование Устный опрос

N	Раздел Дисциплины/ Модуля	Семестр	Неделя семестра	Виды и часы аудиторной работы, их трудоемкость (в часах)			Текущие формы контроля
				Лекции	Практические занятия	Лабораторные работы	
16.	Тема 16. Патофизиология пищеварения. Патофизиология печени.	6		2	0	8	Устный опрос Тестирование
17.	Тема 17. Патофизиология почек.	6		4	0	12	Ситуационная задача Устный опрос Тестирование
18.	Тема 18. Патофизиология эндокринной системы.	6		4	0	8	Устный опрос Тестирование
19.	Тема 19. Патофизиология нервной системы. Патогенез боли.	6		2	0	6	Устный опрос
	Тема . Итоговая форма контроля	5		0	0	0	Зачет
	Тема . Итоговая форма контроля	6		0	0	0	Экзамен
	Итого			36	0	118	

#### 4.2 Содержание дисциплины

**Тема 1. Введение. Общая нозология. Учение о болезни. Общая этиология. Общий патогенез.**

**лабораторная работа (4 часа(ов)):**

Предмет и задачи патофизиологии: ее место в системе высшего медицинского образования; патофизиология как теоретическая и методологическая база современной клинической медицины. Методы патофизиологии. Моделирование заболеваний как основной метод патофизиологии. Экспериментальная терапия как метод разработок новых способов лечения. Понятие о клинической патофизиологии, ее задачи. Краткие сведения о развитии патофизиологии, основные этапы ее развития. Структура общего курса патофизиологии (общая нозология, типовые патологические процессы, патофизиология органов и систем). Основные этапы в развитии учения о болезни. Современное определение понятия ?здоровье? и ?болезнь?. Болезнь как единство повреждения и защитно-приспособительных реакций организма. Понятие о патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии. Принцип детерминизма в этиологии. Роль причин и условий в развитии болезней, их взаимодействие. Значение социальных факторов в возникновении болезни. Роль психического фактора в возникновении болезни. Ятрогенные заболевания. Учение о патогенезе. Определение понятия патогенез. Роль этиологического фактора в патогенезе. Повреждение как начальное звено патогенеза. Роль общего и местного в патогенезе болезни. Понятие о ведущем звене и порочных кругах в патогенезе. Роль доминанты в патогенезе. Механизмы выздоровления (саногенез). Патогенетические принципы терапии болезней.

**Тема 2. Патология клетки. Обратимые и необратимые повреждения клеток. Виды клеточной гибели.**

**лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические. Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; прооксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки.

**лабораторная работа (8 часа(ов)):**

Ответ клетки на стресс и повреждающие агенты. Реакции клеточной адаптации: гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия. Повреждение клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Виды повреждения клетки. Острое обратимое повреждение клетки. Необратимое повреждение клетки. Некроз. Апоптоз. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Микросомальная система детоксикации, буферные системы, клеточные антиоксиданты, антимутиационные системы. Приспособительные изменения функции клетки, ее рецепторного и генетического аппарата, интенсивности метаболизма. Клеточная и субклеточная регенерация. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках.

**Тема 3. Воспаление. Острое и хроническое воспаление.**

**лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Освобождение и активация биологически активных веществ ? медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы. Экссудация. Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции как основа процесса экссудации; значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.

**лабораторная работа (8 часа(ов)):**

Местные и общие признаки воспаления. Виды воспаления. Острое воспаление. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития воспаления. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления. Медиаторы воспаления (клеточные и плазменные), их характеристика. Ответ острой фазы: характеристика понятия ?ответ острой фазы? (ООФ). Синдром системной воспалительной реакции ? патогенетическая основа синдрома полиорганной недостаточности. Роль реактивности организма в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.

**Тема 4. Нарушения теплового обмена. Гипертермические состояния. Лихорадка.**

**лабораторная работа (4 часа(ов)):**



Механизмы поддержания температуры тела. Гипертермия, ее виды и характеристика. Стадии гипертермии. Тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Гипотермия, ее виды и характеристика. Острое переохлаждение. Постепенное охлаждение организма, его стадии. Медицинская гипбернация: характеристика понятий, последствия, значение для организма. Характеристика понятия ?лихорадка?. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.

#### **Тема 5. Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.**

##### **лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Патология кровообращения. Гемодинамические нарушения. Отеки. Виды отеков. Патогенетические факторы развития отеков. Клинические варианты отеков. Патогенная и адаптивная роль отеков.

##### **лабораторная работа (6 часа(ов)):**

Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности. Стаз: виды (ишемический, застойный, ?истинный?). Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Изменение вязкости крови. Гемоконцентрация. Нарушение суспензионной устойчивости и деформируемости эритроцитов, агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, ?сладж?-феномен. Нарушение структуры потока крови в микрососудах. Синдром неспецифических гемореологических расстройств. Эмболия. Виды эмболий и их характеристика. Кровотечения.

#### **Тема 6. Нарушения водно-электролитного баланса.**

##### **лабораторная работа (4 часа(ов)):**

Расстройства водно-электролитного обмена. Дисгидрии: принципы классификации и основные виды. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза.

#### **Тема 7. Нарушения кислотно-основного состояния.**

##### **лабораторная работа (4 часа(ов)):**

Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Законы электронейтральностей и осмолярностей. Нарушения КОС. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза. Смешанные изменения КОС.

#### **Тема 8. Нарушения обмена веществ. Нарушения углеводного, липидного и белкового обмена.**

##### **лекционное занятие (4 часа(ов)):**

Типовые формы нарушения обмена веществ. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез. Метаболический синдром: характеристика понятия, виды, общая этиология и патогенез, проявления, последствия. Дислипипротейнемия, ожирение, инсулинорезистентность, гипертоническая болезнь, атерогенез как взаимосвязанные компоненты метаболического синдрома. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.

**лабораторная работа (6 часа(ов)):**

Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.

**Тема 9. Иммунопатологические состояния. Иммунная система. Иммунодефициты.**

**лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы).

**лабораторная работа (4 часа(ов)):**

Иммунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы). Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В-системы). ИДС, обусловленные дефектами А-клеток иммунной системы (синдром Чедиака-Хигаси). Комбинированные иммунодефициты (поражения Т-, В-, и А- систем). Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

**Тема 10. Иммунопатологические процессы: реакции гиперчувствительности, аутоиммунные болезни.**

**лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Болезни иммунной аутоагрессии. Этиология, патогенез, клинические формы. Принципы диагностики, профилактики и лечения. Диффузные болезни соединительной ткани.

**лабораторная работа (4 часа(ов)):**

Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV и V типов по Gell, Coombs. Клинические формы.

### **Тема 11. Нарушения тканевого роста. Опухоли.**

#### **лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия. Характеристика понятий ?опухолевый рост?, ?опухоль?, ?опухолевая прогрессия?. Опухолевый атипизм; его виды. Распространение опухолей и актуальность проблемы.

#### **лабораторная работа (4 часа(ов)):**

Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Ионизирующая радиация как бластомогенный фактор. Бластомогенное действие УФ-лучей, термического, механического факторов. Химические канцерогены, их классификация; преканцерогены и конечные канцерогены. Стадии инициации и промоции. Опухоли человека, вызываемые химическими канцерогенами. Онковирусы, их виды. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Антибластомная резистентность организма.

### **Тема 12. Наследственная патология. Генные болезни. Хромосомные болезни.**

#### **лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Гены и болезни человека. Заболевания, связанные с моногенными мутациями. Хромосомные заболевания. Комплексные полигенные заболевания.

#### **лабораторная работа (4 часа(ов)):**

Классификация наследственных форм патологии. Генные болезни: моно- и полигенные. Общие звенья патогенеза генных наследственных болезней. Болезни накопления. Роль нарушений репаративных систем ДНК. Типы передачи наследственных болезней. Ко-доминантный, промежуточный и смешанный типы наследования заболеваний. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов. Примеры заболеваний, возникновение которых не зависит от внешних факторов и заболеваний, возникновение которых в большой степени зависит от факторов внешней среды. Болезни с наследственной предрасположенностью, их генетические маркеры. Хромосомные болезни: полиплоидии, анеуплоидии (синдромы: Шерешевского-Тернера, трипло-Х, Клайнфельтера, Дауна и др.), их проявления и патогенетические особенности. Методы изучения наследственных болезней; принципы их профилактики и возможные методы лечения.

### **Тема 13. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.**

#### **лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные (?симптоматические?) артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Артериальная гипертензия и атеросклероз. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий

#### **лабораторная работа (8 часа(ов)):**

Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики. Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме при обратимой коронарной недостаточности. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда, ишемического и реперфузионного повреждения миокарда. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма.

#### **Тема 14. Патофизиология системы крови.**

##### ***лекционное занятие (2 часа(ов)):***

Нарушения системы эритроцитов. Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов. Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В12-, фолиеводефицитных, железodefицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.

##### ***лабораторная работа (8 часа(ов)):***

Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Агранулоцитоз, алейкия, их виды, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Нарушения системы тромбоцитов: тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии; виды, причины, механизмы развития, последствия.

