

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Железнов Лев Михайлович
Должность: ректор
Дата подписания: 01.02.2017
Уникальный программный ключ:
7f036de85c233e341493b4c0e48bb3a18c939f51

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Кировский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ
И.о. ректора Л.А. Копысова
«31» августа 2017 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

«Молекулярные основы патологии»

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия

Направленность (профиль) ОПОП - Медицинская биохимия

Форма обучения очная

Срок освоения ОПОП 6 лет

Кафедра патофизиологии

Рабочая программа дисциплины (модуля) разработана на основе:

- 1) ФГОС ВО по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия», утвержденного Министерством образования и науки Российской Федерации «11» августа 2016 г., приказ № 1013.
- 2) Учебного плана по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия», одобренного ученым советом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России «31» августа 2017 г., протокол № 6.

Рабочая программа дисциплины (модуля) одобрена:

кафедрой патофизиологии «31» августа 2017 г. (протокол № 1)

Заведующий кафедрой патофизиологии

Спицин А.П.

Ученым советом педиатрического факультета «31» августа 2017г. (протокол №5а)

Председатель ученого совета факультета

О.Н. Любезнова

Центральным методическим советом «31» августа 2017 г. (протокол № 1)

Председатель ЦМС

Е.Н. Касаткин

Разработчики:

доцент кафедры патофизиологии

Н.Е. Кушкова

Рецензенты

Профессор кафедры патологической физиологии
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России

Е.И. Самоделкин

Зав. кафедрой химии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ
Минздрава России

доктор медицинских наук, профессор

П.И. Цапок

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел 1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения ОПОП	4
1.1. Цель изучения дисциплины (модуля)	4
1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля)	4
1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП	4
1.4. Объекты профессиональной деятельности	4
1.5. Виды профессиональной деятельности	4
1.6. Формируемые компетенции выпускника	5
Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы	7
Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)	7
3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)	7
3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами	8
3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий	8
3.4. Тематический план лекций	9
3.5. Тематический план практических занятий (семинаров)	10
3.6. Самостоятельная работа обучающегося	13
3.7. Лабораторный практикум	14
3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ	14
Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)	14
4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)	14
4.2. Перечень основной и дополнительной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)	14
4.2.1. Основная литература	14
4.2.2. Дополнительная литература	14
4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)	15
4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем	15
4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)	15
Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)	16
Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)	17
Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю)	18

Раздел 1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения ОПОП

1. Цель изучения дисциплины (модуля):

обеспечить углубленное овладение знаниями об этиологии, патогенезе патологических процессов и заболеваний человека на молекулярном уровне для последующего формирования способности и готовности к анализу клинических ситуаций и обоснования патогенетической терапии с учетом современных представлений о патогенезе заболеваний.

1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля):

медицинская деятельность:

-сформировать базовые навыки диагностики заболеваний и патологических состояний пациентов;

-обучить использовать знания основ патологии для формирования у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление здоровья;

задачи дисциплины:

-сформировать углубленные представления об основных закономерностях развития патологических процессов и состояний на молекулярном уровне; причинах, основных механизмах и исходах типовых патологических процессов, закономерностях нарушений функций органов и систем, в том числе для обоснования принципов диагностики и терапии;

1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП:

Дисциплина «Молекулярные основы патологии» относится к блоку Б 1. Дисциплины вариативной части, обязательные дисциплины.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются при изучении дисциплин: Биология, Неорганическая химия, Органическая и физическая химия, Морфология: Анатомия человека, гистология, цитология; Микробиология, вирусология; Физиология, Регенеративная медицина.

Является предшествующей для изучения дисциплин: Общая и клиническая иммунология, Медицина катастроф, Клиническая и экспериментальная хирургия, Внутренние болезни, Медицинская биохимия: Принципы измерительных технологий в биохимии. Патохимия, диагностика. Биохимия злокачественного роста, Клиническая лабораторная диагностика: Лабораторная аналитика. Менеджмент качества. Клиническая диагностика, Медицинские биотехнологии, Клиническая гемостазиология, Клеточная терапия внутренних болезней, Специфическая и патогенетическая диагностика в клинике инфекционных болезней, Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии, Судебно-медицинская экспертиза, Иммунологическая и молекулярно-генетическая диагностика, Клинико-лабораторная диагностика в трансплантологии.

1.4. Объекты профессиональной деятельности

Объектами профессиональной деятельности выпускников, освоивших рабочую программу дисциплины являются:

- физические лица (пациенты);

- совокупность физических лиц (популяции);

- совокупность медико-биохимических средств и технологий, направленных на создание условий для сохранения здоровья, обеспечения профилактики, диагностики и лечения заболеваний.

1.5. Виды профессиональной деятельности

Изучение данной дисциплины (модуля) направлено на подготовку к следующим видам профессиональной деятельности:

-медицинская.

1.6.Формируемые компетенции выпускника

Процесс изучения дисциплины (модуля) направлен на формирование у выпускника следующих компетенций:

№ п/п	Номер/индекс компетенции	Результаты освоения ОПОП (содержание компетенции)	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю)			Оценочные средства	
			Знать	Уметь	Владеть	Для текущего контроля	Для промежуточной аттестации
1	2	3	4	5	6	7	8
1	ОК-1	способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	ЗЗ. Принципы объединения симптомов в синдромы.	УЗ.Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	ВЗ. Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования

2	ОПК-7	способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	34. Основные закономерности развития патологических процессов и состояний... причины, основные механизмы развития и исходы типовых патологических процессов; закономерности нарушения функции органов и систем.	У4. Количественно и качественно оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии...	В4. Навыками оценки физиологических функций организма... в норме и патологии.	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования
3	ПК-5	готовностью к оценке результатов лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	36. Этиологию и механизмы развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторные... проявления.	У6. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять... лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	В6. Алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного... обследования пациентов.	вопросы для собеседования, прием практических навыков(ситуационные задачи), темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования

Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы

Общая трудоемкость дисциплины составляет 3 зачетные единицы, 108 часов.

Вид учебной работы	Всего часов	Семестры	
		№ 5	№6
1	72	24	48
Контактная работа (всего)			
в том числе:			
Лекции (Л)	20	6	14
Практические занятия (ПЗ)	52	18	34
Самостоятельная работа (всего)	36	12	24
В том числе:	20	8	12
- Подготовка к занятиям	8	4	4
- Реферат/доклад	4	-	4
- Подготовка к текущему контролю	6	4	2
- Подготовка к промежуточному контролю	2		2
Вид промежуточной аттестации	зачет	+	зачет
Общая трудоемкость (часы)	108	36	72
Зачетные единицы	3	1	2

Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)

3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)

№ п/п	Код компетенции	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Содержание раздела (темы разделов)
1	2	3	4
1.	ОК-1, ОПК-7, ПК-5	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления	Молекулярные механизмы в патологии человека: современные представления. Молекулярные основы иммунного ответа. Цитокиновый ответ: роль в развитии воспаления. Роль отдельных классов регуляторных молекул в развитии патологии человека. Медицина XXI века: патогенетическое обоснование «цитокиновой терапии».
2.	ОК-1, ОПК-7, ПК-5	Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии	Молекулярные основы канцерогенеза. Молекулярные основы развития иммунопатологии. Синдром полиорганной недостаточности: молекулярные механизмы развития. Патфизиология септической формы синдрома полиорганной недостаточности. Системная эндотелиальная дисфункция как фактор патогенеза заболеваний. «PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза.

3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами

№ п/п	Наименование обеспечиваемых (последующих) дисциплин	№ № разделов данной дисциплины, необходимых для изучения обеспечиваемых (последующих) дисциплин	
		1	2
1	Общая и клиническая иммунология	+	+
3	Медицина катастроф	+	+
4	Клиническая и экспериментальная хирургия	+	+
5	Внутренние болезни	+	+
6	Медицинская биохимия: Принципы измерительных технологий в биохимии. Патохимия, диагностика. Биохимия злокачественного роста	+	+
7	Клиническая лабораторная диагностика: Лабораторная аналитика. Менеджмент качества. Клиническая диагностика, Медицинские биотехнологии	+	+
8	Клиническая гемостазиология	+	+
11	Клеточная терапия внутренних болезней	+	+
12	Специфическая и патогенетическая диагностика в клинике инфекционных болезней	+	+
13	Актуальные вопросы иммунологии и аллергологии	+	+
14	Судебно-медицинская экспертиза	+	+
15	Иммунологическая и молекулярно-генетическая диагностика	+	+
16	Клинико-лабораторная диагностика в трансплантологии	+	+

3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Л	ПЗ	ЛЗ	Сем	СРС	Всего часов
1	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления	6	18			14	38
2	Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии	14	32			22	68
	Зачетное занятие		2				2
	Вид промежуточной аттестации: зачет						
	Итого:	20	52			36	108

3.4. Тематический план лекций

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика лекций	Содержание лекций	Трудоемкость (час)	
				Семестр 5	Семестр 6
1	2	3	4	5	6
1.	1	Молекулярные механизмы в патологии человека: современные представления	Изучение патологии на молекулярном уровне как основа современной медицинской науки. Роль цитокинов в патологии человека. Упорядоченный «мир цитокинов».	2	
2.	1	Молекулярные механизмы повреждения клетки	Механизмы гибели клетки: молекулярные механизмы апоптоза и некроптоза. Роль ионов кальция в нарушении функции клеток. Роль реакций перекисного окисления при повреждении. Нарушения энергообеспечения деятельности клеток – механизмы, проявления, последствия.	2	
3.	2	Нарушения обмена веществ	Нарушения углеводного обмена: механизмы развития относительной и абсолютной недостаточности инсулина, проявления, последствия, принципы диагностики и терапии. Гипогликемии: этиология, патогенез, принципы терапии. Гликогенозы, агликогенозы. Нарушения обмена аминокислот.	2	
	2	Нарушения обмена веществ	Нарушения липидного обмена: ожирение; наследственные и приобретенные дислипидемии и атеросклероз: этиология, патогенез, принципы диагностики и терапии. Взаимосвязь нарушений липидного и углеводного обмена.		2
4.	2	Молекулярные основы иммунного ответа.	Ключевые молекулы иммунного ответа. Механизмы распознавания чужеродных агентов: рецепторы группы PRRs, Toll-подобные рецепторы, рецепторы к регуляторным молекулам, антиген-распознающие рецепторы. Роль МНС-молекул в иммунном ответе. Эффекторные молекулы: антитела; молекулы, опосредующие лизис мишеней; цитокины и хемокины. Рецепторы, обеспечивающие реализацию эффекторных функций, молекулы адгезии. Цитокиновая регуляция иммунного ответа.		4
5.	2	Молекулярные основы канцерогенеза	Этиологические факторы канцерогенеза. Молекулярные механизмы клеточного деления: ростовые факторы, рецепторы к ростовым факторам, реализация		2

			митогенного сигнала. Механизмы опухолевой трансформации: активация онкогенов, инактивация генов-супрессоров, нарушения репарации ДНК. Свойства опухолевых клеток. Взаимоотношения опухоли и организма. Современная терапия опухолей.		
6.	2	Системная эндотелиальная дисфункция как фактор патогенеза заболеваний	Определение понятия «эндотелиальная дисфункция». Роль эндотелия в регуляции микроциркуляции, тромбообразования, воспалении. Этиологические факторы эндотелиальной дисфункции: стрессорное воздействие на эндотелиоцит. Внутриклеточные механизмы реализации стрессорных факторов. «Эндотелийзависимые болезни»: гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, инфаркт миокарда, и др. Оценка функциональной активности эндотелия. Методы коррекции эндотелиальной дисфункции.		2
	2	Синдром полиорганной недостаточности: молекулярные механизмы развития	Определение СПОН. Классификация СПОН по этиологии развития. Первичная и вторичная формы полиорганной недостаточности. Общая схема развития СПОН: фаза индукции, фаза метаболического ответа, фаза вторичной аутоагрессии. Компоненты СПОН. Диагностика СПОН. Методы терапии СПОН.		2
	1	Медицина XXI века: патогенетическое обоснование «цитокиновой терапии»	«Цитокиновая терапия»: история, основные направления применения. Виды препаратов для «цитокиновой терапии»: аналоги цитокинов и их рецепторов, ингибиторы цитокинов. Патогенетические основы применения структурных аналогов цитокинов. Моноклональные антитела к цитокинам в лечении опухолей, иммунного повреждения. Перспективы развития цитокиновой терапии.		2
Итого: 20 часов				6	14

3.5. Тематический план практических занятий

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика практических занятий (семинаров)	Содержание практических (семинарских) занятий	Трудоемкость(час)	
				Семестр 5	Семестр 6
1	2	3	4	5	6
1.	1	Молекулярные механизмы повреждения	Дефекты генетического аппарата клетки: дефекты клеточных программ, механизмы и последствия повреждения ядерной ДНК. Молекулярные механизмы повреждения	6	

		клетки	клеточных мембран: усиление перекисного окисления липидов, ферментативное повреждение, действие детергентов, иммунных комплексов и макромолекул. Нарушение энергетического обеспечения клеток, механизмы ишемического и реперфузионного повреждения. Роль ионов кальция в повреждении клетки. Патология сигнализации: нарушения рецепции сигналов и функционирования пострецепторных механизмов передачи сигнала. Механизмы запрограммированной гибели клеток (апоптоза).		
2.	2	Нарушения обмена веществ (углеводного обмена)	Генетические механизмы нарушения выработки инсулина и инсулинорезистентности. Механизмы рецепции, постсинаптической передачи и функция глюкозных транспортеров; роль их нарушений в развитии инсулинорезистентности. Лабораторные показатели в оценке углеводного обмена. Принципы терапии нарушений углеводного обмена.	2	
3.	2	Нарушения обмена веществ (липидного обмена)	Классификация, этиология, патогенез дислипидемий. Механизмы развития атеросклероза. Патогенез первичного и вторичного ожирения. Роль PPAR-рецепторов развитии патологии липидного и углеводного обмена. Принципы диагностики нарушений липидного обмена. Взаимосвязь нарушений углеводного и липидного обмена: метаболический синдром. Принципы терапии дислипидемий, атеросклероза, ожирения.	4	
4.	1	Цитокиновый ответ: роль в развитии воспаления	«Цитокиновая сеть» в развитии неспецифической реакции на повреждение. Классификация цитокинов. Аутокринные, паракринные и эндокринные эффекты цитокинов. Роль дистантных эффектов цитокинов в развитии системного ответа при воспалении. Механизмы развития, проявления и биологическое значение системного ответа при воспалении. Участие цитокинов в развитии антигенспецифического иммунного ответа.	6	
5.	2	Молекулярные основы развития иммунопатологии	Механизмы распознавания, регуляции, эффекторных функций иммунной системы. Роль системы HLA в иммунном ответе. Первичные и вторичные иммунодефициты: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения. Заболевания, связанные с иммунным повреждением: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения.		6

			Роль нарушений в механизмах распознавания, регуляции, эффекторных функций иммунной системы в развитии иммунодефицитов и иммунного повреждения.		
6.	1	Роль отдельных классов регуляторных молекул в развитии патологии человека	Роль NF-κB (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в развитии заболеваний. Суперсемейство TNFs (факторы некроза опухолей): плеiotропизм действия. Суперсемейство Toll-подобных клеточных рецепторов: значение «TLR-сигнализации» для иммунного ответа и роль в развитии инфекционных форм патологии. Пероксисом-пролифератор активирующие рецепторы: роль «PPAR-сигнализации» в патогенезе неинфекционных форм патологии.		6
7.	2	Молекулярные основы канцерогенеза	Этиологические факторы канцерогенеза: особенности возникновения опухолей мезодермального и эктодермального происхождения. Роль изменений регуляции клеточного деления в возникновении различных опухолей. Механизмы опухолевой трансформации: активация онкогенов, инактивация генов-супрессоров, нарушения репарации ДНК. Свойства опухолевых клеток. Взаимоотношения опухоли и организма. Механизмы метастазирования. Диагностика опухолей. Возможности лабораторной диагностики. Современная терапия опухолей.		6
8.	2	«PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний	Эндотелиальная активность как фактор регуляции сосудистого тонуса. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии и ремоделировании кровеносных сосудов. Эндотелиальная дисфункция как фактор, способствующий тромбообразованию. Значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза. Концепция системного воспаления как фактора патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), роль курения.		6
9.	2	Патофизиология септической формы синдрома полиорганной недостаточности	Современная концепция сепсиса. Сепсис-индуцированный СПОН. Роль инфекционных факторов, цитокинов и других медиаторов в патогенезе СПОН. Синдром системной воспалительной реакции и компенсаторный системный противовоспалительный ответ как факторы развития синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) и респираторного дистресс-синдрома. Роль кишечной аутоинтоксикации и		6

			мальабсорбции в развитии СПОН. Синдром гиперметаболизма синдром аутокатаболизма.		
10.	2	Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза.	Остеопороз: общие представления, этиология. Роль цитокинов в остеогенезе. Ремоделирование костной ткани: стадии, роль гормонов и цитокинов в патогенезе остеопороза. Диагностика, принципы профилактики и лечения остеопороза.		2
11.	1,2	Зачетное занятие	Молекулярные механизмы в патологии человека: современные представления. Молекулярные механизмы повреждения клетки. Нарушения углеводного обмена. Нарушения липидного обмена. Молекулярные основы иммунного ответа. Молекулярные основы канцерогенеза. «PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Синдром полиорганной недостаточности: молекулярные механизмы развития. Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза. Медицина XXI века: патогенетическое обоснование «цитокиновой терапии».		2
Итого:				52	18
					34

3.6. Самостоятельная работа обучающегося

№ п/п	№ семестра	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	2	3	4	5
1	5	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю	8
2		Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю	4
Итого часов в семестре:				12
1	6	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему и промежуточному контролю	6
2		Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему и промежуточному контролю	18
Итого часов в семестре:				24
Всего часов на самостоятельную работу:				36

3.7. Лабораторный практикум – не предусмотрен.

3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ

- не предусмотрены учебным планом

Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)

4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)

- методические указания для обучающихся для самостоятельной аудиторной и внеаудиторной работы, (Кушкова Н.Е., 2016 год);
- сборник тестовых заданий (Кушкова Н.Е., 2016 год);
- примерный список тем рефератов/докладов утвержден на заседании кафедры, хранится на кафедре.

Примерные темы рефератов:

1. Значение эндотелиальной дисфункции при развитии компонентов метаболического синдрома.
2. Синдром острого повреждения легких – этиология, патогенез, принципы диагностики и коррекции.
3. История изучения молекулярных механизмов регуляции.
4. Интерфероны: строение, роль в иммунном ответе, методы медикаментозного воздействия на систему интерферонов.
5. Теории происхождения ВИЧ. Строение и жизнедеятельность ВИЧ.
6. Пути передачи ВИЧ, вероятность заражения, методы профилактики ВИЧ-инфекции. Распространенность ВИЧ-инфекции в мире, в России, в Кировской области.
7. Иммунопатогенез ВИЧ и СПИД.
8. Методы диагностики ВИЧ. Скрининговая, уточняющая, дополнительная.
9. Опухолевый рост: молекулярные механизмы развития опухолей.
10. Новые направления в лечении опухолей: таргетная терапия, иммунотерапия.
11. Аутоиммунные заболевания: роль генетических факторов, особенности функционирования иммунной системы при заболеваниях, связанных с аутоагрессией.
12. Аналоги цитокинов и антицитокиновые препараты: роль в лечении заболеваний, связанных с иммунным повреждением и опухолевым ростом.

4.2. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

4.2.1. Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	2	3	4	5	6
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»

4.2.2. Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	2	3	4	5	6
1	Патофизиология: учебник: в 2 т. /.	под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015	20	«Консультант студента»
2	Основы	В. Кумар, А. К.	М.: Логосфера,	3	нет

	патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.)	Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.	2014-2016		
--	--	-------------------------------------	-----------	--	--

4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)

1. <http://www.scsml.rssi.ru/> — Центральная Научная Медицинская Библиотека (Электронные ресурсы)
2. <http://www.nlr.ru/nlr/location.htm> — РНБ (Российская национальная библиотека СПб.)
3. http://www.nlr.ru/res/inv/ic_med/ — Российская национальная библиотека
4. <http://www.ohi.ru> – сайт Открытого Института Здоровья
5. <http://www.medlinks.ru> – Вся медицина в Интернет
6. <http://www.medagent.ru> – Медицинский агент
7. <http://www.webmedinfo.ru/index.php> - Медицинский проект WebMedInfo содержит полные тексты учебной и научной медицинской литературы, рефераты, новости, истории болезней.

4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем

Для осуществления образовательного процесса используются:

- видеозаписи,
- презентации,
- слайд-лекции

В учебном процессе используется лицензионное программное обеспечение:

1. Договор MicrosoftOffice (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
2. Договор Windows (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный)
3. Договор Антивирус Kaspersky Endpoint Security для бизнеса – Стандартный Russian Edition. 100-149 Node 1 year Educational Renewal License от 03.07.2017, лицензии 273\620B-MY\05\2017 (срок действия – 1 год),
4. Автоматизированная система тестирования Indigo Договор № Д53783/2 от 02.11.2015 (срок действия бессрочный, 1 год технической поддержки),
5. ПО FoxitPhantomPDF Стандарт, 1 лицензия, бессрочная, дата приобретения 05.05.2016г.

Обучающиеся обеспечены доступом (удаленным доступом) к современным профессиональным базам данных и информационно-справочным системам:

- 1) Научная электронная библиотека e-LIBRARY. Режим доступа: <http://www.e-library.ru/>.
- 2) Справочно-поисковая система Консультант Плюс – ООО «КонсультантКиров».
- 3) «Электронно-библиотечная система Кировского ГМУ». Режим доступа: <http://elib.kirovgma.ru/>.
- 4) ЭБС «Консультант студента» - ООО «ИПУЗ». Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
- 5) ЭБС «Университетская библиотека онлайн» - ООО «НексМедиа». Режим доступа: <http://www.biblioclub.ru>.
- 6) ЭБС «Консультант врача» - ООО ГК «ГЭОТАР». Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru>
- 7) ЭБС «Айбукс» - ООО «Айбукс». Режим доступа: <http://ibooks.ru>.

4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)

В процессе преподавания дисциплины (модуля) используются следующие специальные помещения:

учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа: №3-114, 3-502 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа: № 3-502– г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения групповых и индивидуальных консультаций: № 3-502 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации: № 3-502– г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

помещения для самостоятельной работы: читальный зал библиотеки г. Киров, ул. К. Маркса, 137 (1 корпус).

помещения для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования: 3-501, 3-509 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус).

Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации большой аудитории.

Для проведения занятий лекционного типа предлагаются наборы демонстрационного оборудования и учебно-наглядных пособий, обеспечивающие тематические иллюстрации, соответствующие рабочей программе дисциплины (модуля).

Помещения для самостоятельной работы обучающихся оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.

Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)

Процесс изучения дисциплины предусматривает: контактную (работа на лекциях и практических занятиях) и самостоятельную работу (самоподготовка к практическим занятиям, подготовка рефератов/докладов, подготовка к текущему и промежуточному контролю).

Основное учебное время выделяется на разбор модельных ситуаций в виде ситуационных задач.

В качестве основных форм организации учебного процесса по дисциплине выступают классические лекционные и практические занятия (с использованием интерактивных технологий обучения), а также самостоятельная работа обучающихся.

При изучении учебной дисциплины (модуля) обучающимся необходимо освоить на углубленном уровне практические умения по анализу этиологии, патогенеза, исходов, принципов диагностики и терапии заболеваний и патологических процессов.

При проведении учебных занятий кафедра обеспечивает развитие у обучающихся навыков командной работы, межличностной коммуникации, принятия решений, лидерских качеств путем проведения групповых дискуссий, анализа ситуаций, в том числе с учетом региональных особенностей профессиональной деятельности выпускников и потребностей работодателей.

Лекции:

Классическая лекция. На лекциях излагаются темы дисциплины, предусмотренные рабочей программой, акцентируется внимание на наиболее принципиальных и сложных вопросах дисциплины, устанавливаются вопросы для самостоятельной проработки. Конспект лекций является базой при подготовке к практическим занятиям, к зачету, а также для самостоятельной работы.

Изложение лекционного материала проводится в мультимедийной форме. Смысловая нагрузка лекции смещается в сторону от изложения теоретического материала к формированию мотивации самостоятельного обучения через постановку проблем обучения и показ путей решения профессиональных проблем в рамках той или иной темы. При этом основным методом ведения лекции является метод проблемного изложения материала.

Практические занятия:

Практические занятия по дисциплине проводятся с целью приобретения практических навыков в области патофизиологического анализа модельных ситуаций при различных видах патологии человека.

Практические занятия проводятся в виде собеседований, обсуждений, дискуссий в микрогруппах, решения ситуационных задач, тестовых заданий.

Выполнение практической работы обучающиеся производят как в устном, так и в письменном виде, в виде презентаций и докладов.

Практическое занятие способствует более глубокому пониманию теоретического материала учебной дисциплины, а также развитию, формированию и становлению различных уровней составляющих профессиональной компетентности обучающихся.

При изучении дисциплины используются следующие формы практических занятий:

- практическое занятие-конференция с элементами дискуссии по темам «Молекулярные основы развития иммунопатологии», «Молекулярные основы канцерогенеза».

- разбор мини-кейсов с элементами структурированной и управляемой дискуссии – по всем темам.

Самостоятельная работа:

Самостоятельная работа студентов подразумевает подготовку по всем разделам дисциплины и включает подготовку к занятиям, подготовку рефератов/докладов, подготовку к текущему контролю.

Работа с учебной литературой рассматривается как вид учебной работы по дисциплине выполняется в пределах часов, отводимых на её изучение (в разделе СРС). Каждый обучающийся обеспечен доступом к библиотечным фондам университета и кафедры. Во время изучения дисциплины обучающиеся самостоятельно оформляют доклады и/или рефераты и представляют их на занятиях. Подготовка реферата (доклада) способствует формированию навыков использования учебной и научной литературы, глобальных информационных ресурсов, способствует формированию клинического мышления. Работа обучающегося в группе формирует чувство коллективизма и коммуникабельность. Обучение способствует воспитанию у обучающихся навыков общения с больным с учетом этико-деонтологических особенностей патологии и пациентов.

Исходный уровень знаний обучающихся определяется собеседованием.

Текущий контроль освоения дисциплины проводится в форме устного опроса в ходе занятий, прием практических навыков (освоение практических навыков оценивается на основании результатов текущего контроля при разборе ситуационных задач), рефератов (докладов).