#### **Тема 15. Патофизиология системы внешнего дыхания.**

##### ***лекционное занятие (2 часа(ов)):***

Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия ?дыхательная недостаточность? (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.

##### ***лабораторная работа (8 часа(ов)):***

Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.) Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношения вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование. Нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: ремиттирующие (тахипноэ, брадипноэ, полипноэ, гиперпноэ, олигопноэ, дыхание Куссмауля, монотонное дыхание, апнейстическое и Гаспинг-дыхание); интермиттирующие (дыхание Чейна-Стокса, Биота, альтернирующее, волнообразное). Этиология и патогенез патологических форм дыхания. Этиология и патогенез отдельных синдромов: легочная артериальная гипертензия, тромбэмболия легочной артерии, кардиогенный и некардиогенный отек легких. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности. Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных. Синдром внезапного апноэ.

### **Тема 16. Патофизиология пищеварения. Патофизиология печени.**

#### **лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени. Характеристика понятия ?желтуха?. Виды, причины, дифференциальная диагностика ?надпеченочной?, ?печеночной? и ?подпеченочной? желтух. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Печеночная кома. Этиология, патогенез. Этиология и патогенез гепатитов, циррозов, желчно-каменной болезни.

#### **лабораторная работа (8 часа(ов)):**

Патофизиология пищеварения. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Расстройства аппетита. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода. Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Этиология и патогенез целиакии. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.

### **Тема 17. Патофизиология почек.**

#### **лекционное занятие (4 часа(ов)):**

Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек. ?Мочевой синдром?. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.

#### **лабораторная работа (12 часа(ов)):**

Нефротический синдром. Нефритический синдром. Виды, патогенез. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления. Острая почечная недостаточность (ОПН). Острое повреждение почек (ОПП). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Хроническая болезнь почек (ХБП). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

### **Тема 18. Патофизиология эндокринной системы.**

#### **лекционное занятие (4 часа(ов)):**

Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Патофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и ?освобождения? гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их действия. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.

#### **лабораторная работа (8 часа(ов)):**

Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Аденогенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гипопункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез. Надпочечники и стресс. Роль гормонов коры надпочечников в защитно-приспособительных реакциях. Патофизиологическое обоснование применения гормонов надпочечников.

### **Тема 19. Патофизиология нервной системы. Патогенез боли.**

#### **лекционное занятие (2 часа(ов)):**

Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие реакции нервной системы на повреждение. Нарушения функции нервной системы, вызванные наследственными нарушениями обмена веществ; гипоксическое и ишемическое повреждение мозга; альтерация мозга при гипогликемии; нарушения кислотно-основного состояния и функции мозга. Расстройства функций центральной нервной системы при изменениях электролитного состава крови, недостаточности других органов (почек, печени). Повреждения мозга, вызываемые нарушениями мозгового кровотока. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений.

#### **лабораторная работа (6 часа(ов)):**

Патофизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Боль и мышечный тонус. Принципы устранения боли. Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы. Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней. Патофизиология нарушений сна.

## **4.3 Структура и содержание самостоятельной работы дисциплины (модуля)**

N	Раздел Дисциплины	Семестр	Неделя семестра	Виды самостоятельной работы студентов	Трудоемкость (в часах)	Формы контроля самостоятельной работы
---	-------------------	---------	-----------------	---------------------------------------	------------------------	---------------------------------------

1.	Тема 1. Введение. Общая нозология.					
----	------------------------------------	--	--	--	--	--

Учение о болезни. Общая этиология. Общий патогенез.

5

подготовка к

устному опросу



N	Раздел Дисциплины	Семестр	Неделя семестра	Виды самостоятельной работы студентов	Трудоемкость (в часах)	Формы контроля самостоятельной работы
2.	Тема 2. Патология клетки. Обратимые и необратимые повреждения клеток. Виды клеточной гибели.	5		подготовка к тестированию	1	Тестирование
				подготовка к устному опросу	1	Устный опрос
3.	Тема 3. Воспаление. Острое и хроническое воспаление.	5			1	Ситуационная задача
				подготовка к тестированию	1	Тестирование
4.	Тема 4. Нарушения теплового обмена. Гипертермические состояния. Лихорадка.	5			1	Ситуационная задача
				подготовка к устному опросу	1	Устный опрос
5.	Тема 5. Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	5		подготовка к тестированию	1	Тестирование
				подготовка к устному опросу	1	Устный опрос
6.	Тема 6. Нарушения водно-электролитного баланса.	5		подготовка к устному опросу	2	Устный опрос
7.	Тема 7. Нарушения кислотно-основного состояния.	5			1	Ситуационная задача
				подготовка к устному опросу	1	Устный опрос
8.	Тема 8. Нарушения обмена веществ. Нарушения углеводного, липидного и белкового обмена.	5		подготовка к тестированию	1	Тестирование
				подготовка к устному опросу	1	Устный опрос
9.	Тема 9. Иммунопатологические состояния. Иммунная система. Иммунодефициты.	5		подготовка к устному опросу	2	Устный опрос
10.	Тема 10. Иммунопатологические процессы: реакции гиперчувствительности, аутоиммунные болезни.	5		подготовка к устному опросу	4	Устный опрос
11.	Тема 11. Нарушения тканевого роста. Опухоли.	5		подготовка к тестированию	2	Тестирование
				подготовка к устному опросу	2	Устный опрос

N	Раздел Дисциплины	Семестр	Неделя семестра	Виды самостоятельной работы студентов	Трудоемкость (в часах)	Формы контроля самостоятельной работы
12.	Тема 12. Наследственная патология. Генные болезни. Хромосомные болезни.	5		подготовка к тестированию	2	Тестирование
				подготовка к устному опросу	2	Устный опрос
13.	Тема 13. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.	6		подготовка к тестированию	5	Тестирование
				подготовка к устному опросу	5	Устный опрос
14.	Тема 14. Патофизиология системы крови.	6		подготовка к тестированию	4	Тестирование
				подготовка к устному опросу	4	Устный опрос
15.	Тема 15. Патофизиология системы внешнего дыхания.	6		подготовка к тестированию	5	Тестирование
				подготовка к устному опросу	5	Устный опрос
16.	Тема 16. Патофизиология пищеварения. Патофизиология печени.	6		подготовка к тестированию	3	Тестирование
				подготовка к устному опросу	3	Устный опрос
17.	Тема 17. Патофизиология почек.	6			2	Ситуационная задача
				подготовка к тестированию	2	Тестирование
				подготовка к устному опросу	2	Устный опрос
18.	Тема 18. Патофизиология эндокринной системы.	6		подготовка к тестированию	3	Тестирование
				подготовка к устному опросу	3	Устный опрос
19.	Тема 19. Патофизиология нервной системы. Патогенез боли.	6		подготовка к устному опросу	4	Устный опрос
Итого					80	

## 5. Образовательные технологии, включая интерактивные формы обучения

В процессе изучения дисциплины планируется широкое использование активных форм проведения проблемных лекций и практических занятий, предусмотрена самостоятельная работа обучающихся, направленная на изучение теоретического материала и его применения для решения ситуационных задач, описывающих реальные клинические ситуации.

Предполагается применение инновационных образовательных технологий с использованием интерактивных форм обучения, включающих работу в малых группах, совместное решение клинических задач, обсуждение полученных результатов, а также работу с компьютерными и сетевыми ресурсами.

## **6. Оценочные средства для текущего контроля успеваемости, промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины и учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы студентов**

### **Тема 1. Введение. Общая нозология. Учение о болезни. Общая этиология. Общий патогенез.**

Устный опрос , примерные вопросы:

Предмет и задачи патофизиологии. Методы патофизиологии. Понятие о клинической патофизиологии, ее задачи. Дать определение понятия ?здоровье? и ?болезнь?. Понятие о патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии. Причины и условия развития болезней. Значение социальных факторов в возникновении болезни. Роль психического фактора в возникновении болезни. Ятрогенные заболевания. Моделирование заболеваний как основной метод патофизиологии. Экспериментальная терапия как метод разработок новых способов лечения. Понятие о клинической патофизиологии. Задачи клинической патофизиологии. Основные этапы ее развития патофизиологии. Учение о патогенезе. Определение понятия патогенез. Роль этиологического фактора в патогенезе.