В конце изучения дисциплины (модуля) проводится промежуточная аттестация в виде зачета использованием тестового контроля, устного собеседования по теоретическим вопросам.

Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля) (приложение А)

Изучение дисциплины следует начинать с проработки данной рабочей программы, методических указаний, прописанных в программе, особое внимание уделяется целям, задачам, структуре и содержанию дисциплины.

Успешное изучение дисциплины требует от обучающихся посещения лекций, активной работы на практических занятиях, выполнения всех учебных заданий преподавателя, ознакомления с базовыми учебниками, основной и дополнительной литературой. Лекции имеют в основном обзорный характер и нацелены на освещение наиболее трудных вопросов, а также призваны способствовать формированию навыков работы с научной литературой. Предполагается, что обучающиеся приходят на лекции, предварительно проработав соответствующий учебный материал по источникам, рекомендуемым программой.

Основным методом обучения является самостоятельная работа студентов с учебно-методическими материалами, научной литературой, Интернет-ресурсами.

Правильная организация самостоятельных учебных занятий, их систематичность, целесобразное планирование рабочего времени позволяют обучающимся развивать умения и навыки в усвоении и систематизации приобретаемых знаний, обеспечивать высокий уровень успеваемости в период обучения, получить навыки повышения профессионального уровня.

Основной формой промежуточного контроля и оценки результатов обучения по дисциплине является зачет. На зачете обучающиеся должны продемонстрировать не только теоретические знания, но и практические навыки, полученные на практических занятиях.

Постоянная активность на занятиях, готовность ставить и обсуждать актуальные проблемы дисциплины - залог успешной работы и положительной оценки.

Подробные методические указания к практическим занятиям и внеаудиторной самостоятельной работе по каждой теме дисциплины представлены в приложении А.

Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю) (приложение Б)

Оценочные средства – комплект методических материалов, нормирующих процедуры оценивания результатов обучения, т.е. установления соответствия учебных достижений запланированным результатам обучения и требованиям образовательной программы, рабочей программы дисциплины.

ОС как система оценивания состоит из следующих частей:

1. Перечня компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы.
2. Показателей и критерий оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкал оценивания.
3. Типовых контрольных заданий и иных материалов.
4. Методических материалов, определяющих процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций.

Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине представлены в приложении Б.

Приложение А к рабочей программе дисциплины (модуля)

**Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)
«Молекулярные основы патологии»**

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП - Медицинская биохимия

**Раздел 1. Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления
Тема 1.1: Молекулярные механизмы повреждения клетки.**

Цель:

сформировать знания о механизмах нарушения работы клеток на молекулярном уровне и роли патологии клеток в развитии заболеваний человека.

Задачи:

- рассмотреть механизмы нарушения функционирования генетического аппарата клетки, повреждения клеточных мембран, органелл, патологию рецепции сигналов.
- сформировать знания об особенностях механизмов гибели клеток при действии различных повреждающих факторов.
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с повреждением клеток;
- изучить роль различных вариантов повреждения клеток в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: строение и функции клетки, основные механизмы повреждения клеток на базовом уровне.

После изучения темы: на молекулярном уровне знать механизмы и последствия нарушения генетического аппарата клетки, рецепции сигналов, повреждения клеточных мембран, нарушения энергетического обмена.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с повреждением клетки.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1 Ответить на вопросы по теме занятия.

Дефекты генетического аппарата клетки: дефекты клеточных программ, механизмы и последствия повреждения ядерной ДНК.

Молекулярные механизмы повреждения клеточных мембран: усиление перекисного окисления липидов, ферментативное повреждение, действие детергентов, иммунных комплексов и макромолекул.

Нарушение энергетического обеспечения клеток, механизмы ишемического и реперфузионного повреждения.

Патология сигнализации: нарушения рецепции сигналов и функционирования пострецепторных механизмов передачи сигнала.

Механизмы запрограммированной гибели клеток (апоптоза).

Опухолевый рост этиология, молекулярные механизмы опухолевой трансформации клеток, свойства опухолевых клеток.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Беременная М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что её брат болен фенилкетонурией. М. интересуется вопросом, какова вероятность, что ее дети будут страдать фенилкетонурией. Обследование женщины М. и её супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем этот тип характеризуется?
2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у детей женщины М., если частота фенилкетонурии в популяции, к которой принадлежат М. и ее супруг, равна 1 случай на 10000 человек?
3. Каковы проявления фенилкетонурии и что является их причиной?
4. Какой белок (фермент, структурный белок, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
5. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорождённых?
6. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

Ответы

1. Фенилкетонурия наследуется по аутосомно-рецессивному типу.
2. Вероятность того, что у М. будут дети, больные фенилкетонурией, равна $\frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{50} = \frac{1}{400}$.
3. Проявляется фенилкетонурия олигофренией, патологическими рефлексами, эпилептическими припадками. Предполагается повреждение нервных клеток продуктами метаболизма фенилаланина, возможно, фенилпировиноградом. Может иметь значение дисбаланс аминокислот в ЦНС.
4. В основе патогенеза большинства случаев заболевания – утрата клетками способности синтезировать фермент, превращающей фенилаланин в тирозин.
5. Существует ориентировочная проба с хлорным железом (тестируют мочу на пелёнках). Скрининговая программа (в том числе федеральная программа в России) предусматривает определение уровня фенилаланина в плазме крови, фенилпировина в моче.
6. Развитие болезни можно предотвратить, если значительно снизить приём фенилаланина с пищей. Такой диеты рекомендуется придерживаться постоянно.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Военнослужащий К. 21 года подвергся воздействию паров топлива для ракеты во время инцидента при ее заправке. Через двое суток он был госпитализирован в медсанчасть с жалобами на слабость, сонливость, головную боль, тошноту, боли в области поясницы, мочу «цвета мясных помоев». Анализ крови: эритроциты $2,7 \cdot 10^{12}/л$, Hb 100 г/л; тромбоциты $120 \cdot 10^9/л$; лейкоциты $3,1 \cdot 10^9/л$; гемоглобинемия и гемоглобинурия; непрямой билирубин 2,5 мг%, концентрация лактата 25 мг%, активность общей КФК в 2,5 раза превышает нормальные значения. При дополнительном исследовании крови обнаружено повышение уровня гидроперекисей липидов. В анализе мочи – гемоглобинурия и протеинурия.

Вопросы

1. Каковы возможные механизмы повреждения форменных элементов крови при отравлении летучими компонентами ракетного топлива?
2. Какие данные указывают на необратимое повреждение клеток? Ответ обоснуйте.

3. Исходя из данных задачи, можно ли предположить наличие повреждения клеток, не относящихся к системе крови? Каковы возможные механизмы этих повреждения?
4. Каковы происхождение и последствия лактат-ацидоза в данном случае?
5. Почему проявления интоксикации у военнослужащего развились не сразу, а лишь через двое суток?

Задача 3

1. Для исследования цитотоксического действия нового антибиотика на кожный эпителий поставлено две серии экспериментов (А и Б).
2. А. В опытах *in vivo* на линейных лабораторных крысах провели шестичасовую аппликацию раствора антибиотика на кожу животных (концентрация препарата многократно превышала лечебную дозу!). Эффект препарата оценивали путём прижизненной микроскопии кожи через 8 ч. после прекращения аппликации. В дальнейшем микроскопию проводили дважды с интервалом в 8 ч.
3. Б. В опытах *in vitro* культуру эпителиальных клеток инкубировали в среде, содержащей исследуемый препарат. Концентрация его соответствовала концентрации в опытах *in vivo*. Через 6 ч. культуру клеток отмыли и инкубацию продолжали в среде без препарата. Действие препарата оценивали методами световой и электронной микроскопии в те же сроки, что и в опытах *in vivo*.
4. Результаты экспериментов
5. А. *In vivo*: через 8 ч. после аппликации препарата выявлены признаки дистрофии и мелкоочагового некроза эпителия. В дальнейшем обнаружено нарастание этих изменений в коже.
6. Б. *In vitro*: не обнаружено каких-либо признаков повреждения клеток эпителия кожи на всех сроках исследования. Лишь в течение первого часа отмечали агрегацию клеток, которая уже не регистрировалась при последующих наблюдениях.
7. Вопросы
8. 1. Каковы причины различия результатов опытов *in vivo* и *in vitro*? Ответ обоснуйте.
9. 2. Можно ли утверждать, что повреждение клеток эпителия в опытах *in vivo* было прямым или опосредованным? Приведите доказательства в пользу вашего утверждения.
10. 3. Каковы возможные механизмы повреждающего действия препарата на клетки? Какой (или какие) из названных вами механизмов, учитывая результаты экспериментов *in vitro*, представляется наиболее вероятным (вероятными)?
11. 4. Какие процессы или функции клеток следует изучить дополнительно *in vivo* для подтверждения вашего предположения о механизмах патогенного действия исследуемого препарата?

Задача 4

В печени пациента Т. с острым вирусным гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в размере, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно окрашена эозинофильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. Внутри долек печени вокруг измененных гепатоцитов скопления лимфогистиоцитарных элементов. В биоптате печени обнаружено повышение активности каспаз и большое количество фрагментов ДНК размером 180-200 пар оснований. В плазме крови повышена в среднем в 20 раз активность аланинтрансаминазы (АЛТ) и аспартаттрансаминазы (АСТ).

Вопросы

1. Какие формы повреждения гепатоцитов развились у пациента с вирусным гепатитом В? Ответ обоснуйте.
2. О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК размером около 200 пар оснований?
3. Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?
4. Объясните механизм гибели гепатоцитов при вирусном гепатите В.

Задача 5.

В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение одного месяца было два церебральных ишемических эпизода, развивавшиеся остро на фоне длительных пароксизмов мерцательной аритмии с расстройствами сознания, судорогами в правых конечностях, нарушениями речи, правосторонним гемипарезом (который затем полностью регрессировал) и левосторонним гемипарезом.

Диагноз при поступлении: повторные ишемические инсульты в бассейнах левой задней мозговой артерии, левой средней мозговой артерии и правой средней мозговой артерии с афазией и левосторонним гемипарезом. На магнито-резонансной томограмме (МРТ) множественные очаги ишемии мозга в правой теменной и левой затылочной долях.

Вопросы

1. Какова причина множественных очагов ишемии мозгу Д.?
2. Каковы основные звенья механизма ишемического повреждения клеток головного мозга при ишемическом инсульте?
3. Какие последствия для клеток могут возникнуть при проведении тромболитической терапии ОНМК по ишемическому типу и восстановлении кровотока по мозговым артериям?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите основные механизмы (5) и последствия (5) повышения внутриклеточного содержания кальция. Какое значение имеют эти изменения в реализации механизмов повреждения клетки?

б) Перечислите основные механизмы повреждения клеточных мембран (4). Составьте схему активации свободно-радикальных реакций в клетке и перекисного окисления липидов.

в) На каких уровнях может происходить нарушение регуляции внутриклеточных процессов? Приведите примеры для каждого уровня.

г) Дайте определение понятия «апоптоз». Какое значение он имеет для организма? Какие механизмы обеспечивают запрограммированную гибель клеток? К чему может привести нарушение этих механизмов?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Повреждающий эффект свободных радикалов ослабляют:

- а) глутатионпероксидаза
- б) кислород
- в) каталаза
- г) витамин Е
- д) витамин Д
- е) ненасыщенные жирные кислоты
- ж) супероксиддисмутаза
- з) препараты селена

2. К механизмам реперфузионного повреждения клеток относят:

- а) активация ПОЛ
- б) избыточное накопление в клетках ионизированного кальция
- в) активация ферментов синтеза и транспорта АТФ
- г) активация мембранных фосфолипаз
- д) увеличение поступления в поврежденную клетку кислорода

3. При снижении активности цАМФ-зависимой протеинкиназы, фосфорилирующей кальмодулин, происходит:

- а) повышение активности Ca^{2+} насоса цитолеммы

- б) снижение активности Ca^{2+} насоса цитолеммы
- в) повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+}
- г) снижение внутриклеточной концентрации Ca^{2+}
- д) активация мембраносвязанных фосфолипаз
- е) активация лизосомальных фосфолипаз

4. Прямыми последствиями снижения pH в поврежденной клетке являются:

- а) активация Na/K-АТФаз
- б) активация лизосомальных фосфолипаз и протеаз
- в) снижение синтеза ДНК
- г) угнетение гликолиза
- д) изменение конформационных свойств мембранных белков
- е) повышение проницаемости лизосомальных мембран

5. К органеллам, защищающим поврежденную клетку от чрезмерного накопления ионизированного кальция, относят:

- а) ядро
- б) лизосомы
- в) митохондрии
- г) рибосомы
- д) эндоплазматический ретикулум
- е) аппарат Гольджи

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
а, в, г, ж, з	а, б, г, д	б, в, д	б, в, г, д, е	в, д

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Раздел 2. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии.

Тема 2.1. Нарушения обмена веществ (углеводного обмена)

Цель:

сформировать знания о механизмах нарушения углеводного обмена, в том числе на молекулярном уровне, и его роли патологии клеток в развитии заболеваний человека.

Задачи:

- углубить знания о механизмах регуляции углеводного обмена.
- сформировать знания об основных видах нарушений углеводного обмена.
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с нарушениями углеводного обмена.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: строение и функции углеводов, их обмен в организме, механизмы его регуляции.

После изучения темы: на молекулярном уровне знать механизмы регуляции углеводного обмена, виды нарушений углеводного обмена, методы их диагностики, принципы коррекции.

Обучающийся должен уметь:

анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, связанных с нарушениями углеводного обмена, оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности, определять лабораторные признаки нарушений углеводного обмена, обосновывать принципы терапии.

Обучающийся должен владеть:

алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного... обследования пациентов с нарушениями углеводного обмена.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Генетические механизмы нарушения выработки инсулина и инсулинорезистентности.

Механизмы рецепции, постсинаптической передачи и функция глюкозных транспортеров; роль их нарушений в развитии инсулинорезистентности.

Взаимосвязь нарушений углеводного и липидного обмена: метаболический синдром.

Лабораторные показатели в оценке углеводного обмена.

Принципы терапии нарушений углеводного обмена.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.

3. Какие методы лабораторной диагностики помогут подтвердить/опровергнуть диагноз, ожидаемые результаты.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача № 1

Больная М, 54 года, главный бухгалтер. Обратилась к участковому терапевту с жалобами на учащенное мочеиспускание в течение 2-х недель, периодически возникающие головные боли. Последний раз диспансерный осмотр проходила 5 лет назад, патологии выявлено не было. Масса тела повышена в течение 20 лет, при последней беременности был гестационный сахарный диабет.

Объективно: питание повышено, ИМТ=38,2, объем талии 120 см. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны, ЧСС 72 в минуту; границы сердца расширены влево на 1,5 см. АД 160/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. На голенях имеются варикозно расширенные вены.

В анализах крови уровень глюкозы натощак 7,2 ммоль/л.

Общий анализ мочи – без патологии.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Могли ли быть выявлены какие-либо симптомы и приняты какие-то меры при диспансерном осмотре 5 лет назад?

Ответы:

1. Сахарный диабет, вероятно, тип 2 (относительная недостаточность инсулина). Ожирение II степени по абдоминальному типу. Гипертоническая болезнь. Варикозная болезнь вен нижних конечностей.

2. Этиологические факторы: наследственная предрасположенность, особенности питания, гиподинамия, хронический стресс. Основные звенья патогенеза: инсулинорезистентность, компенсаторная гиперинсулинемия (ведет к ожирению и повреждению сосудов), относительная недостаточность инсулина. Мочеиспускание учащенное может быть связано с полиурией. Головные боли – с артериальной гипертензией. Варикозному расширению вен способствует высокая масса тела.

3. Дополнительно: гликемический профиль, ХС, суточная микроальбуминурия.

4. Диета с исключением легкоусвояемых углеводов и ограничением животных жиров, повышение двигательной активности, снижение массы тела. При недостаточности этих мероприятий – назначение сахароснижающих препаратов. Гипотензивная терапия.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача № 2.

Больная М. 16 лет, играя в волейбол, потеряла сознание. Никакие анамнестические данные не известны. При осмотре – следы от инъекций на передней брюшной стенке, на подушечках пальцев, кожа липкая, холодная, слабая реакция зрачков на свет. АД – 140/70 мм рт.ст., ЧСС – 90 уд/мин. Уровень гликемии – 1,5 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Какие еще острые осложнения могут развиваться при предполагаемом заболевании?

Задача № 3.

Пациенту, страдающему инсулин зависимым сахарным диабетом, было рекомендовано увеличение жиров как источника энергии.

Вопросы:

1. Какие пути окисления глюкозы Вы знаете?
2. Какие альтернативные источники энергии может использовать клетка при СД?
3. Какова судьба избыточных количеств ацетил КоА, образуемых при окислении жирных кислот у больного СД?
4. Как изменится рН крови и мочи у больного СД при использовании жиров как источника энергии?
5. Повышение концентрации каких компонентов крови и мочи рассматривается как критерий декомпенсации СД?

Задача № 4

Больная Л., 59 лет, обратилась к дерматологу с жалобами на кожный зуд и появление гнойничков. До 56 лет работала на кондитерской фабрике, последние 4 года за медицинской помощью не обращалась. Из дополнительных жалоб отмечает повышенную утомляемость, сухость во рту. Объективно: повышенного питания, объем талии 120 см. АД 150/90 мм рт.ст. При неврологическом осмотре выявлено снижение поверхностной чувствительности стоп, голеней.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 5.

Мужчина 56 лет обратился в поликлинику с жалобами на повышенную утомляемость, полиурию и полидипсию. Лабораторные данные: гипергликемия и гипокалиемия. Выявлено образование в лёгком.

Вопросы:

1. Какие заболевания могли вызвать перечисленные симптомы?
2. Какие дополнительные исследования требуется провести для уточнения диагноза и почему?
3. Как в данном случае связаны гипокалиемия и непереносимость глюкозы?
4. Каким образом меняются показатели обмена белков при сахарном диабете?
5. Каким образом меняются показатели обмена липидов при сахарном диабете?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Перечислите основные отличия инсулинзависимого сахарного диабета (1 типа) и инсулиннезависимого сахарного диабета (2 типа). Заполните таблицу.

Признаки	СД 1	СД 2
Наследственная предрасположенность (с указанием типа наследования)		
Вид инсулиновой недостаточности		
Главное звено патогенеза		
Характерные признаки: - масса тела - полиурия, полидипсия, дегидратация - гипергликемия - кетоацидоз		
Принципы терапии		

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Гипергликемию может вызывать избыток:

- +1) адреналина; +2) тиреоидных гормонов; +3) глюкокортикоидов; +4) соматотропного гормона; 5) инсулина

2. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета:

- 1) иммунодефицитные состояния;
- 2) ускорение развития атеросклероза;
- 3) снижение резистентности к инфекциям;
- 4) снижение противоопухолевой устойчивости;
- 5) микроангиопатии; 6) макроангиопатии

3. Основные симптомы развивающейся гипогликемической комы:

- 1) потливость; 2) внезапное начало; 3) возбуждение; 4) дрожь; 5) судороги; 6) все ответы верны

4. Какое нарушение играет роль основного патогенетического фактора в возникновении гиперосмолярной диабетической комы?

- 1. Резко выраженная гипернатриемия
- 2. Резко выраженная гипергликемия
- 3. Некомпенсированный кетоацидоз
- 4. Значительная гиперкалиемия
- 5. Гиперосмиягиалоплазмы клеток
- 6. Гиперосмия крови и межклеточной жидкости

5. Какое нарушение играет роль основного патогенетического фактора в возникновении диабетической комы при сахарном диабете 1 типа?

- 1. Гипернатриемия
- 2. Гипергликемия
- 3. Кетонемия
- 4. Гиперкалиемия

6. Назовите главный патогенетический фактор развития гипогликемической комы

- 1. Углеводное и энергетическое голодание головного мозга
- 2. Углеводное голодание миокарда
- 3. Снижение осмотической константы крови
- 4. Некомпенсированный кетоацидоз

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос	6 вопрос
----------	----------	----------	----------	----------	----------

1, 2, 3, 4	1, 2, 3, 4, 5, 6	6	2, 4, 6	3	1
------------	------------------	---	---------	---	---

3. Решить ситуационные задачи по алгоритму.

Задача № 1

Пациент А, 15 лет. В течение 2-х месяцев масса тела снизилась на 10 кг, отмечает жажду и учащенное мочеиспускание. В 12 лет перенес вирусный паротит. У дяди – сахарный диабет тип 1.

Объективно: питание понижено, кожные покровы сухие. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 76 в минуту. АД 105/60 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Отеков нет.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 2.2. Нарушения обмена веществ (липидного обмена).

Цель:

сформировать знания о механизмах нарушения липидного обмена, в том числе на молекулярном уровне, и его роли патологии клеток в развитии заболеваний человека.

Задачи:

- углубить знания о механизмах регуляции липидного обмена.
- сформировать знания об основных видах нарушений липидного обмена.
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с нарушениями липидного обмена.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: строение и функции липидов, их обмен в организме, механизмы его регуляции.

После изучения темы: на молекулярном уровне знать механизмы регуляции липидного обмена, виды нарушений липидного обмена, методы их диагностики, принципы коррекции.

Обучающийся должен уметь:

анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, связанных с нарушениями липидного обмена, оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности, определять лабораторные признаки нарушений липидного обмена, обосновывать принципы терапии.

Обучающийся должен владеть:

алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного... обследования пациентов с нарушениями липидного обмена.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Классификация, этиология, патогенез дислипидемий.

Механизмы развития атеросклероза.

Патогенез первичного и вторичного ожирения.

Роль PPAR-рецепторов развитию патологии липидного и углеводного обмена.

Принципы диагностики нарушений липидного обмена.

Принципы терапии дислипидемий, атеросклероза, ожирения.

2. **Практическая работа.** Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.
3. Какие методы лабораторной диагностики помогут подтвердить/опровергнуть диагноз, ожидаемые результаты.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача № 1

Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч.

Из анамнеза: в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.

При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации лёгких: дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст.

На ЭКГ: подъём сегмента ST в отведениях I, AVL, V₁–V₄. Анализ крови: лейкоциты $9,2 \cdot 10^9/\text{л}$, другие показатели в пределах нормы.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Назовите факторы риска, повышающие вероятность развития данной патологии. Принципы терапии.

Ответы:

1. Инфаркт миокарда из-за тромбоза коронарной артерии (вероятно, на фоне предшествующего атеросклероза).
2. Факторы риска атеросклероза повышают вероятность накопления липидов под эндотелием с формированием атеросклеротической бляшки. Возможен разрыв этой бляшки с образованием тромба, перекрывающего просвет коронарной артерии. Из-за этого развивается острая ишемия участка миокарда с последующим некрозом и нарушением насосной функции сердца.
3. Кардиоспецифические белки в динамике, показатели системы гемостаза, липидный спектр крови.
4. Возраст, мужской пол, курение, ожирение, АГ, атерогенная дислипидемия. Лечение направлено на восстановление проходимости коронарной артерии, нормализацию липидного обмена, профилактику повторных тромбозов.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2

Пациенту, страдающему ожирением, было рекомендовано лечебное голодание в течение нескольких дней.

Вопросы:

1. Какие Вы знаете основные источники энергии в организме человека, используемые при голодании?
2. Почему пациенту было рекомендовано длительное, а не кратковременное голодание?
3. Как изменится обмен глюкозы при голодании?
4. Какие источники энергии использует организм человека через несколько дней голодания?
5. Почему при продолжительном голодании потеря веса за день меньше, чем в начальный период?

Задача № 3

Мальчик 9 лет поступил в клинику с жалобами на боли в животе, возникшие после приёма жирной пищи, сыпь на бёдрах, лице. Со слов матери. подобные симптомы беспокоят пациента с возраста 3 лет.

Лабораторный анализ: сыворотка при взятии мутная во всём объёме пробирки, при отстаивании в холодильнике 10 часов образовался мутный сливкообразный верхний слой, под ним сыворотка прозрачная.

Лабораторно: холестерол (ХС) – 18,4 ммоль/л; триацилглицеролов (ТГ) – 9,9 ммоль/л; холестерол липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) – 1,8 ммоль/л; активность сывороточной липопротеинлипазы – 0.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Какими должны быть показатели липидного спектра крови в норме? О чём свидетельствует появление мутного сливкообразного верхнего слоя? Какая существует классификация гиперлипидемий?

Задача № 4

Больная Б., 72 лет, страдающая артериальной гипертензией, в течение последних двух лет стала отмечать зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего нарушился сон). 6 месяцев на правой голени образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приеме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание.

Объективно: кожа на голених сухая, бледная, холодная на ощупь. Не обнаруживается пальпаторно пульсация на артериях (стопы, пах). Масса тела 120 кг, рост 160 см, окружность талии 120 см. Температура тела 36,2.

В анализе крови: повышение уровня холестерина, фибриногена, тромбоцитов, глюкоза плазмы крови натощак 10 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

- перечислите факторы риска развития атеросклероза;
- составьте схему развития атеросклероза;
- перечислите основные причины развития ожирения.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Увеличение каких липопротеидов в крови оказывает максимальное проатерогенное влияние?

- а) фосфолипидов
- б) липопротеидов очень низкой плотности
- в) липопротеидов низкой плотности
- г) липопротеидов высокой плотности

2. Укажите факторы риска развития атеросклероза:

- а) гипоинсулинизм
- б) гиперлипидемия
- в) ожирение
- г) артериальная гипертензия
- д) хроническое повреждение сосудистой стенки
- е) гипервитаминоз Е
- ж) табакокурение
- з) тромбоцитопения

3. Развитие ожирения патогенетически типично для

- а) сахарного диабета 2 типа
- б) сахарного диабета 1 типа

4. Какие заболевания и состояния способствуют развитию атеросклероза?

- а) наследственная или приобретённая гиперхолестеринемия

- б) наследственная гиперлипидемия
- в) гипертоническая болезнь
- г) фенилкетонурия
- д) гликогенозы
- е) агликогенозы
- ж) сахарный диабет

5. Укажите наиболее частые последствия и осложнения атеросклероза:

- а) аневризма аорты и/или других крупных артерий
- б) гемофилия А
- в) гемофилия В
- г) инсульт мозга
- д) тромбоз артерий
- е) тромбоз вен
- ж) тромбоэмболия легочной артерии
- з) ишемическая болезнь сердца

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
б,в	б, в, г, д,ж	а	а,б,в,ж	а,г,д,з

3. Решить ситуационные задачи по алгоритму.

Мужчина 39 лет последние 2 года отмечает увеличение веса на 13,5 кг с преимущественным отложением жировой ткани на туловище и лице, появление в области живота полос бордового цвета и депигментированных, шелушащихся пятен на спине. Лицо приобрело насыщенный красный цвет.