### **Тема 2. Патология клетки. Обратимые и необратимые повреждения клеток. Виды клеточной гибели.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Патология клетки может возникать вследствие изменения ее генетической программы при: 1) экспрессии патологических генов 2) репрессии нормальных генов 3) транслокации генов 4) изменении структуры генов 5) экспрессии генов главного комплекса гистосовместимости 2. К интенсивной пролиферации в процессе репарации поврежденных тканей способны: 1) гепатоциты 2) покровный эпителий 3) кардиомиоциты 4) скелетные мышечные волокна 5) нейроны 6) клетки рыхлой волокнистой соединительной ткани 3. Неферментными факторами антиоксидантной защиты клеток являются: 1) двухвалентные ионы железа 2) глюкуронидаза 3) витамин А 4) витамин С 5) витамин Е 6) глутатион 4. Дисбаланс ионов и жидкости в клетке при ее ишемическом повреждении проявляется: 1) накоплением  $K^+$  2) накоплением  $Na^+$  3) снижением  $Cl^-$  4) накоплением  $PO_4^-$  5) снижением содержания  $H^+$  6) гипергидратацией 7) накоплением  $HCO_3^-$  8) накоплением  $OH^-$  5. Одним из последствий повреждения клетки является расстройство регуляции внутриклеточных процессов в результате нарушения: 1) взаимодействия биологически активных веществ с рецепторами клеток 2) эффектов вторичных посредников, образующихся в ответ на действие гормонов и нейромедиаторов 3) метаболических процессов, регулируемых циклическими нуклеотидами, 4) активности клеточных ферментов, 5) перmissive действия гормонов 6. Основными факторами повреждения клеточных мембран являются: 1) интенсификация свободнорадикальных и липопероксидных реакций, 2) выход в цитозоль лизосомных гидролаз и их активация, 3) активация мембранных и внутриклеточных фосфолипаз, 4) активация транспорта глюкозы в клетку, 5) осмотическая гипергидратация клетки и субклеточных структур, 6) адсорбция белков на цитолемме 7. Повреждение клетки, обусловленное нарушением ее энергетического обеспечения, может возникнуть при: 1) нарушении окислительного фосфорилирования в митохондриях, 2) подавление гликолиза, 3) снижение активности адениннуклеотидтрансферазы и КФК, 4) снижении активности  $Na^+$ ,  $K^+$  - АТФазы плазматической мембраны, 5) уменьшении содержания креатинфосфата, 6) подавление гликогенолиза, 7) снижении активности  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  ? АТФазы саркоплазматического ретикулума 8. Апоптоз отличается от некроза тем, что он: 1) возникает при выраженном повреждении клеточных мембран, включая плазматическую, 2) обеспечивает удаление ?лишних? клеток в физиологических условиях, 3) инициирует воспаление, 4) сопровождается ?сморщиванием? клеток, 5) реализуется с участием лизосомальных ферментов, 6) реализуется участием каспаз цитозоля, 7) генетически запрограммирован, 8) может возникать при дефиците гормональных факторов 9. От патогенного действия свободных радикалов клетку защищают: 1) токоферолы, 2) двухвалентные ионы железа, 3) СОД, 4) сульфатаза, 5) пероксидаза, 6) глюкуронидаза, 7) витамин А 10. Детергентное действие на клеточные мембраны оказывают: 1) неэтерифицированные жирные кислоты, 2) лизофосфолипиды, 3) КТ, 4) лактат, 5) желчные кислоты, аминокислоты, 7) гликоген

Устный опрос , примерные вопросы:

Назовите причины повреждения клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Ответ клетки на стресс и повреждающие агенты. Реакции клеточной адаптации: гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия. Типовые формы патологии клеток. Обратимое и необратимое повреждение клетки. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Приспособительные изменения функции клетки. Виды клеточной гибели. Этиология и патогенез некроза. Апоптоз, физиологический апоптоз. Апоптоз при патологических состояниях. Клеточная и субклеточная регенерация. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов.

### **Тема 3. Воспаление. Острое и хроническое воспаление.**

Ситуационная задача , примерные вопросы:

Задача ♦1 Больная М., 36 лет, предъявляет жалобы на боль при глотании, слабость, потливость, головную боль. Температура тела 38,8 °С. Слизистая зева гиперемирована, отечна, покрыта сероватым налетом. Лейкоцитов в крови 15\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ -20 мм/ч. Пульс 98/ мин, ЧД-26 /мин. 1. Какой патологический процесс имеет место у больной? 2. Какие его признаки имеются у больной? Объясните механизмы, лежащие в основе их возникновения

Задача ♦2 Больная О., 20 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на слабость, боли в правой подвздошной области. Температура тела 37,8 °С. Содержание лейкоцитов в крови 25\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ ? 45 мм/ч. Через три часа температура тела повысилась до 38,9°С. Язык сухой, обложен сероватым налетом. При пальпации выявляется болезненность в правой подвздошной области.

1. Какой типовой патологический процесс имеет место у больной? 2. Какие общие признаки данного процесса наблюдаются у больной? 3. Какие механизмы обеспечивают их возникновение? Задача ♦3 Больная А., 27 лет, кормящая мать. Через три недели после родов появились боли в области левой молочной железы, кормление этой грудью стало болезненным. На третий день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39,0°С, боль в пораженной железе усилилась. При объективном обследовании в больной железе выявлено плотное болезненное образование с неясными границами. Отмечается покраснение кожи над образованием, повышение температуры на ощупь, расширение подкожных вен в области железы, увеличение регионарных лимфатических узлов. В анализах крови выявлено: количество лейкоцитов 15,5\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ ? 35 мм/ч. 1. Укажите общие и местные признаки воспаления. 2. Объясните механизмы, лежащие в основе их возникновения.

Тестирование , примерные вопросы:

1. Воспаление характеризуется: 1) лейкоцитозом, 2) тромбоцитозом, 3) эритроцитозом, 4) лихорадкой, 5) увеличением СОЭ, 6) гипопроотеинемией, 7) увеличением содержания γ-глобулинов в сыворотке крови, 8) накоплением в крови С-реактивного белка 2. Разобщение окисления и фосфорилирования в клетках очага воспаления вызывают: 1) Ca<sup>2+</sup> 2) K<sup>+</sup> 3) ненасыщенные жирные кислоты, 4) глюкокортикоиды 5) H<sup>+</sup> 6) динитрофенол 3. Различные виды лейкоцитов мигрируют в очаг острого гнойного воспаления в следующей последовательности: 1) лимфоциты, нейтрофилы, моноциты, 2) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты, 3) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты 4. Наиболее частой причиной воспаления являются: 1) биологические факторы, 2) химические факторы, 3) физические факторы, 4) механические факторы, 5) термические факторы. 5. Причинами развития асептического воспаления могут быть: 1) тромбоз венозных сосудов , 2) некроз ткани, 3) кровоизлияние в ткань, 4) хирургическое вмешательство, проведенное в асептических условиях, 5) парентеральное введение стерильного чужеродного белка 6. К компонентам воспаления относятся: 1) припухлость, покраснение, нарушение функции, боль, местное повышение температуры очага воспаления, 2) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз, 3) ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления, 4) альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация, 5) лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела 7. Первой стадией воспаления является: 1) альтерация, 2) экссудация, 3) эмиграция, 4) лейкоцитоз, 4) фагоцитоз, 5) пролиферация 8. Первичная альтерация при воспалении возникает в результате: 1) действия медиаторов воспаления, 2) физико-химических изменений в очаге воспаления, 3) повреждающего действия флогогенного фактора, 4) нарушений микроциркуляции, 5) нарушения обмена веществ в очаге воспаления 9. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с: 1) активацией лизосомальных ферментов, 2) активацией митохондриальных ферментов, 3) активацией аденилатциклазы, 4) угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза, 5) угнетением ферментов перекисного окисления липидов 10. Для изменения углеводного обмена в очаге воспаления характерно: 1) активация анаэробного гликолиза, 2) увеличение синтеза гликогена, 3) увеличение синтеза кетоновых тел, 4) увеличение содержания нуклеотидов, нуклеозидов, 5) активация липолиза

#### **Тема 4. Нарушения теплового обмена. Гипертермические состояния. Лихорадка.**

Ситуационная задача , примерные вопросы:

Задача ♦1 Больной С., 30 лет, обратился с жалобами на головную боль, чувство холода, боль в горле. При осмотре: температура 39,2°C, гиперемия и отек гортани и глотки. Клинический диагноз: Острое респираторное заболевание. Вопросы: 1. Укажите причины возникновения лихорадки, стадию. 2. Объясните патогенетические механизмы развития лихорадки. 3. Какие изменения возникают в системах организма при лихорадке. Задача ♦2 Больной И., 36 лет, был доставлен из горячего цеха металлургического завода на скорой помощи. При осмотре: гиперемия кожных покровов, больной заторможен, АД 90/60 мм.рт.ст., пульс ? 60 ударов в минуту. Диагноз: Перегревание. Вопросы: 1. В чем заключаются отличия перегревания от лихорадки? 2. Какой стадии перегревания соответствуют объективные данные у больного? 3. Какие изменения происходят при перегревании в стадию декомпенсации? Задача ♦3 Больная Р., 46 лет, обратилась к врачу с жалобами на головную боль, озноб, ?ломоту? в теле и мышцах, высокую температуру. При осмотре: кожные покровы бледные, температура тела 39°C, озноб, пульс -100 ударов в минуту, АД 140/95 мм.рт.ст. Клинический диагноз: Грипп. Вопросы: 1. какая стадия лихорадочной реакции была у больной во время осмотра? 2. Чем обусловлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы? 3. Как изменяется теплоотдача и теплообразование при повышении температуры тела? Задача ♦4 Больная Н., 46 лет, доставлена в больницу по скорой помощи. Со слов больной она находилась на пляже без головного убора с 11 до 17 часов при температуре воздуха 28°C. Жалобы на сильную головную боль, головокружение, рвоту. При осмотре: кожные покровы гиперемированы, температура тела 37,2°C, АД 90/60 мм.рт.ст., пульс 55 уд. в мин. Диагноз: Солнечный удар. Вопросы: 1. на основании каких данных был поставлен диагноз солнечный удар, а не тепловой? 2. Какие факторы способствуют развитию солнечного удара? 3. Назовите основные патогенетические факторы развития солнечного удара.