При исследовании крови выявлено: содержание кортизола превышает референтный интервал в 1,5 раза. Выделение свободного кортизола с мочой превышает референтный интервал в 5,5 раз. МРТ гипофиза выявила наличие аденомы.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Какие изменения ожидаются у пациента со стороны углеводного обмена? Со стороны иммунной системы?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патолофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Раздел 1. Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления

Тема 1.2: Цитокиновый ответ: роль в развитии воспаления.

Цель:

сформировать знания о роли цитокинов в иммунном ответе и их значении для развития заболеваний человека.

Задачи:

- изучить классификацию молекул из группы цитокинов, их основные регуляторные эффекты;
- рассмотреть значение цитокиновой регуляции в развитии защитно-компенсаторных и патологических процессов.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: на базовом уровне знать виды цитокинов и их роль в развитии воспаления и иммунного ответа.

После изучения темы: классификацию цитокинов, эффекты отдельных классов и видов

цитокинов, их роль в патогенезе и саногенезе заболеваний.

Обучающийся должен уметь:

анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, связанных с воздействием цитокинов, оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности, определять лабораторные признаки развития цитокинового ответа, обосновывать принципы терапии.

Обучающийся должен владеть:

алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного... обследования пациентов при реализации цитокинового ответа.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. «Цитокиновая сеть» в развитии неспецифической реакции на повреждение.
2. Классификация цитокинов.
3. Аутокринные, паракринные и эндокринные эффекты цитокинов.
4. Роль дистантных эффектов цитокинов в развитии системного ответа при воспалении.
5. Механизмы развития, проявления и биологическое значение системного ответа при воспалении.
6. Участие цитокинов в развитии антигенспецифического иммунного ответа.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.
3. Какие методы лабораторной диагностики помогут подтвердить/опровергнуть диагноз, ожидаемые результаты.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Вещество 1 индуцирует миграции нейтрофилов, активирует гранулоциты, инициирует «респираторный взрыв» и вызывает экзоцитозлизосомальных ферментов.

Вещество 2 синтезируется в печени, относится к группе растворимых PRR (семейство общераспознающих рецепторов), является опсонин, участвует в активации комплемента.

Вещество 3 относится к группе цитокинов, обеспечивает нормэргическое течение воспаления, запускает синтез белков острой фазы в печени.

Определите вещества 1, 2, 3

Ответы:

1. Хемокины
2. СРБ (С-реактивный белок)
3. ИЛ-6

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Пациент М, 21 год. Жалобы на общую слабость, снижение аппетита, повышение температуры до 37,4-37,6 в течение двух недель. Кожные покровы бледные; п/к клетчатка, суставы – без изменений. Катаральные симптомы отсутствуют; в легких – без хрипов. ЧСС в покое 104 уд./мин. Живот безболезненный, пальпируется увеличенная селезенка.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Какие группы заболеваний могут сопровождаться подобными симптомами?

Задача 3

Пациент К, 52 года. Курит с 15 лет. Страдает бронхоэктатической болезнью с ежегодными обострениями. Жалобы на кашель с желтой мокротой, больше по утрам. Сниженного питания, кожные покровы бледные. Температура тела 37,4°C.

В ОАК: лейкоциты $9,5 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин 96 г/л, СОЭ 25 мм/час. Снижен уровень сывороточного железа, повышен уровень креатинина.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Назовите обоснованные принципы терапии.

Задача 4

Пациент Л, 28 лет. Жалобы на слабость, снижение работоспособности, умеренную заложенность носа, резь в глазах, тянущие боли в мышцах. Контакт с инфекционными больными отрицает. Температура тела 37,3°C. Указанные симптомы появились сегодня утром. Накануне проведена вакцинация от гриппа. При осмотре – легкая гиперемия и отечность слизистой оболочки полости носа.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Какую роль могла сыграть вакцинация в развитии данного состояния?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите основные функции цитокинов; какие из классов цитокинов выполняют ведущую роль в реализации каждой из этих функций?

б) Перечислите основные белки острой фазы, для каждого укажите значение в саногенезе и патогенезе.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К основным семействам цитокинов относят:

- а) интерлейкины
- б) простагландины
- в) факторы некроза опухолей
- г) колониестимулирующие факторы
- д) тромбосаны
- е) интерфероны

2. Адекватность взаимодействия компонентов стресс-реакции и цитокинового ответа обеспечивает:

- а) своевременную мобилизацию и оптимальное использование ресурсов организма
- б) создание благоприятных условий для действия инфекционных факторов
- в) ограничение масштаба повреждения

3. ФНО α (TNF α)

- а) участвует в патогенезе септического шока
- б) активизирует катаболические процессы
- в) усиливает пролиферацию клеток
- г) активизирует апоптоз в опухолевых клетках и клетках, пораженных вирусами
- д) оказывает анаболический эффект

4. Эффекты ФНО α на иммунную систему включают:

- а) стимуляцию фагоцитарной активности нейтрофилов
- б) угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов
- в) активацию синтеза ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8
- г) угнетение синтеза ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8
- д) активацию пролиферации лимфоцитов
- е) угнетение пролиферации лимфоцитов

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос
а, в, г, е	а, в	а, б, г	а, в, д

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: История изучения молекулярных механизмов регуляции. Интерфероны: строение, роль в иммунном ответе, методы медикаментозного воздействия на систему интерферонов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Раздел 2. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии

Тема 2.3: Молекулярные основы развития иммунопатологии.

Цель:

сформировать знания о механизмах реализации иммунного ответа на молекулярном уровне, роли нарушения этих механизмов в развитии патологии иммунной системы.

Задачи:

- сформировать знания о роли нарушений на молекулярном уровне в развитии иммунодефицитов и заболеваний, связанных с иммунным повреждением.

- обучить методам разбора на молекулярном уровне клинических ситуаций, связанных с развитием иммунопатологии.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: на базовом уровне знать виды и механизмы развития врожденного и приобретенного иммунного ответа, основные виды иммунопатологических процессов.

После изучения темы: классификацию молекул, участвующих в развитии иммунного ответа, эффекты отдельных молекул, их роль в развитии заболеваний человека (иммунодефицитов, аллергий и аутоиммунных заболеваний).

Обучающийся должен уметь:

анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, связанных с нарушениями иммунного ответа, оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности, определять лабораторные признаки нарушений иммунного ответа, обосновывать принципы терапии.

Обучающийся должен владеть:

алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного... обследования пациентов с нарушениями иммунного ответа.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Механизмы распознавания, регуляции, эффекторных функций иммунной системы.

Роль системы HLA в иммунном ответе.

Первичные и вторичные иммунодефициты: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения.

Заболевания, связанные с иммунным повреждением: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.
3. Какие методы лабораторной диагностики помогут подтвердить/опровергнуть диагноз, ожидаемые результаты.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Мужчина, 38 лет, подсобный рабочий, обратился к врачу с жалобами на одышку, возникающую при физической нагрузке, сопровождающуюся болями за грудиной. Дважды ночью возникали приступы удушья. При обследовании выявлен стеноз митрального клапана. В детстве и молодости часто болел ангинами, лечился нерегулярно, эпизодически появлялись боли в коленных суставах. За медицинской помощью последние 10 лет не обращался.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Ответьте на дополнительный вопрос: какие еще заболевания могут развиваться в результате измененного иммунного ответа на инфекционные агенты?

Ответы

1. II тип иммунного повреждения, иммунное повреждение митрального клапана с развитием клапанного порока и сердечной недостаточности.
2. Ревматизм имеет инфекционно-аллергическую природу, относится к системным заболеваниям соединительной ткани. Имеется связь с HLA-DR4 и HLA-DR2. Факторами, инициирующими повреждение тканей, являются структурные компоненты и продукты жизнедеятельности стрептококков. Гомология определенных компонентов ревматогенных штаммов стрептококков и тканей организма приводит к развитию перекрестных реакций между:
 - а) антигенами (углеводного происхождения) стрептококков гр. А и гликопротеидами клапанов сердца – ревматический эндокардит с развитием клапанных пороков;
 - б) М-белком стрептококков и сарколеммой кардиомиоцитов, а также миозином кардиомиоцитов – ревматический миокардит;
 - в) гликопротеидом клеточной стенки стрептококков и базальной мембраной клубочков почек – гломерулонефриты;
 - г) гиалуронидазой стрептококков и синовиальными оболочками человека – ревматический артрит;

Вырабатываемые антистрептококковые антитела способны повреждать органы и ткани, подвергшиеся предварительному воздействию продуктов метаболизма и токсинов стрептококков (пассивный перенос антистрептококковых антител повреждения не вызывает).

Жалобы на одышку связаны с венозным застоем в малом круге кровообращения.

3. Диагностика направлена на выявление очага стрептококковой инфекции (м.б. хронический тонзиллит) и уточнение характера поражения митрального клапана.
4. Лечение – по принципам терапии СН, хирургическая коррекция порока, профилактическая антибиотикотерапия (регулярная профилактики обострений ревматизма).
5. Антигены микоплазм – аутоиммунная гемолитическая анемия; антигены хламидий – синдром Рейтера (уретрит, увеит, полиартрит) и др.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Мужчина, 24 года, обратился к врачу по поводу длительного кашля (в течение нескольких месяцев), слабости, снижения работоспособности, умеренной потери в весе. На обзорной рентгенограмме выявлен участок распада в верхней доле левого легкого, установлен диагноз «туберкулез». Лечение в стационаре продолжалось в течение 8 месяцев, с положительным эффектом.

Вопросы:

1. Объясните механизм развития иммунного ответа при инфицировании микобактериями.
2. Какие механизмы позволяют микобактериям «ускользнуть» от иммунного надзора?
3. Какие дефекты иммунной системы способствуют развитию туберкулеза?
4. Назовите принципы терапии туберкулеза исходя из особенностей его этиологии и патогенеза.

Задача 3.

Ребёнок П. родился доношенным, от нормальной беременности, вес при рождении составил 3100 г. В возрасте 3 месяцев у ребёнка развился отит, а в 5 и 11 месяцев он дважды находился на стационарном лечении, где получал антибиотикотерапию по поводу пневмонии, вызванной *Haemophilus influenzae*.

При обследовании в возрасте 18 месяцев было выявлено значительное отставание в росте и весе. В возрасте 3, 4, 5 и 6 месяцев ребенок был иммунизирован противостолбнячным и противодифтерийным анатоксинами, привит против коклюша и полиомиелита с использованием соответствующих вакцин; в возрасте 15 месяцев - привит против кори, эпидемического паротита и краснухи. Функциональная активность антител, оцениваемая по ответу на проведение иммунизации: антиген-специфические антитела класса G (IgG) к дифтерийному, столбнячному анатоксину, вирусу кори, полиомиелита, краснухи – не обнаружены.

Иммунологическое исследование: IgG - 0,17 г/л; IgA - 0 г/л; IgM - 0,07 г/л. Общее количество лимфоцитов - $3,5 \times 10^9$ /л; Т-лимфоциты (CD3+) - $3,2 \times 10^9$ /л; В-лимфоциты (CD19+) - $< 0,1 \times 10^9$ /л.

Проведенный генетический анализ выявил мутацию гена *Vtk* в *Xq21/3-22*.

Проведите разбор по алгоритму. Какой иммунный дефект связан с мутацией гена *Vtk* в *Xq21/3-22*?

Задача 4.

У женщины 19 лет через 15 минут после вакцинации от гриппа появились обильные уртикарные высыпания, генерализованный зуд. Из анамнеза известно, что до возраста 3 лет имела симптомы атопического дерматита, обусловленного употреблением в пищу коровьего молока, куриных яиц и мяса курицы.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Какова возможная причина указанной реакции на вакцинацию? Назовите принципы терапии.

4. Задания для групповой работы

Проведите разбор задачи по алгоритму в подгруппе. Предположите вид патологического процесса сначала только на основании клинических данных, затем с использованием результатов рутинных методов диагностики, окончательное заключение – на основании всех методов диагностики. В ходе совместного обсуждения задачи обоснуйте свою точку зрения.

Задача 1

Ребёнок Д. родился доношенным. Не получал вакцинацию БЦЖ. Развивался нормально до 2 месяцев, после чего стали беспокоить частые простудные заболевания органов дыхания, для лечения которых проводилась антибиотикотерапия. В связи с частыми простудными заболеваниями график проведения вакцинации был сдвинут на более поздние сроки. Из-за частого применения антибиотиков у ребёнка развился дисбактериоз, сопровождающийся диареей. Однако прекращение приёма антибиотиков не привело к исчезновению диареи. Спустя 1 месяц ребёнок был повторно госпитализирован с симптомами простудного заболевания дыхательных путей. При обследовании было выявлено отставание в физическом развитии. На рентгенограмме органов грудной клетки были выявлены признаки (не выявляемой аускультативно) атипичной пневмонии. Признаков лимфоаденопатии не выявлено. Печень при пальпации была ниже уровня правой рёберной дуги. Отмечены умеренная тахикардия и одышка. Результаты исследования бронхоальвеолярного лаважа методом полимеразной цепной реакции выявили наличие в бронхиальном секрете *Pneumocystis carinii*.