Устный опрос , примерные вопросы:

Механизмы поддержания температуры тела. Этиология и патогенез гипертермических состояний. Стадии гипертермии. Этиология, патогенез, последствия теплового удара. Этиология, патогенез, последствия солнечного удара. Гипотермия, ее виды и характеристика. Характеристика понятия ?лихорадка?. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Медиаторы лихорадки. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.

**Тема 5. Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Какие из перечисленных факторов могут привести к развитию артериальной гиперемии? 1) перерезка симпатических периферических нервов, 2) механическое раздражение ткани или органа, 3) снятие эластического жгута с конечностей, 4) закрытие просвета артерии тромбом, 5) действие горчичников на кожу 2. Причиной развития венозной гиперемии может быть: 1) ангиоспазм, 2) закупорка просвета приводящей артерии тромбом, 3) сдавление вен опухолью, 4) сдавление приводящей артерии, 5) усиление деятельности ткани 3. Что из перечисленного не приводит к развитию ишемии? 1) обтурация артериолы тромбом, 2) сдавление вен рубцующейся тканью, 3) ангиоспазм, 4) атеросклеротические изменения сосудов, 5) сдавление артерии опухолью 4. Артериальная гиперемия ? это: 1) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие усиления притока крови, 2) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови, 3) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови, 4) местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла 5. Укажите артериальные гиперемии, являющиеся патологическими: 1) рабочая, 2) постишемическая, 3) воспалительная, 4) нейропаралитическая, 5) рефлекторная 6. Какие виды артериальной гиперемии можно отнести к физиологическим: 1) рабочую, 2) постишемическую, 3) воспалительную, 4) нейропаралитическую, 5) возникающую при действии адекватных доз физических и химических факторов (рефлекторная) 7. Для артериальной гиперемии характерно: 1) уменьшение площади поперечного сечения сосудов, 2) уменьшение объемной скорости кровотока, 3) артериализация венозной крови, 4) разрастание соединительной ткани, 5) уменьшение количества функционирующих капилляров 8. Признаком артериальной гиперемии является: 1) повышение венозного давления, 2) повышение температуры ткани, 3) синюшность ткани, 4) замедление скорости кровотока, 5) уменьшение объема ткани 9. Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии: 1) увеличением содержания оксигемоглобина в крови, 2) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови, 3) увеличением артерио-венозной разности по кислороду, 4) уменьшением объемной скорости кровотока, 5) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови 10. Последствиями артериальной гиперемии являются: 1) некроз ткани, 2) увеличение функциональной активности органа, 3) разрыв сосуда с кровоизлиянием и диapedез эритроцитов, 4) разрастание соединительной ткани, 5) интенсивное удаление продуктов обмена веществ и генерализация патологического процесса

Устный опрос , примерные вопросы:

Патология кровообращения. Гемодинамические нарушения. Этиология и патогенез отеков. Клинические варианты отеков. Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Механизмы развития артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Виды стаза. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Синдром неспецифических гемореологических расстройств. Эмболия. Виды эмболий и их характеристика.

## **Тема 6. Нарушения водно-электролитного баланса.**

Устный опрос , примерные вопросы:

Типовые формы нарушения водного обмена. Дисгидрии: принципы классификации и основные виды. Понятие гипогидратации. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции. Понятие гипергидратации. Причины и патогенетические особенности гипергидратации. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Симптомы и последствия гипергидратации. Виды отеков. Патогенез развития отеков. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза.

## **Тема 7. Нарушения кислотно-основного состояния.**

Ситуационная задача , примерные вопросы:

Задача ♦1. Определите тип расстройства КОС, назвать причины их возникновения механизмы развития. У пациента диагноз: Хронический диффузный гломерулонефрит в стадии обострения. рН 7,28 рСО<sub>2</sub> мм.рт.ст 47 SB мэкв/л 18,5 BE, мэкв/л -7  
Задача ♦2. Определите тип расстройства КОС, назвать причины их возникновения механизмы развития. У юноши свищ тонкого кишечника с длительной потерей кишечного сока рН 7,35 рСО<sub>2</sub> мм.рт.ст 36 SB мэкв/л 14 BE, мэкв/л -8  
Задача ♦3. Определите тип расстройства КОС, назвать причины их возникновения механизмы развития. У мужчины острая недостаточность левого желудочка сердца с развитием отека легких. рН 7,24 рСО<sub>2</sub> мм.рт.ст 51 SB мэкв/л 18 BE, мэкв/л -8  
Задача ♦4. Определите тип расстройства КОС, назвать причины их возникновения механизмы развития. У пациента неукротимая рвота, тетания. рН 7,5 рСО<sub>2</sub> мм.рт.ст 36 SB мэкв/л 28 BE, мэкв/л +5,5  
Задача ♦5. Определите тип расстройства КОС, назвать причины их возникновения механизмы развития. У пострадавшего сотрясение головного мозга, сопровождающееся повторной рвотой и одышкой. рН 7,56 рСО<sub>2</sub> мм.рт.ст 30 SB мэкв/л 28 BE, мэкв/л +5  
Задача ♦6. Определите тип расстройства КОС, назвать причины их возникновения механизмы развития. У пациента приступ бронхиальной астмы. рН 7,35 рСО<sub>2</sub> мм.рт.ст 52 SB мэкв/л 22 BE, мэкв/л +2  
Задача ♦7. Определите тип расстройства КОС, назвать причины их возникновения механизмы развития. Кровь взята у пациентки после париступа истерии. рН 7,42 рСО<sub>2</sub> мм.рт.ст 30 SB мэкв/л 20 BE, мэкв/л -0,5

Устный опрос , примерные вопросы:

Основные показатели кислотно-основного состояния (КОС). Механизмы регуляции КОС. Этиология нарушений КОС. Механизмы развития нарушений КОС. Типовые формы нарушения кислотно-основного состояния. Этиология и патогенез газовых расстройств КОС. Этиология и патогенез негазовых расстройств КОС. Этиология и патогенез метаболического ацидоза. Этиология и патогенез метаболического алкалоза. Этиология и патогенез выделительного ацидоза. Этиология и патогенез выделительного алкалоза. Смешанные изменения КОС. Проявления расстройств КОС. Принципы коррекции нарушение КОС.

## **Тема 8. Нарушения обмена веществ. Нарушения углеводного, липидного и белкового обмена.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Глюкозурия наблюдается при: 1) СД 2) несахарном диабете 3) гиперосмолярной диабетической коме 4) алиментарной гипергликемии 5) гиперлипидемии 6) гиперлактатацидемией 2. По механизмам развития выделяют следующие формы ожирения: 1) алиментарное 2) эндокринное 3) гиподинамическое 4) церебральное 5) дистрофическое 6) гиперлипидемическое 3. Ожирение развивается при: 1) синдроме Иценко-Кушинга 2) микседеме 3) гипертиреозе 4) альдостеронизме 5) дефиците липотропного гормона гипофиза 4. При сахарном диабете: 1) полиурия вторично обуславливает полидипсию 2) полидипсия вторично обуславливает полиурию 5. Основным звеном патогенеза диабетической комы у пациента с СД типа I является: 1) гипернатриемия 2) гипергликемия 3) гиперкетонемия 4) гиперкалиемия 6. Главным звеном патогенеза гипогликемической комы является: 1) углеводное и энергетическое голодание? нейронов головного мозга 2) углеводное голодание? миокарда 3) гипоосмия крови 4) некомпенсированный кетоацидоз 7. Причиной полиурии на ранней стадии СД является: 1) микроангиопатия почек 2) гипергликемия 3) кетонемия 4) гиперхолестеринемия 8. Глюкозурию при СД вызывают: 1) кетонемия 2) гипергликемия 3) снижение почечного порога для экскреции глюкозы 4) микроангиопатия капилляров почечных клубочков 9. Глюкозурия при нормальном содержании ГПК у больных СД: 1) может быть 2) не развивается никогда 10. Основным звеном патогенеза диабета типа II является: 1) блок превращения проинсулина в инсулин 2) дефицит, низкая аффинность к инсулину рецепторов клеток-мишеней 3) гипергликемия 4) гиперкетонемия

Устный опрос , примерные вопросы:



Нарушения липидного обмена. Общее ожирение, его виды и механизмы. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Метаболический синдром: характеристика понятия, виды, общая этиология и патогенез, проявления, последствия. Нарушения углеводного обмена, механизмы развития. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы развития. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы развития. Сахарный диабет, его виды, этиология и патогенез. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований.

### **Тема 9. Иммунопатологические состояния. Иммунная система. Иммунодефициты.**

Устный опрос , примерные вопросы:

Иммунная система. Врожденный и приобретенный иммунитет. Клетки иммунной системы. Типовые формы патологии системы иммунобиологического надзора. Этиология, патогенез, клинические формы. Иммунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Этиология и патогенез первичных иммунодефицитов. Клинические проявления иммунодефицитов. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния. Этиология и патогенез вторичных иммунодефицитов. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез синдрома приобретенного иммунодефицита. Клинические формы синдрома приобретенного иммунодефицита. Принципы профилактики и лечения.

### **Тема 10. Иммунопатологические процессы: реакции гиперчувствительности, аутоиммунные болезни.**

Устный опрос , примерные вопросы:

Болезни иммунной аутоагрессии. Этиология, патогенез, клинические формы. Принципы диагностики, профилактики и лечения. Диффузные болезни соединительной ткани. Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии. Этиология аллергии. Общий патогенез аллергических реакций. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний. Этиология и патогенез реакции гиперчувствительность типа I (гиперчувствительность немедленного типа). Этиология и патогенез реакции гиперчувствительность типа II (гиперчувствительность, опосредованная антителами). Этиология и патогенез реакции гиперчувствительность типа III (гиперчувствительность, опосредованная иммунными комплексами). Этиология и патогенез реакции гиперчувствительность типа IV (клеточно-опосредованная гиперчувствительность). Клинические примеры аллергических реакций.

### **Тема 11. Нарушения тканевого роста. Опухоли.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Атипизм роста злокачественных опухолей характеризуется: 1) метастазированием 2) рецидивированием 3) инвазивным ростом 4) экспансивным ростом 5) увеличением пролиферативного пула опухолевых клеток 6) торможением или блоком созревания клеток 7) образованием блокирующих АТ 8) ослаблением свойства контактного торможения клеток 2. При росте злокачественных опухолей отмечается: 1) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов 2) усиление размножения Т-киллеров 3) образованием блокирующих АТ 4) развитие иммунной толерантности к Аг опухоли 5) иммунодепрессия 6) увеличение образования Т-супрессоров 3. канцерогенное действие могут оказывать: 1) избыток молочной кислоты 2) IgD 3) компонент комплемента C3a 4) индол 5) продукты СПОЛ 6) свободные радикалы 4. Для доброкачественных опухолей свойственны: 1) быстрое формирование опухолевого узла 2) медленное формирование опухолевого узла 3) экспансивный рост 4) инфильтративный рост 5) метастазирование 6) рецидивирование 7) относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференцировки 8) высокая степень опухолевой прогрессии 9) низкая выраженность опухолевой прогрессии 5. Атипизм роста злокачественных опухолей характеризуется: 1) метастазированием 2) рецидивированием 3) инвазивным ростом 4) экспансивным ростом 5) увеличением пролиферативного пула опухолевых клеток 6) торможением или блоком созревания клеток 7) образованием блокирующих АТ 8) ослаблением свойства контактного торможения клеток 6. Активация гуморального звена иммунитета не обеспечивает эффективной противоопухолевой защиты организма: 1) да 2) нет 7. Злокачественным опухолям свойственны: 1) дисплазия 2) рецидивирование 3) экспансивный рост 4) инфильтративный рост 5) низкая степень структурной и функциональной дифференцировки клеток 6) ускорение созревания клеток 7) высокая степень опухолевой прогрессии 8) метастазирование 8. Опухолевая прогрессия-это: 1) качественное и количественное отличие основных биологических свойств опухолевой ткани от нормальной аутологической, а так же от других патологически измененных тканей 2) качественные и количественные, генетически закрепленные, передающиеся от клетки к клетке независимо друг от друга изменения свойств опухолевых клеток, обуславливающие нарастание степени злокачественности новообразования 9. Уничтожение опухолевых клеток в организме обеспечивается: 1) фагоцитами 2) Т-супрессорами 3) образованием фибриновой пленки на поверхности опухолевых клеток 4) Т-киллерами 5) блокирующими АТ 6) NK-клетками 10. Наиболее правильным является утверждение: 1) канцероген ? агент, вызывающий опухоль 2) канцероген ? химический агент, вызывающий опухоль 3) канцероген ? вещество, секретлируемое опухолевыми клетками и способствующее их размножению

Устный опрос , примерные вопросы:

Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия. Характеристика понятий ?опухолевый рост?, ?опухоль?, ?опухолевая прогрессия?. Опухолевый атипизм; его виды. Распространение опухолей и актуальность проблемы. Этиология опухолей. Бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Действие ионизирующей радиации, УФ-лучей, термического, механического факторов. Химические канцерогены, их классификация. Опухоли человека, вызываемые химическими канцерогенами. Онковирусы, их виды. Патогенез опухолей. Современные представления о механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Антибластомная резистентность организма.

## **Тема 12. Наследственная патология. Генные болезни. Хромосомные болезни.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Хромосомными болезнями являются: 1) фенилкетонурия 2) болезнь Дауна 3) серповидно-клеточная анемия 4) гемофилия 5) дальтонизм 6) синдром Клайнфелтера 7) синдром Шерешевского-Тернера 8) синдром трисомии X 2. По аутосомно-доминантному типу наследуются: 1) фенилкетонурия 2) близорукость 3) дальтонизм 4) полидактилия 3. К заболеваниям с полигенным типом наследования относятся: 1) гемофилия 2) алкаптонурия 3) язвенная болезнь 4) фенилкетонурия 5) синдром Дауна 6) СД типа 1 7) аллергические болезни 8) гипертоническая болезнь 4. О наследственном характере заболевания свидетельствует: 1) высокая конкордантность болезни у разнояйцевых близнецов, живущих в одинаковых условиях 2) высокая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных условиях 3) низкая конкордантность болезни у однояйцевых близнецов, живущих в разных условиях 5. Верно то, что при: 1) при синдроме Шерешевского-Тернера одно тельце Барра 2) при синдроме Клайнфелтера может быть два тельца Барра 3) при синдроме трисомии X два тельца Барра 4) при болезни Дауна три тельца Барра 5) при синдроме Клайнфельтера может быть одно тельца Барра 6. Верно то, что: 1) ген, определяющий доминантную патологию, может содержаться в генотипе фенотипически здоровых лиц 2) ген, определяющий рецессивную патологию, может содержаться в генотипе фенотипически здоровых лиц 3) рецессивная патология может не проявляться в ряде поколений 4) рецессивная патология проявляется всегда через одно поколение 5) доминантная патология может миновать ряд поколений 7. По доминантному типу наследуются: 1) агаммаглобулинемия Брутона 2) полидактилия 3) альбинизм 4) алкаптонурия 5) дальтонизм 6) брахидактилия 7) сосудистая гемофилия типа болезни Виллебранда 8. По рецессивному типу наследуются: 1) агаммаглобулинемия Брутона 2) полидактилия 3) альбинизм 4) алкаптонурия 5) дальтонизм 6) брахидактилия 7) сосудистая гемофилия типа болезни Виллебранда 9. По рецессивному типу, сцепленному с хромосомой X, наследуются: 1) Фенилкетонурия 2) синдром Марфана 3) гемофилия А 4) гемофилия В 5) дальтонизм 10. Признаки врожденных болезней с измененной генетической программой: 1) проявляются в родословной не менее чем в двух поколениях 2) не проявляются в родословной данного пациента 3) могут передаваться по наследству от заболевших родителей потомкам 4) есть аномалии в генетической программе пациента 5) нет аномалий в генетической программе, но механизм передачи наследственной информации нарушен 6) возникают в результате аномалий только половых хромосом 7) возникают в результате аномалий только аутосом

Устный опрос , примерные вопросы:

Гены и болезни человека. Заболевания, связанные с моногенными мутациями. Хромосомные заболевания. Комплексные полигенные заболевания. Классификация наследственных форм патологии. Генные болезни: моно- и полигенные. Общие звенья патогенеза генных наследственных болезней. Типы передачи наследственных болезней. Типы наследования заболеваний. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов. Примеры заболеваний, возникновение которых не зависит от внешних факторов и заболеваний Болезни с наследственной предрасположенностью, их генетические маркеры. Хромосомные болезни, их проявления и патогенетические особенности. Методы изучения наследственных болезней. Принципы их профилактики и возможные методы лечения.