При исследовании иммунологического статуса обнаружены: лимфоциты - $0,5 \times 10^9$ /л; CD3+/CD4+ - $0,09 \times 10^9$ /л; CD19+ - $0,23 \times 10^9$ /л; CD3- /CD16+, CD56+ - $0,07 \times 10^9$ /л; CD4+/CD25+ - $0,08 \times 10^9$ /л. Иммуноглобулины: IgG - 0,9 г/л; IgA - $< 0,1$ г/л; IgM - 0,1 г/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 2

Мужчина 29 лет обратился к врачу с жалобами на слабость, ночную потливость, диарею, увеличение подмышечных лимфоузлов в течение 6 месяцев. Потерял в весе 8,5 кг.

2. Рутинные методы исследования: ОАК: лейкоциты $8,8 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин 128 г/л, общее количество лимфоцитов в норме, СОЭ 12 мм/час. ОАМ – в норме; СРБ – в норме.

3. При биопсии л/узлов – данных за новообразования лимфоидной ткани нет.

4. Иммунный статус:

Параметры	Пациент	Нормальные значения
Ig G	20,2	8,0-18,0 г/л
Ig A	2,1	0,9-4,5 г/л
Ig M	0,9	0,6-2,8 г/л
Общее количество лимфоцитов ($\cdot 10^9/\text{л}$)	2,8	1,5-3,5
T-лимфоциты (CD3)	2,35	0,9-2,8
CD4	0,23	0,6-1,2
CD8	2,04	0,4-1,0
B-лимфоциты (CD19)	0,36	0,2-0,4

5. Обнаружены АТ к ВИЧ-1. По данным ПЦР – 46 000 копий РНК ВИЧ-1 на 1 мл, наличие цитомегаловирусной инфекции.

6. Проводилась антиретровирусная, антибактериальная и противовирусная терапия.

7. Спустя 4 года появились сильные головные боли, приступы рвоты, сухой кашель, профузное потоотделение по ночам. При рентгенографии органов грудной клетки – двусторонняя нижнедолевая пневмония; при посеве мокроты – *Pneumocystiscarinii*. Несмотря на проводимую терапию, больной скончался от прогрессирующей дыхательной недостаточности.

При бактериологическом анализе биоптата легких выявлен цитомегаловирус и *Mycobacterium avium-intracellulare*. Кроме того, была обнаружена лимфома головного мозга.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Каков прогноз заболевания на момент обращения за медицинской помощью?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите эффекторные молекулы иммунного ответа, укажите их происхождение и основные функции.

б) Объясните на молекулярном уровне механизмы формирования иммунологической толерантности, механизмы ее преодоления и роль нарушения иммунологической толерантности в развитии аутоиммунных заболеваний.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К центральным органам иммунной системы относятся:

а) тимус, б) селезенка, в) желтый костный мозг, г) лимфоузлы д) красный костный мозг

2. Эффекторными клетками адаптивного иммунитета являются:

а) цитотоксические Т-лимфоциты, б) клетки нейроглии,
в) клетки Купфера, г) подоциты,
д) моноциты, е) плазматические клетки.

3. Какие из приведенных утверждений являются верными?

а) рецепторами для ВИЧ является молекула CD4,
б) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-хелперов,
в) при ВИЧ-инфекции истощается противоинфекционный иммунитет,
г) у больного с ВИЧ-инфекцией имеет место агаммаглобулинемия

4. Для болезни Брутона справедливо утверждение:

а) наследуется сцеплено с X-хромосомой;
б) наследуется аутосомно-рецессивно;
в) наследуется аутосомно-доминантно;
г) сопровождается снижением иммуноглобулинов А, G, M;
д) сопровождается снижением клеточного иммунитета

5. Вторичные иммунодефициты могут возникать при:
- а) обширных ожогах,
 - б) некоторых лечебных воздействиях (рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии),
 - в) лейкозах,
 - г) вирусных, бактериальных, грибковых, протозойных инфекциях и гельминтозах,
 - д) злокачественных опухолях,
 - е) газовой эмболии,

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
а, д	а, е	а, б, в	а, г	а, б, в, г, д

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика:
Теории происхождения ВИЧ.

Строение и жизнедеятельность ВИЧ.

Пути передачи ВИЧ, вероятность заражения, методы профилактики ВИЧ-инфекции.

Распространенность ВИЧ-инфекции в мире, в России, в Кировской области.

Иммунопатогенез ВИЧ и СПИД.

Методы диагностики ВИЧ. Скрининговая, уточняющая, дополнительная.

Аутоиммунные заболевания: роль генетических факторов, особенности функционирования иммунной системы при заболеваниях, связанных с аутоагрессией.

Аналоги цитокинов и антицитокиновые препараты: роль в лечении заболеваний, связанных с иммунным повреждением.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И.

Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Раздел 1.Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления

Тема 1.3: Роль отдельных классов регуляторных молекул в развитии патологии человека.

Цель:

сформировать знания о регуляторных молекулах, участвующих в реализации иммунного ответа, и их роли в развитии заболеваний человека.

Задачи:

- сформировать знания о роли факторов транскрипции в норме и патологии;
- рассмотреть роль общераспознающих рецепторов, в том числе Toll-подобных рецепторов, в развитии иммунного ответа и его патологии;
- рассмотреть роль «PPAR-сигнализации» в обмене веществ и патогенезе неинфекционных форм патологии.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: на базовом уровне знать механизмы регуляции деятельности клеток, в том числе транскрипции и трансляции; механизмы иммунного ответа; основы углеводного и липидного обмена.

После изучения темы: понятие о роли NF-κB (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в регуляции деятельности клеток и его значение в развитии заболеваний человека, значение «TLR-

сигнализации» для иммунного ответа и роль в развитии инфекционных форм патологии, роль «PPAR-сигнализации» в патогенезе неинфекционных форм патологии.

Обучающийся должен уметь:

анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, связанных с нарушениями иммунного ответа и обмена веществ, оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности, определять лабораторные признаки нарушений иммунного ответа.

Обучающийся должен владеть:

алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного... обследования пациентов с нарушениями иммунного ответа и обмена веществ.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Роль NF-κB (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в развитии заболеваний. Суперсемейство TNFs (факторы некроза опухолей): плейотропизм действия.

PRRs – общераспознающие рецепторы. Суперсемейство Toll-подобных клеточных рецепторов: значение «TLR-сигнализации» для иммунного ответа и роль в развитии инфекционных форм патологии.

Пероксисом-пролифератор активирующие рецепторы: роль «PPAR-сигнализации» в патогенезе неинфекционных форм патологии.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.
3. Какие методы лабораторной диагностики помогут подтвердить/опровергнуть диагноз, ожидаемые результаты.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором

Известно, что TLR распознают консервативные молекулярные структуры, присутствующие в микроорганизмах, и индуцируют активацию врожденного и адаптивного иммунного ответа.

Укажите соответствия между видами TLR и распознаваемыми ими лигандами.

Ответы:

TLR-1, TLR-2, TLR4, TLR-6 и TLR-10 участвуют в распознавании липидов, TLR-5 и TLR-11 распознают белки, а TLR-3, TLR-7, TLR-8 и TLR-9 - нуклеиновые кислоты, хотя существуют и исключения из этой общей тенденции. Из микробных лигандов TLR лучше всего охарактеризованы липополисахариды (LPS, эндотоксин) грамотрицательных бактерий (TLR-4), бактериальные липопроотеины, тейхоевые кислоты, грибковый зимозан (TLR-1, TLR-2 и TLR-6), бактериальный флагеллин (TLR-5), профилиноподобный белок из простейшего *Toxoplasma gondii* (TLR-11), метилированные CpG-мотивы в ДНК (TLR-9), двухцепочечная РНК (TLR-3) и одноцепочечная РНК (TLR-7, TLR-8). Эндогенные лиганды TLR включает в себя нуклеиновые кислоты, белки теплового шока, кристаллы мочевой кислоты и др.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Росиглитазон является антидиабетическим препаратом тиазолидиндионового класса. Известно, что механизм его действия связан с воздействием на рецептор PPARs. Встраиваясь в рецептор, он запускает процесс образования комплекса способного садиться на промотеры генов, тем самым ускоряя или замедляя их транскрипцию.

Объясните вероятное влияние данного препарата на обмен веществ и воспаление с использованием знаний о PPARs-сигнализации.

Задача 3.

Больная А, 30 лет. Жалобы на заложенность носа, боли в горле, резь в глазах, боли в мышцах и суставах, головную боль. Температура тела 38,6°C. При осмотре – гиперемия зева, инъекция склер.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Объясните механизм реакции иммунной системы на внедрение патогена с участием TLRи NF-κB. Назовите обоснованные принципы терапии.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите молекулы, участвующие в распознавании чужеродных структур, укажите, на каких клетках они локализуются и какие функции выполняют.

б) в развитии каких форм патологии участвуют изменения в «PPAR-сигнализации»?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Семейство PPR (общераспознающих рецепторов) включает:

а) С-реактивный белок

б) фибриноген

в) Toll-подобные рецепторы (TLR)

г) Т-клеточные рецепторы лимфоцитов (TCR)

2. Toll-подобные рецепторы активируются при взаимодействии с:

а) экзотоксинами микроорганизмов

б) специфическими антигенами

в) гормонами щитовидной железы

г) экзотоксинами микроорганизмов

д) гиалуроновой и мочевой кислотой

3. Toll-подобные рецепторы могут располагаться:

а) на поверхности клеток, ответственных за формирование врожденного иммунитета

б) внутриклеточно

в) циркулировать в кровотоке

4. Toll-подобные рецепторы обнаруживаются на:

а) моноцитах/макрофагах

б) дендритных клетках

в) Т- и В-лимфоцитах

г) эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек

д) все ответы верные

5. Соотнесите типы мутаций PPR и предрасположенность к группам заболеваний

1. Инактивация PPR-рецепторов или молекул передачи сигналов

2. Перманентное повышение активности PPR-рецепторов или гиперпродукция молекул передачи

а) иммунодефициты

б) заболевания, связанные с иммунным повреждением

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
А, в	А, г, д	А, в	д	1-а, 2-б

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патолофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Раздел 2. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии

Тема 2.4: Молекулярные основы канцерогенеза.

Цель:

сформировать знания о этиологии и механизмах канцерогенеза на молекулярном уровне для обоснования современных подходов к диагностике и терапии опухолей.

Задачи:

- изучить на молекулярном уровне механизмы регуляции клеточной пролиферации и апоптоза.

- на основании знаний об этиологии, патогенезе заболеваний сформировать способность и готовность выпускника обеспечивать предупреждение возникновения заболеваний, связанных с патологией тканевого роста, среди населения.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: строение клетки, процесс деления клеток и его регуляцию, понятия репликации, транскрипции, трансляции, репарации ДНК, вариантах изменений в геноме клетки, понятие об апоптозе.

После изучения темы: на молекулярном уровне знать этиологию и механизмы развития заболеваний, связанных с опухолевым ростом, факторы, влияющие на их возникновение, методы их диагностики, принципы профилактики и терапии.

Обучающийся должен уметь:

анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, связанных с нарушениями опухолевым ростом, оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности, определять лабораторные признаки опухолей.

Обучающийся должен владеть:

алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного... обследования пациентов с патологией тканевого роста.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Этиологические факторы канцерогенеза: особенности возникновения опухолей мезодермального и эктодермального происхождения.

Роль изменений регуляции клеточного деления в возникновении различных опухолей.

Механизмы опухолевой трансформации: активация онкогенов, инактивация генов-супрессоров, нарушения репарации ДНК.

Свойства опухолевых клеток. Взаимоотношения опухоли и организма.

Механизмы метастазирования.

Диагностика опухолей. Возможности лабораторной диагностики.

Современная терапия опухолей.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.
3. Какие методы лабораторной диагностики помогут подтвердить/опровергнуть диагноз, ожидаемые результаты.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором

Задача 1.

Больная Б., 53 лет. Семейный анамнез: рак молочной железы у матери. Жалобы на увеличение в размерах левой молочной железы, покраснение кожи. Объективно: молочная железа увеличена в объеме, уплотнена, кожа над ней гиперемирована, имеет вид лимонной корки. По результатам дообследования (рентгенологическое исследование легких): метастазы в правом легком. Выставлен диагноз: Первично отечно-инфильтративный рак левой молочной железы. Метастазы в легкие. Больной планируется комбинированное лечение: полихимиотерапия, лучевая терапия, хирургическое лечение.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Какие генетические особенности предрасполагают к развитию рака молочной железы? Какие методы позволят обеспечить раннюю диагностику опухоли молочной железы?

Ответы:

1. Рак молочной железы, аденокарцинома.
2. Канцерогенный фактор+наследственная предрасположенность, опухолевая трансформация (активация проонкогенов, инактивация антионкогенов), опухолевая прогрессия, приобретение способности к инвазивному росту, метастазирование.
3. Иммуногистохимия, генотипирование, определение онкомаркеров в крови
4. Ген BRCA; методы ранней диагностики: регулярное проведение врачебного осмотра, УЗИ молочных желез, маммографии.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Мужчина 60 лет госпитализирован в связи с переломом верхней конечности. В последнее время его беспокоят сильные боли в костях, слабость, похудание, в связи с чем мужчина планирует уехать на лечение к дочери в Израиль.

Лабораторные данные.

Кровь: эритроциты $-3,1 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $-3,9 \times 10^9/л$; тромбоциты $-120 \times 10^9/л$; гемоглобин $-95 г/л$; СОЭ $-65 мм/ч$.

Сыворотка крови: общий белок $-110 г/л$, А/Г $-0,3$.

Процентное соотношение белковых фракций: альбумины 25,4, глобулины: альфа-1 $-2,3$, альфа-2 $-6,0$, бета- $60,3$, гамма- $6,1$.

Моча: протеинурия, белки Бенс-Джонса.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Что представляет собой белок Бенс-Джонса?

Задача 3.

Мужчина 58 лет на приеме у врача-терапевта участкового с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, зуд, потерю в весе, незначительное повышение температуры до субфебрильных значений, тяжесть в левом подреберье.

Объективно при пальпации определяется увеличение селезенки.

При лабораторном исследовании в анализе крови выявлено: эритроциты $-3,9 \times 10^{12}/л$; гемоглобин $-120 г/л$; тромбоциты $-150 \times 10^9/л$; общее количество лейкоцитов $-38,4 \times 10^9/л$.

Лейкоцитарная формула: промиелоциты -3% ; миелоциты -4% ; палочкоядерные нейтрофилы -10% ; сегментоядерные нейтрофилы -53% ; эозинофилы -11% ; базофилы -8% ; моноциты -2% ; лимфоциты -9% .

Миелограмма: количество бластных форм -15% .

Проведите разбор задачи по алгоритму. Назовите принципы терапии.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Назовите типовые формы нарушения тканевого роста. Что общего и в чем различия понятий гипоплазия/гипотрофия/атрофия, гипертрофия/гиперплазия/метаплазия?

2. Назовите основные виды канцерогенов, приведите примеры.

3. Назовите принципиальное отличие между злокачественными и доброкачественными опухолями.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие свойства обнаруживают онкобелки? а) факторов роста; б) рецепторов факторов роста; в) мембранных G-белков; г) кейлонов-ингибиторов деления клетки. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

2. Черты, характеризующие опухолевую прогрессию: а) нарастающая анаплазия клеток; б) усиление процессов конечной дифференцировки клеток; в) увеличение вероятности метастазирования; г) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

3. Высокая вероятность возникновения опухолей каких органов существует у курящих табак? а) легких; б) желудка; в) гортани; г) молочной железы. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

4. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести: а) наличие в геноме человека антионкогенов; б) снижение цитотоксичности лимфоцитов; в) наличие системы репарации ДНК; г) наличие в геноме человека проонкогенов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) а, б, в, г

5. Какие стадии опухолевого роста выделяют при химическом канцерогенезе? а) инициация; б) анаплазия; в) промоция; г) метастазирование. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	2	1	2	2

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патолофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 2.5: «PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель:

Сформировать знания о роли PPAR-рецепторов и эндотелиальной дисфункции в развитии соматических заболеваний.

Задачи:

- рассмотреть значение PPAR-сигнализации в норме и патологии,
- сформировать знания о роли эндотелия в поддержании нормального гомеостаза.
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с нарушениями PPAR-сигнализации и эндотелиальной дисфункцией;
- изучить роль эндотелиальной дисфункции в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: строение и функции эндотелия, физиологию сердечно-сосудистой системы, физиологию и патологию системы гемостаза; физиологию обмена веществ.

После изучения темы: роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии, тромбообразования; значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с эндотелиальной дисфункцией и нарушениями PPAR-сигнализации.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Эндотелиальная активность как фактор регуляции сосудистого тонуса.

Роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии и ремоделировании кровеносных сосудов.

Эндотелиальная дисфункция как фактор, способствующий тромбообразованию.

Значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза.

Концепция системного воспаления как фактора патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), роль курения.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных

задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Предположите вид патологического процесса.
2. Объясните его этиологию, составьте схему патогенеза.
3. Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
4. Назовите обоснованные принципы терапии.
5. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

При морфологическом исследовании резистивных артериальных сосудов обнаружено утолщение меди, лейкоцитарное пропитывание сосудистой стенки, увеличение массы внеклеточного матрикса.

Вопросы:

1. Объясните механизм возникновения данных изменений и роль эндотелиальной дисфункции в данном процессе.
2. Каковы последствия такого ремоделирования сосудистой стенки? В патогенезе каких заболеваний играют роль данные изменения?
3. Какими способами можно оценить функциональную активность эндотелия?

Ответы:

1. На фоне эндотелиальной дисфункции возникает снижение синтеза NO, повышение активности АПФ на поверхности эндотелиоцитов, повышение продукции вазоконстрикторов (эндотелина-1, ангиотензина II, простагландина H2 и др.), деэндотелизация (усиливает действие нейроморфогенов на ГМК), все это ведет к увеличению массы ГМК, утолщению сосудистой стенки, сужению просвета сосудов и повышению периферического сопротивления.

2. Повышение ОПСС является ключевым звеном в патогенезе артериальной гипертензии; изменения структуры сосудов с нарушением их функциональной активности способствует возникновению осложнений АГ (ишемия миокарда, ОНМК, почечная недостаточность и др.)

3. а) тест на введение ацетилхолина (недостаточное расширение или даже сужение сосудов на фоне эндотелиальной дисфункции)

б) проба с реактивной (постокклюзионной) гиперемией – оценивают реакцию сосуда в ответ на устранение препятствия кровотоку, в норме развивается постишемическая артериальная гиперемия.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Пациент А. 50 лет. Курит в течение 30 лет. Страдает артериальной гипертензией, АД 170/90 мм рт.ст.

Вопросы:

1. Какие изменения функции эндотелия будут происходить у данного пациента? Какую роль играет курение в этом процессе?
2. Объясните механизм повышения артериального давления.
3. Дайте обоснованные рекомендации по мерам лечения и профилактики осложнений.

Задача 3

Пациент К, 60 лет. Поступил в реанимационное отделение с диагнозом «Инфаркт миокарда». В течение многих лет страдает артериальной гипертензией, периодически возникали боли в сердце при физической нагрузке.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился в миокарде? Что послужило его причиной?
2. Какую роль могла сыграть эндотелиальная дисфункция в развитии инфаркта миокарда?

Задача 4

В артерии среднего диаметра ламинарный кровоток сменился турбулентным.

Вопросы:

1. Что могло привести к такому изменению кровотока?
2. Какие изменения функции эндотелия это вызовет? Каков механизм развития данных изменений?
3. Какие последствия для местного кровотока можно ожидать в дальнейшем?

Задача 5.

Больная Л, 62 года. Сахарный диабет 2 типа в течение 2-х лет, ожирение по абдоминальному типу в течение 20 лет. АД 150/90 мм рт.ст. В холодное время года отмечает повышенную зябкость нижних конечностей.

1. Какую роль играет PPAR-сигнализация в развитии данных заболеваний?
2. Какие еще изменения гомеостаза можно ожидать у данной пациентки?
3. Какие существуют способы коррекции данных изменений на молекулярном уровне?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) На каких клетках/тканях локализованы рецепторы PPAR α ? PPAR γ ? PPAR β ?

б) Опишите механизм ангиопротективного действия при стимуляции PPAR γ .

в) Перечислите заболевания, для развития которых имеют значения нарушения PPAR-сигнализации.

г) Какие факторы могут вызвать эндотелиальную дисфункцию?

д) Перечислите основные медиаторы, вырабатываемые интактным эндотелием; эндотелием в состоянии дисфункции.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Стимуляция рецепторов PPAR α ведет к:

- а) стимуляции бета-окисления жирных кислот
- б) снижению синтеза СРБ, фибриногена
- в) повышению синтеза СРБ, фибриногена
- г) снижению синтеза ЛПОНП и повышению синтеза ЛПВП
- д) повышению синтеза ЛПОНП и снижению синтеза ЛПВП

2. Стимуляция рецепторов PPAR γ ведет к:

- а) стимуляции липогенеза и депонирования жира
- б) снижению синтеза медиаторов воспаления
- в) повышению синтеза медиаторов воспаления
- г) снижению тонуса ГМК сосудов
- д) повышению тонуса ГМК сосудов

3. При эндотелиальной дисфункции:

- а) повышается склонность к тромбообразованию
- б) снижается склонность к тромбообразованию
- в) повышается провоспалительный потенциал организма
- г) снижается провоспалительный потенциал организма
- д) происходит нарушение регуляции сосудистого тонуса

4. К основным эффектам NO относят:

- а) активация цГМФ в гладкомышечных клетках сосудов и вазодилатация
- б) активация цАМФ в гладкомышечных клетках сосудов и вазоконстрикция
- в) нарушение механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов
- г) подавление эмиграции лейкоцитов
- д) активация пролиферации и миграции ГМК

е) предотвращает окисление ЛПНП и ЛПОНП

5. Эндотелиальная дисфункция является фактором риска для:

- а) атеросклероза
- б) сахарного диабета 2 типа
- в) эссенциальной артериальной гипертензии (гипертонической болезни)
- г) аутоиммунных заболеваний
- д) все ответы верные

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
А, б, г	А, б, г	А, в, д	А, в, г, е	д

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: Значение эндотелиальной дисфункции при развитии компонентов метаболического синдрома.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 2.6: Патофизиология септической формы синдрома полиорганной недостаточности.

Цель:

сформировать знания о значении цитокинового ответа в развитии СПОН и патогенетической взаимосвязи компонентов СПОН.

Задачи:

- рассмотреть роль цитокинов в развитии СПОН;
- сформировать знания о механизмах развития, значении и взаимосвязи компонентов СПОН;
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с развитием синдрома полиорганной недостаточности.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: анатомию и физиологию дыхательной, пищеварительной, сердечно-сосудистой системы; патогенез воспаления и сущность цитокинового ответа; патофизиологию инфекционного процесса.

После изучения темы: этиологию, патогенез, взаимосвязь компонентов СПОН, значение его в танатогенезе, принципы диагностики и терапии СПОН.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием СПОН.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

2. Ответить на вопросы по теме занятия.

Современная концепция сепсиса.

Сепсисиндуцированный СПОН. Роль инфекционных факторов, цитокинов и других медиаторов в патогенезе СПОН.

Синдром системной воспалительной реакции и компенсаторный системный противовоспалительный ответ как факторы развития синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) и

респираторного дистресс-синдрома. СОПЛ как компонент и индуктор синдрома полиорганной недостаточности.

Роль кишечной аутоинтоксикации и мальабсорбции в развитии СПОН.

Синдром гиперметаболизма синдром аутокатаболизма.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Предположите вид патологического процесса.
2. Объясните его этиологию, составьте схему патогенеза.
3. Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
4. Назовите обоснованные принципы терапии.
5. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Пациент М, 56 лет. Проходит лечение в стационаре по поводу внебольничной пневмонии. В течение последних суток – нарастание одышки, лихорадка до $39,5^{\circ}\text{C}$, ухудшение самочувствия, диарея. АД 100/60 мм рт.ст., ЧСС 110/мин. В легких дыхание ослаблено, в нижних отделах не выслушивается. Живот умеренно болезненный во всех отделах. Насыщение гемоглобина кислородом (SatO_2) 78%/

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Внебольничная двусторонняя пневмония, сепсис? начальный период СПОН, синдром острого повреждения легких?
2. Недостаточность защитных сил организма, генерализация инфекции с развитием сепсиса; В патогенезе СОПЛ ведущую роль играет нарушение синтеза сурфактанта, выработка большого количества цитокинов с развитием эндотелиальной дисфункции и нарушением перфузии легких; развивается альвеолярная гиповентиляция, нарушение перфузии легких, снижение диффузионной способности альвеолярно-капиллярной мембраны, что усугубляет гипоксию, связанную с пневмонией. Диарея, возможно, связана с развитием синдрома мальабсорбции.
3. Диагностика: выявление м/ов крови (подтверждение сепсиса), изменение картины при рентгенографии легких, нарастание лейкоцитоза и СОЭ в ОАК, нарастание гипоксии и одышки; анализ кала (инфекционная диарея?).
4. Перевод на ИВЛ с ограничением ДО, мониторинг жизненных показателей, коррекция антибактериальной терапии, инфузионная терапия, снижение температуры тела.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Больной В, 30 лет. Злоупотребляет алкоголем. Находится в хирургическом отделении после аппендэктомии. На второй день после оперативного вмешательства нарастают симптомы интоксикации, температура тела 39°C . Выявлены симптомы перитонита.

В ОАК – лейкоциты $18 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 75%, СОЭ 30 мм/ч.

Проведено повторное оперативное вмешательство, санация брюшной полости. Несмотря на проводимую противомикробную и дезинтоксикационную терапию состояние пациента продолжало ухудшаться. На коже и слизистых оболочках – мелкоточечные кровоизлияния. В легких дыхание ослаблено, SatO_2 86%. АД 90/50 мм рт.ст. Перистальтика не выслушивается. На рентгенограмме легких – выраженные очаговые тени.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 3

Больная А, 28 лет. Находится в перинатальном центре по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Температура тела $38,9^{\circ}\text{C}$. Многочисленные мелкоточечные и петехиальные кровоизлияния на коже, продолжается маточное кровотечение, отмечается макрогематурия. Стула не было в

течение двух суток, перистальтика резко ослаблена.

В ОАК гемоглобин 72 г/л, лейкоциты $15 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $60 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 25 мм/ч. АЧТВ более 120 сек., МНО 3,9.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 4

Пациент Р, 68 лет. 5 дней назад перенес оперативное вмешательство по поводу острой кишечной непроходимости на фоне опухоли нисходящей ободочной кишки, наложена колостома.

Послеоперационный период осложнился развитием перитонита. При посеве крови обнаружена *E.coli*.