### **Тема 13. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Коронарная недостаточность может возникнуть в результате: 1) стенозирующего коронаросклероза 2) накопления аденозина в миокарде 3) спазма коронарных артерий 4) пароксизмальной тахикардии 5) гиперкапнии 6) эндокардита 2. Последствиями острой коронарной недостаточности являются: 1) артериальная гипотензия 2) сердечная недостаточность 3) увеличение сердечного выброса 4) инфаркт миокарда 5) аритмии 6) анемия 7) гиповолемия 8) отек легких 3. К развитию аритмий приводят нарушения следующих свойств сердца: 1) автоматизма 2) проводимости 3) возбудимости 4) сократимости 4. При ишемии кардиомиоцитов в них наблюдаются следующие характерные изменения содержания катионов: 1) увеличение содержания  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{H}^+$  2) снижение содержания  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{H}^+$  3) уменьшение содержания  $\text{K}^+$  4) увеличение содержания  $\text{K}^+$  5. Ключевыми звеньями патогенеза сердечных аритмий являются: 1) внутриклеточный ацидоз в кардиомиоцитах 2) потеря  $\text{K}^+$  кардиомиоцитами 3) накопление  $\text{K}^+$  в кардиомиоцитах 4) дефицит АТФ в клетках миокарда 5) избыток АТФ в клетках миокарда 6) накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в кардиомиоцитах 6. К номотопным аритмиям относятся: 1) пароксизмальная желудочковая тахикардия 2) АВ-ритм 3) идиовентрикулярный ритм 4) синусовая аритмия 5) фибрилляция желудочков 6) синусовая тахикардия 7) синусовая брадикардия 7. К гетеротопным аритмиям относятся: 1) пароксизмальная желудочковая тахикардия 2) левожелудочковая экстрасистола 3) правожелудочковая экстрасистола 4) АВ-ритм 5) синусовая брадикардия 6) идиовентрикулярный ритм 7) фибрилляция желудочков 8) синусовая тахикардия 8. Некоронарогенными причинами коронарной недостаточности являются: 1) накопление избытка аденозина в миокарде 2) острая артериальная гипотензия 3) резкое увеличение ЧСС 4) увеличение содержания лактата в миокарде 5) гиперкатехоламинемия 6) общая гипоксия 9. К симптоматическим относятся следующие виды артериальных гипертензий: 1) гиповолемическая 2) тиреоидная 3) портальная 4) цереброишемическая 5) почечные 6) эссенциальная 7) рефлексогенная 8) гипофизарная 10. О наличии артериальной гипертензии свидетельствуют следующие величины АД (мм.рт.ст.): 1) 125/75 2) 135/85 3) 120/90 4) 90/60 5) 160/95 6) 170/110

Устный опрос, примерные вопросы:

Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Виды артериальной гипертензии, этиология, патогенез. Артериальная гипертензия и атеросклероз. Осложнения и последствия артериальных гипертензий. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Проявления сердечной недостаточности. Коронарная недостаточность, обратимая и необратимая. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда. Сердечные аритмии: их виды. Причины, механизмы и электрокардиографические проявления аритмий.

#### **Тема 14. Патофизиология системы крови.**

Тестирование, примерные вопросы:

1. При дефиците внутреннего фактора Касла возникает анемия: 1) железodefицитная 2) энзимodefицитная 3) В12 дефицитная 4) белковodefицитная 2. Развитие гемолитической анемии могут обусловить: 1) дефицит гастромукопротеина 2) гемоглобинопатии 3) белковое голодание 4) гемофилия 5) малярия 6) резус-конфликт 3. Истинная лейкопения является результатом: 1) повышенного выхода лейкоцитов из сосудистого русла в ткани 2) повышенное разрушение лейкоцитов 3) угнетение лейкопоэза 4) недостаточной мобилизации костно-мозгового резерва лейкоцитов 4. Укажите процессы, имеющие приспособительное значение для организма в ближайшие минуты и часы после острой кровопотери: 1) уменьшение венозного возврата крови 2) периферическая вазоконстрикция 3) централизация кровообращения 4) тканевая гипоперфузия 5) гипервентиляция 5. Укажите в каких случаях возникает нормоцитемическая гиперволемиа? 1) при переливании большого количества крови 2) у больных с заболеваниями почек 3) у больных эритремией 4) при в/в введении физиологического раствора 5) при в/в введении кровезаменителей 6. Относительный эритроцитоз наблюдается при 1) анемии 2) неукротимой рвоте 3) заболеваниях почек 4) хронической гипоксии 5) эритремии 7. Абсолютный эритроцитоз возникает 1) у жителей высокогорья 2) при обильном потоотделении 3) при значительных поносах 4) при миелолейкозе 5) при обезвоживании 8. Абсолютный эритроцитоз возникает 1) при хронической гипоксии 2) при обильном потоотделении 3) при значительных поносах 4) при миелолейкозе 5) при обезвоживании 9. Эритроцитоз, возникающий при опухолях почек, является: 1) первичным 2) эритремией 3) относительным 4) вторичным относительным 5) вторичным абсолютным 10. Эритроцитоз, возникающий при опухолях почек, является: 1) первичным 2) эритремией 3) относительным 4) вторичным, относительным 5) вторичным, абсолютным

Устный опрос , примерные вопросы:

Нарушения системы эритроцитов. Эритроцитозы. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Анемии. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Лейкемоидные реакции: виды, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Гемобласты: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани. Нарушения системы тромбоцитов: тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии; виды, причины, механизмы развития, последствия.

### **Тема 15. Патофизиология системы внешнего дыхания.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Нарушение диффузионных свойств альвеолярно-капиллярных мембран играет основную роль в развитии дыхательной недостаточности при: 1) интерстициальной отеке легкого 2) нарушении синтеза сурфактанта 3) бронхиальной астме 4) отеке гортани 5) пневмокониозах 2. При эмфиземе легких индекс Тиффно: 1) увеличивается 2) уменьшается 3) не изменится 3. Для альвеолярной гиповентиляции характерны: 1) гипоксемия, гипокапния, ацидоз 2) гипоксемия, гипокапния, алкалоз 3) гипоксемия, гиперкапния, ацидоз 4) гипоксемия, гиперкапния, алкалоз 4. Обструктивный тип дыхательной недостаточности возникает: 1) при пневмосклерозе 2) при пневмонии 3) при переломе ребер 4) при параличе дыхательного центра 5) при бронхоспазме 5. Обструктивный тип дыхательной недостаточности возникает при: 1) при пневмосклерозе 2) при пневмонии 3) при переломе ребер 4) при параличе дыхательного центра 5) при ларингоспазме 6. Обструктивная дыхательная недостаточность может быть следствием: 1) торможения дыхательного центра 2) тека легких 3) мфиземы легких 4) спазма гладких мышц диафрагмы 5) пневмосклероза 7. Обструктивная дыхательная недостаточность развивается вследствие: 1) торможения дыхательного центра 2) отека легких 3) спазма гладких мышц бронхиол 4) спазма гладких мышц диафрагмы 5) пневмосклероза 8. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается вследствие: 1) диффузного фиброза легких 2) отека дыхательных путей 3) закупорки дыхательных путей 4) спазма гладких мышц бронхов 5) сдавления дыхательных путей 9. Рестриктивный тип гиповентиляции легких возникает при: 1) отеке гортани 2) гиперсекреции слизистой бронхов 3) бронхиолоспазме 4) удушении 5) плеврите 10. Рестриктивная дыхательная недостаточность развивается вследствие: 1) отека дыхательных путей 2) закупорки дыхательных путей 3) спазма гладких мышц бронхов 4) удаления легкого 5) сдавления дыхательных путей

Устный опрос , примерные вопросы:

Типовые формы патологии газообменной функции легких. Виды, общая этиология и патогенез заболеваний органов дыхания. Характеристика понятия ?дыхательная недостаточность?. Виды дахательной недостаточности по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Брнхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношение вентиляции и перфузии. Изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка. Этиология и патогенез отдельных синдромов: легочная артериальная гипертензия, тромбэмболия легочной артерии, кардиогенный и некардиогенный отек легких. Патофизиологические принципы профилактики дыхательной недостаточности. Лечение дыхательной недостаточности.

### **Тема 16. Патофизиология пищеварения. Патофизиология печени.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. К гастроинтестинальным гормонам, избыток которых вызывает гиперсекрецию панкреатического сока, относят: 1) гастрин 2) холецистокинин 3) секретин 4) мотилин 2. При одновременном снижении секреции и кислотности желудочного сока эвакуация пищевых масс из желудка: 1) замедлится 2) ускорится 3. Причинами синдрома мальабсорбции могут быть: 1) атрофия микроворсинок тонкого кишечника 2) обширная резекция тонкого кишечника 3) гиперацидный гастрит 4) хронические энтериты 5) ахолия 6) холецистэктомия 4. Вторичная печеночная недостаточность развивается при: 1) действии четыреххлористого углерода 2) недостаточности кровообращения 3) фосфорной интоксикации 4) вирусных гепатитах 5) хронической алкогольной интоксикации 5. Первичная печеночная недостаточность развивается при: 1) сердечной недостаточности 2) шоке 3) почечной недостаточности 4) вирусном поражении печени 5) сахарном диабете 6. Наиболее частой причиной хронического гепатита являются: 1) вирусы 2) бактерии 3) гельминты 4) риккетсии 5) спирохеты 7. Накопление аммиака при печеночной недостаточности особенно токсично для: 1) органов брюшной полости 2) кожи 3) мышц 4) костной ткани 5) центральной нервной системы 8. Нарушения углеводного обмена при печеночной недостаточности характеризуется: 1) торможением глюконеогенеза 2) торможением синтеза кетоновых тел 3) усилением синтеза гликогена 4) усилением превращения галактозы и фруктозы в глюкозу 5) повышением содержания глюкозы в крови 9. Нарушения жирового обмена при печеночной недостаточности характеризуются: 1) снижением образования фосфолипидов 2) снижением образования кетоновых тел 3) усилением окисления жирных кислот 4) увеличением синтеза липопротеидов высокой плотности 5) повышением выделения триглицеридов из печени в кишечник 10. Для гемолитической желтухи характерно: 1) увеличение свободного билирубина в крови 2) увеличение связанного билирубина в крови 3) обесцвечивание кала 4) нарушение пищеварения в кишечнике

Устный опрос , примерные вопросы:

Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода. Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Типы патологической секреции. Нарушения эвакуации желудочного содержимого. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Этиология и патогенез целиакии. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.

### **Тема 17. Патофизиология почек.**

Ситуационная задача , примерные вопросы:

Задача ♦ 1. Определите изменения в анализах мочи. Назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализам. Диурез - 800 мл Плотность ? 1,029 Белок ? 1 г/л Глюкоза ? нет КТ ? нет ОАМ ? эритроциты (выщелоченные): 40-50 в п.з., ед. гиалиновые и эритроцитарные цилиндры АД ? 165/105 мм.рт.ст. Мочевина крови ? 16 ммоль/л Высокое содержание анти ? О ? стрептолизина

Задача ♦ 2. Определите изменения в анализах мочи. Назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализам. Диурез - 1000 мл Плотность ? 1,037 Белок ? 33 г/л Глюкоза ? нет КТ ? нет ОАМ ? зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве АД ? 120/65 мм.рт.ст.

Задача ♦ 3. Определите изменения в анализах мочи. Назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализам. Диурез - 165 мл Плотность ? 1,015 Белок ? 1 г/л Глюкоза ? нет КТ ? нет ОАМ ? ед. выщелоченные и гиалиновые цилиндры в п.з. АД ? 90/40 мм.рт.ст. Мочевина крови ? 328 ммоль/л СКФ ? 18 мл/мин

Задача ♦ 4. Определите изменения в анализах мочи. Назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализам. Диурез - 165 мл Плотность ? 1,015 Белок ? 1 г/л Глюкоза ? нет КТ ? нет ОАМ ? ед. выщелоченные и гиалиновые цилиндры в п.з. АД ? 90/40 мм.рт.ст. Мочевина крови ? 328 ммоль/л СКФ ? 18 мл/мин

Задача ♦ 5. Определите изменения в анализах мочи. Назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализам. Диурез - 3800 мл Плотность ? 1,014 Белок ? нет Глюкоза ? нет КТ ? нет ОАМ ? ед. гиалиновые цилиндры в п.з. АД ? 115/80 мм.рт.ст. Мочевина крови ? 6,5 ммоль/л СКФ ? 118 мл/мин

Тестирование , примерные вопросы:

1. Почечная азотемия может быть обусловлена следующими причинами: 1) снижением системного АД 2) тяжёлой ишемией почек 3) рабдомиолизом 4) внутрисосудистым гемолизом 5) токсическим поражением почек 6) обструкцией мочеточников 2. Какие признаки могут свидетельствовать о нарушениях ультрафильтрации в почках? 1) зернистые и восковидные цилиндры 2) аминокацидурия 3) протеинурия 4) олигурия 5) уробилинурия 6) гематурия 7) глюкозурия 3. Какие нарушения могут быть обусловлены наследственными дефектами ферментов в почечных канальцах? 1) гемоглобинурия 2) аминокацидурия 3) гиперфосфатурия 4) уробилинурия 5) глюкозурия 6) бикарбонатурия 7) билирубинурия 4. Избыток или дефицит каких гормонов может вызывать нарушения диуреза? 1) ФСГ 2) АКТГ 3) ТТГ 4) инсулина 5) альдостерона 6) адреналина 7) вазопрессина 8) окситоцина 5. Укажите патологические компоненты мочи ренального происхождения: 1) эритроциты выщелоченные 2) непрямой билирубин 3) белок в большом количестве 4) уробилин 5) жёлчные кислоты 6) цилиндры 7) стеркобилин 8) КТ 6. Как изменяется диурез при вторичном гиперальдостеронизме? 1) увеличен 2) уменьшен 3) неизменен 7. Наиболее частой причиной острого диффузного гломерулонефрита являются: 1) микобактерии туберкулёза 2) стафилококки 3) стрептококки 4) грибы 5) паразиты 6) риккетсии 8. Какие изменения в моче характерны для нефритического синдрома? 1) глюкозурия 2) протеинурия 3) кетонурия 4) уробилинурия 5) цилиндрурия 6) макрогематурия 7) микрогематурия 4) уробилинурия 9. Укажите основные механизмы снижения клубочковой фильтрации: 1) уменьшение среднего системного АД ниже 60 мм рт.ст. 2) снижение реабсорбции  $\text{Na}^+$  в канальцах 3) нарушение оттока первичной мочи 4) повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови 5) снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев 6) уменьшение числа функционирующих нефронов 10. Какие изменения гомеостаза отмечаются в терминальной стадии хронической почечной недостаточности? 1) гиперкалиемия 2) прогрессирующая азотемия 3) метаболический алкалоз 4) гипонатриемия 5) гипергидратация

Устный опрос , примерные вопросы:

Этиология и патогенез нарушений функции клубочков. Этиология и патогенез нарушений функции канальцев почек. Ренальные симптомы. Оценка концентрационной функции канальцев почек. ?Мочевой синдром?. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков. Нефротический синдром. Нефритический синдром. Виды, патогенез. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Острая почечная недостаточность (ОПН). Острое повреждение почек (ОПП). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Хроническая болезнь почек (ХБП). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН.

### **Тема 18. Патофизиология эндокринной системы.**

Тестирование , примерные вопросы:

1. Продукция гипофиза АКТГ увеличена при: 1) врожденном кортико-генитальном синдроме 2) болезни Иценго-Кушинга 3) синдроме Иценго-Кушинга 4) опухоли коры надпочечников 2. При гиперпродукции СТГ могут развиваться: 1) гипофизарное ожирение 2) акромегалия 3) болезнь Аддисона 4) гигантизм 3. Чрезмерная продукция АКТГ ведет к усилению секреции: 1) андрогенных кортикостероидов 2) норадреналина 3) кортикостерона 4) альдостерона 5) адреналина 6) кортизола 4. При эозинофильной аденоме гипофиза в период роста организма развивается 1) акромегалия 2) гигантизм 3) дисплазия; 4) гипофизарный нанизм; 5) болезнь Иценко-Кушинга. 5. Базофильная аденома аденогипофиза приводит к развитию: 1) гигантизма 2) акромегалии 3) гипертиреоза 4) болезни Иценко-Кушинга 5) болезни Симмондса 6. Уменьшение продукции адренкортикотропного гормона приводит к: 1) уменьшению синтеза инсулина 2) уменьшению синтеза гормонов коры надпочечников 3) уменьшению синтеза гормонов мозгового слоя надпочечников 4) увеличению синтеза тиреоидных гормонов 5) увеличению синтеза половых гормонов 7. Чрезмерная продукция адренкортикотропного гормона ведет к усилению секреции: 1) инсулина 2) паратгормона 3) тироксина 4) кортизола 5) адреналина 8. Внезапная отмена длительной терапии кортикостероидами приводит к недостаточности: 1) паратиреоидного гормона 2) соматотропного гормона 3) адреналина 4) кортизола 9. Внезапная отмена длительной терапии кортикостероидами приводит к недостаточности: 1) паратиреоидного гормона 2) соматотропного гормона 3) адреналина 4) АКТГ 10. Гипопродукция соматотропина в молодом возрасте проявляется в форме: 1) акромегалии 2) гипофизарной кахексии 3) адипозогенитальной дистрофии 4) гипофизарного гигантизма 5) гипофизарного нанизма

Устный опрос , примерные вопросы:

Патофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушение метаболизма гормонов и их действия. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Адреногенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гиперфункция паращитовидных желез. Гипофункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез. Надпочечники и стресс. Роль гормонов коры надпочечников в защитно-приспособительных реакциях. Патофизиологическое обоснование применения гормонов надпочечников.

### **Тема 19. Патофизиология нервной системы. Патогенез боли.**

Устный опрос , примерные вопросы:



Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие реакции нервной системы на повреждение. Патофизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Боль и мышечный тонус. Принципы устранения боли. Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы. Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней. Патофизиология нарушений сна.

### **Итоговая форма контроля**

зачет и экзамен

### **Итоговая форма контроля**

зачет и экзамен

Примерные вопросы к :

Примерные вопросы к зачету

- 1) Гипотермия, причины и механизмы развития, стадии, клинические проявления.
- 2) Гипертермия, причины и механизмы развития, стадии, клинические проявления.
- 3) Тепловой удар, солнечный удар. Этиология, патогенез. Стадии, клинические проявления.
- 4) Лихорадка, определение, классификация и роль ее в диагностике заболевания. Пирогены, происхождение, виды и механизмы действия.
- 5) Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Изменения обмена веществ и физиологических функций организма при лихорадке. Виды лихорадки и типы температурных кривых при лихорадке. Биологическое значение лихорадочной реакции.
- 6) Значение лихорадки для организма, отличие лихорадки от гипертермии. Принцип жаропонижающей терапии.
- 7) Повреждение клетки, причины, виды, стадии (паранекроз, некробиоз, некроз). Специфические и неспецифические формы повреждения.
- 8) Апоптоз, виды, признаки, варианты развития, стадии. Значение апоптоза в норме и патологии.
- 9) Общие механизмы повреждения клетки. Расстройство энергетического обеспечения, повреждение мембран и ферментов клетки, значение перекисного окисления липидов, дисбаланса ионов натрия, калия и кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки.
- 10) Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждении. Приспособительные изменения функциональной активности клеток. Клеточная и субклеточная регенерация
11. Вторичные (приобретенные) иммунодефициты и иммунодепрессивные состояния, их причины, принципы лечения.
12. Определение понятия, общая характеристика, актуальность аллергии. Классификации аллергических реакций. Взаимоотношение аллергии и иммунитета.
13. Аллергические реакции 1 типа (реагиновые) и 2 типа (цитотоксические). Стадии, медиаторы, механизмы их действия. Клинические проявления.
14. Аллергические реакции 3 типа (иммунокомплексные) и 4 типа (клеточно-опосредованные). Стадии, медиаторы, механизмы их действия, клинические проявления.
15. Аутоиммунные болезни. Этиология, патогенез. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний.

Примерные вопросы к экзамену

1. Нарушение альвеолярной вентиляции легких: альвеолярная гиповентиляция. Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции. Показатели рестриктивной гиповентиляции.
2. Нарушение легочного кровотока. Факторы, влияющие на легочной кровотока. Легочная гипертензия. Легочная гипотензия.

3. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений. Причины уменьшения ВПО. Причины увеличения ВПО.
4. Нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны. Нарушения диффузионной способности легких.
5. Дыхательная недостаточность. Виды дыхательной недостаточности.
6. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Этиология, патогенез, клиника, формы ХОБЛ.
7. Недостаточность пищеварения. Причины нарушения пищеварения. Основные патогенетические факторы недостаточности пищеварения.
8. Недостаточность пищеварения. Нарушения обработки пищи в полости рта и ее прохождения по пищеводу.
9. Недостаточность пищеварения. Нарушения функции пищевода.
10. Недостаточность пищеварения. Нарушения пищеварения в желудке.
11. Недостаточность пищеварения. Нарушения пищеварения в кишечнике.
12. Неспецифический язвенный колит (НЯК). Болезнь Крона.
13. Гепатиты. Этиология гепатитов. Патогенез вирусного повреждения гепатоцитов. Острые гепатиты. Исходы острых гепатитов. Хронические гепатиты.
14. Цирроз печени. Наследственные и приобретенные циррозы печени. Основные клинико-лабораторные синдромы цирроза.
15. Мочевой синдром. Протеинурия. Виды протеинурии. Физиологическая (преходящая или функциональная) протеинурия.

### 7.1. Основная литература:

1. Патофизиология [Электронный ресурс] / Литвицкий П.Ф. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970414798.html>
2. Патофизиология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970426579.html>
3. Патофизиология. В 2-х томах. Том 2 [Электронный ресурс] / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970426586.html>
4. Патология [Электронный ресурс] / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970417904.html>
7. Патология [Электронный ресурс] / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970417928.html>

### 7.2. Дополнительная литература:

1. Патофизиология. Основные понятия. [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. А.В. Ефремова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970416365.html>
2. Патофизиология [Электронный ресурс] / под ред. Г. В. Порядина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970429037.html>
3. 'Патофизиология: курс лекций [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 'Лечеб. дело', 060105.65 'Мед.-профилактик. дело', 060201.65 'Стоматология', 060103.65 'Педиатрия' по дисциплине 'Патофизиология. Клин. патофизиология' / под ред. Г. В. Порядина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012.' - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970421390.html>
4. Патофизиология. Руководство к занятиям [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / Под ред. П.Ф. Литвицкого - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970416341.html>

### 7.3. Интернет-ресурсы:

. Журнал "Архив патологии" - <http://www.mediasphera.ru/journals/arh.pat/>

Free Medical Journals - <http://www.freemedicaljournals.com/>

Журнал "Бюллетень экспериментальной биологии и медицины" -

[http://www.iramn.ru/journal/bbm\\_cont.htm](http://www.iramn.ru/journal/bbm_cont.htm)

Центральная Научная Медицинская Библиотека - <http://www.scsml.rssi.ru/>

Электронные периодические издания ?Научной электронной библиотеки? - <http://elibrary.ru>

### 8. Материально-техническое обеспечение дисциплины(модуля)

Освоение дисциплины "Патологическая физиология" предполагает использование следующего материально-технического обеспечения:

Мультимедийная аудитория, вместимостью более 60 человек. Мультимедийная аудитория состоит из интегрированных инженерных систем с единой системой управления, оснащенная современными средствами воспроизведения и визуализации любой видео и аудио информации, получения и передачи электронных документов. Типовая комплектация мультимедийной аудитории состоит из: мультимедийного проектора, автоматизированного проекционного экрана, акустической системы, а также интерактивной трибуны преподавателя, включающей тач-скрин монитор с диагональю не менее 22 дюймов, персональный компьютер (с техническими характеристиками не ниже Intel Core i3-2100, DDR3 4096Mb, 500Gb), конференц-микрофон, беспроводной микрофон, блок управления оборудованием, интерфейсы подключения: USB, audio, HDMI. Интерактивная трибуна преподавателя является ключевым элементом управления, объединяющим все устройства в единую систему, и служит полноценным рабочим местом преподавателя. Преподаватель имеет возможность легко управлять всей системой, не отходя от трибуны, что позволяет проводить лекции, практические занятия, презентации, вебинары, конференции и другие виды аудиторной нагрузки обучающихся в удобной и доступной для них форме с применением современных интерактивных средств обучения, в том числе с использованием в процессе обучения всех корпоративных ресурсов. Мультимедийная аудитория также оснащена широкополосным доступом в сеть интернет. Компьютерное оборудование имеет соответствующее лицензионное программное обеспечение.

Компьютерный класс, представляющий собой рабочее место преподавателя и не менее 15 рабочих мест студентов, включающих компьютерный стол, стул, персональный компьютер, лицензионное программное обеспечение. Каждый компьютер имеет широкополосный доступ в сеть Интернет. Все компьютеры подключены к корпоративной компьютерной сети КФУ и находятся в едином домене.

Учебно-методическая литература для данной дисциплины имеется в наличии в электронно-библиотечной системе "Консультант студента", доступ к которой предоставлен студентам. Электронная библиотечная система "Консультант студента" предоставляет полнотекстовый доступ к современной учебной литературе по основным дисциплинам, изучаемым в медицинских вузах (представлены издания как чисто медицинского профиля, так и по естественным, точным и общественным наукам). ЭБС предоставляет вузу наиболее полные комплекты необходимой литературы в соответствии с требованиями государственных образовательных стандартов с соблюдением авторских и смежных прав.

Мультимедийная аудитория, вместимостью более 60 человек. Мультимедийная аудитория состоит из интегрированных инженерных систем с единой системой управления, оснащенная современными средствами воспроизведения и визуализации любой видео и аудио информации, получения и передачи электронных документов. Типовая комплектация мультимедийной аудитории состоит из: мультимедийного проектора, автоматизированного проекционного экрана, акустической системы, а также интерактивной трибуны преподавателя, включающей тач-скрин монитор с диагональю не менее 22 дюймов, персональный компьютер (с техническими характеристиками не ниже Intel Core i3-2100, DDR3 4096Mb, 500Gb), конференц-микрофон, беспроводной микрофон, блок управления оборудованием, интерфейсы подключения: USB, audio, HDMI. Интерактивная трибуна преподавателя является ключевым элементом управления, объединяющим все устройства в единую систему, и служит полноценным рабочим местом преподавателя. Преподаватель имеет возможность легко управлять всей системой, не отходя от трибуны, что позволяет проводить лекции, практические занятия, презентации, вебинары, конференции и другие виды аудиторной нагрузки обучающихся в удобной и доступной для них форме с применением современных интерактивных средств обучения, в том числе с использованием в процессе обучения всех корпоративных ресурсов. Мультимедийная аудитория также оснащена широкополосным доступом в сеть интернет. Компьютерное оборудование имеет соответствующее лицензионное программное обеспечение.

Компьютерный класс, представляющий собой рабочее место преподавателя и не менее 15 рабочих мест студентов, включающих компьютерный стол, стул, персональный компьютер, лицензионное программное обеспечение. Каждый компьютер имеет широкополосный доступ в сеть Интернет. Все компьютеры подключены к корпоративной компьютерной сети КФУ и находятся в едином домене.

Учебно-методическая литература для данной дисциплины имеется в наличии в электронно-библиотечной системе "Консультант студента", доступ к которой предоставлен студентам. Электронная библиотечная система "Консультант студента" предоставляет полнотекстовый доступ к современной учебной литературе по основным дисциплинам, изучаемым в медицинских вузах (представлены издания как чисто медицинского профиля, так и по естественным, точным и общественным наукам). ЭБС предоставляет вузу наиболее полные комплекты необходимой литературы в соответствии с требованиями государственных образовательных стандартов с соблюдением авторских и

Программа составлена в соответствии с требованиями ФГОС ВПО и учебным планом по специальности: 30.05.03 "Медицинская кибернетика" и специализации не предусмотрено .

Автор(ы):

Хакимова Д.М. \_\_\_\_\_

"\_\_" \_\_\_\_\_ 201\_\_ г.

Рецензент(ы):

Киясов А.П. \_\_\_\_\_

"\_\_" \_\_\_\_\_ 201\_\_ г.