Проводится активная антибактериальная терапия, инфузионная терапия, ИВЛ с ограниченным объемом, введение экзогенного сурфактанта.

Диурез 800 мл на фоне применения диуретиков. Креатинин в крови повышен, отмечается гиперкалийемия.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Оцените правильность назначенной терапии.

Задача 5.

При обследовании пациента Л обнаружено:

ОАК – лейкоциты $5,2 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $110 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 30 мм/ч. СРБ ++++. Гемостазиограмма: АЧТВ 110 сек., МНО 3,0. SatO₂ 82%.

На рентгенограмме легких – усиление легочного рисунка, мелкоочаговые тени.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Каковы возможные причины развития данного состояния?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите варианты СПОН по этиологии. Какой из них является наиболее распространенным?

б) Назовите ключевые цитокины в развитии СПОН.

в) Перечислите основные компоненты СПОН.

г) Что включает в себя энтеральная недостаточность? Перечислите проявления синдрома мальабсорбции.

д) Что входит в состав сурфактантной системы? Как происходит синтез и утилизация сурфактанта? Какие функции он выполняет? Зарисуйте схему строения стенки альвеолы.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. СПОН:

а) характеризуется множественным поражением жизненно-важных органов

б) характеризуется поражением только сердечно-сосудистой системы

в) проходит самостоятельно в течение нескольких дней

г) не может быть ликвидирован без врачебного вмешательства

2. Основным патогенетическим компонентом синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) является:

а) спазм бронхов

б) дефицит сурфактанта

в) гиперсекреция бокаловидных клеток

3. При дефиците сурфактанта происходит:

а) спадение (ателектазирование) одних альвеол и перерастяжение других

б) нарушение санации альвеол и нижних дыхательных путей

в) развитие интерстициального и альвеолярного отека легких

г) бронходиляция

4. Изменения метаболизма при СПОН включают:

- а) отрицательный азотистый баланс
- б) положительный азотистый баланс
- в) усиление мобилизации жиров
- г) снижение мобилизации жиров
- д) угнетение анаэробного гликолиза
- е) активацию анаэробного гликолиза

5. В диагностике септической формы СПОН наиболее специфичным маркером считается:

- а) уровень прокальцитонина в крови
- б) уровень адреналина в крови
- в) уровень тироксина в крови
- г) уровень простагландинов группы Е в крови

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
аг	б	абв	аве	а

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: Синдром острого повреждения легких – этиология, патогенез, принципы диагностики и коррекции.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 2.7: Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза.

Цель:

сформировать знания о молекулярных основах и механизмах развития остеопороза.

Задачи:

- рассмотреть механизмы регуляции ремоделирования костной ткани в норме и патологии,
- сформировать знания о роли лиганд-рецепторных взаимодействий, гормонального статуса в развитии остеопороза.

- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с нарушениями ремоделирования костной ткани

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: анатомию, гистологию и физиологию костной ткани; механизмы регуляции фосфорно-кальциевого обмена.

После изучения темы: механизмы регуляции ремоделирования костной ткани, роль наследственных факторов, патологии эндокринной системы и образа жизни в развитии остеопороза; молекулярные основы регуляции активности остеогенеза и остеолита; принципы диагностики и терапии остеопороза.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием остеопороза.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Остеопороз: общие представления, этиология.

Роль цитокинов в остеогенезе.

Ремоделирование костной ткани: стадии, роль гормонов и цитокинов в патогенезе остеопороза.

Диагностика, принципы профилактики и лечения остеопороза.

2. **Практическая работа.** Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Предположите вид патологического процесса.

2. Ответьте на вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора).

У мыши из чистой линии, лишенной гена OPG, обнаружены костные аномалии, сниженная минерализация костной ткани, кальцификация аорты и почечных артерий.

Вопросы:

1. Объясните взаимосвязь между отсутствием гена OPG и развитием данных изменений.

2. Каким образом можно предупредить развитие патологических изменений у такого животного?

Ответы:

1. OPG (остеопротегрин) оказывает тормозящий эффект на остеокластогенез в ответ на действие всех известных стимуляторов этого процесса; опосредует антирезорбтивные эффекты эстрогенов и кальцитонина на костную ткань. По механизму действия остеопротегрин является растворимым белковым рецептором-ловушкой для цитокина RANK-L (который вызывает активацию резорбции костной ткани). Т.о., он обеспечивает нормальное строение и минерализацию костной ткани.

2. Предупредить развитие данных изменений можно путем введения генноинженерного препарата OPG.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Кролику в течение 30 дней вводили вещество А, после чего исследовали гистологический препарат костной ткани. В препарате обнаружено повышение активности остеокластов, снижение количества остеобластов, уменьшение степени минерализации костной ткани. На слизистой желудка обнаружен язвенный дефект. В крови снижено количество лимфоцитов.

Вопросы:

1. Определите вещество А, ответ обоснуйте. Какие еще вещества могут вызывать подобные изменения в костной ткани?

2. Объясните механизм действия вещества А на костную ткань.

3. Какие методы можно использовать для профилактики и коррекции данных изменений?

Задача 3

У больной 56 лет с поврежденными почками, несмотря на сбалансированную диету, развивается остеодистрофия -рахитоподобное заболевание, сопровождающееся интенсивной деминерализацией костей.

Вопросы:

1. Какие гормоны и как участвуют в процессе обмена кальция и фосфатов?

2. Возможно ли проявление физиологической активности этого витамина Д без модификации его структуры?

3. Какие изменения в метаболизме кальция в органах-мишенях наблюдаются при дефиците активной формы витамина Д?

4. Как изменится концентрация кальция в крови и моче при нарушении активации витамина Д?

5. Почему повреждение почек приводит к деминерализации костей?

Задача 4

Больная Т, 52 лет. В течение 10 лет – ревматоидный артрит. При рентгенографии отмечено снижение плотности костной ткани в области эпифизов костей кистей рук, лучевой и локтевой кисти.

Вопросы:

1. Объясните механизм развития данных изменений в костной ткани при ревматоидном артрите.
2. Каким образом можно снизить выраженность данных изменений?

Задача 5.

Больная А, 82 года. Поступила в стационар по поводу спонтанного перелома шейки бедренной кости. Сниженного питания, масса тела 52 кг. В анамнезе 5 беременностей, менопауза с 53 лет.

Вопросы:

1. Какие факторы могли способствовать таким изменениям? Каковы механизмы реализации их действия на костную ткань?
2. Дайте обоснованные рекомендации по коррекции данного состояния.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите гуморальные факторы, регулирующие костный метаболизм и минеральный обмен организма.

б) Объясните механизмы протективного действия эстрогенов на костную ткань.

в) Перечислите основные факторы риска остеопороза у женщин и у мужчин.

г) Назовите факторы, оказывающие влияющие на возникновение и развитие остеопороза, объясните механизмы их реализации.

д) Перечислите основные методы диагностики, профилактики и коррекции остеопороза.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К факторам, стимулирующим остеобластогенез и остеосинтез, относятся:

а) половые гормоны

б) парат-гормон

в) тиреокальцитонин

г) спматомедины (опосредуют эффекты соматотропного гормона)

д) кортизол в высоких концентрациях

2. К факторам, стимулирующим остеокластогенез и резорбтивную активность остеокластов относятся:

а) парат-гормон в высоких концентрациях

б) тироксин

в) кальцитонин

г) глюкокортикоиды

д) простагландин E2

е) эстрогены

ж) ФНО α

з) Интерферон δ

3. Остеопротегрин (OPG)

а) является гликопротеином

б) является белком

в) ингибирует резорбцию костной ткани

- г) усиливает резорбцию костной ткани
- д) усиливает образование остеокластов
- е) тормозит образование остеокластов

4. Кальцитонин:

- а) снижает уровень кальция в крови
- б) повышает уровень кальция в крови
- в) ингибирует резорбцию костной ткани остеокластами
- г) усиливает резорбцию костной ткани остеокластами
- д) подавляет реабсорбцию кальция в почках
- е) усиливает всасывание кальция в тонком кишечнике

5. Парат-гормон вызывает:

- а) снижение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах
- б) усиление реабсорбции фосфатов в почечных канальцах
- в) усиление всасывания алиментарного кальция
- г) снижение всасывания алиментарного кальция
- д) усиливает резорбцию костной ткани
- е) подавляет резорбцию костной ткани

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
абг	абгдж	аве	авд	авд

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. /. под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Зачетное занятие.

Цель: оценка знаний, умений, навыков по дисциплине и контроль освоения результатов.

Задания-см. приложение Б.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
образовательное учреждение высшего образования
«Кировский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии

Приложение Б к рабочей программе дисциплины (модуля)

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА
для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся
по дисциплине
«Молекулярные основы патологии»

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП - Медицинская биохимия

1. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы

Код компетенции	Содержание компетенции	Результаты обучения			Разделы дисциплины, при освоении которых формируется компетенция	Номер семестра, в котором формируется компетенция
		<i>Знать</i>	<i>Уметь</i>	<i>Владеть</i>		
ОК-1	способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	ЗЗ. Принципы объединения симптомов в синдромы.	УЗ. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать	ВЗ. Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии.	5, 6 семестр

			механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.			
ОПК-7	способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	34. Основные закономерности развития патологических процессов и состояний... причины, основные механизмы развития и исходы типовых патологических процессов; закономерности нарушения функции органов и систем.	У4. Количественно и качественно оценить физиологические и патологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии...	В4. Навыками оценки физиологических функций организма... в норме и патологии.	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии.	5, 6 семестр
ПК-5	готовность к оценке результатов лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях	36. Этиологию и механизмы развития патологических процессов и наиболее	У6. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели	В6. Алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного...	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм	5, 6 семестр

	распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	распространенных заболеваний человека, их лабораторные... проявления.	жизнеспособности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять... лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	обследования пациентов.	патологии.	
--	---	---	--	-------------------------	------------	--

2. Показатели и критерии оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкал оценивания

Показатели оценивания	Критерии и шкалы оценивания				Оценочное средство	
	не зачтено	зачтено	зачтено	зачтено	для текущего контроля	для промежуточной аттестации
<i>ОК-1 (3)</i>						
Знать	<i>Не знает</i> принципы объединения симптомов в синдромы.	<i>Не в полном объеме знает</i> принципы объединения симптомов в синдромы, <i>допускает существенные ошибки</i>	<i>Знает основные</i> принципы объединения симптомов в синдромы, <i>допускает ошибки</i>	<i>Знает</i> принципы объединения симптомов в синдромы	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования

Уметь	<i>Не умеет анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.</i>	<i>Частично освоено умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.</i>	<i>Правильно анализирует симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливает логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализирует механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывает принципы терапии, допускает не принципиальные ошибки</i>	<i>Самостоятельно и полно анализирует симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливает логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализирует механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывает принципы терапии</i>	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования
Владеть	<i>Не владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.</i>	<i>Не полностью владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.</i>	<i>Способен использовать навыки составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний, допускает не принципиальные ошибки.</i>	<i>Владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний в полном объеме.</i>	ситуационные задачи	вопросы для собеседования
ОПК-7 (4)						
Знать	<i>Фрагментарные знания основных закономерностей развития патологических процессов и состояний... причин,</i>	<i>Общие, но не структурированные знания основных закономерностей развития патологических процессов и</i>	<i>Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных закономерностей развития</i>	<i>Сформированные систематические знания основных закономерностей</i>	вопросы для собеседования, ситуационные	тестовые задания, вопросы для

	основных механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем	состояний... причин, основных механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем	патологических процессов и состояний... причин, основных механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем	развития патологических процессов и состояний... причин, основных механизмов развития и исходов типовых патологических процессов; закономерностей нарушения функции органов и систем	задачи, темы докладов/рефератов	собеседования
Уметь	<i>Частично освоенное умение количественно и качественно оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии...</i>	<i>В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение количественно и качественно оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии...</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение количественно и качественно оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии...</i>	<i>Сформированное умение количественно и качественно оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии...</i>	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования
Владеть	<i>Фрагментарное применение навыков оценки физиологических функций организма... в норме и патологии.</i>	<i>В целом успешное, но не систематическое применение навыков оценки физиологических функций организма... в норме и патологии.</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков оценки физиологических функций организма... в норме и патологии.</i>	<i>Успешное и систематическое применение навыков оценки физиологических функций организма... в норме и патологии.</i>	ситуационные задачи	вопросы для собеседования
<i>ПК-5 (6)</i>						

Знать	<i>Фрагментарные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных... проявлений.</i>	<i>Общие, но не структурированные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных... проявлений.</i>	<i>Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных... проявлений.</i>	<i>Сформированные систематические знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных... проявлений.</i>	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования
Уметь	<i>Частично освоенное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять... лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.</i>	<i>В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять... лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять... лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.</i>	<i>Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять... лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.</i>	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования
Владеть	<i>Фрагментарное применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов</i>	<i>В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения</i>	<i>Успешное и систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки</i>	Прием практических навыков(вопросы для собеседования

	лабораторного... обследования па- циентов.	основании ре- зультатов лабо- раторного... об- следования паци- ентов.	алгоритмом оценки состоя- ния человека на основании ре- зультатов лабо- раторного... обследования пациентов, до- пускает не- принципиаль- ные ошибки.	состояния человека на основании результатов лаборатор- ного... об- следования пациентов.	ситуа- цион- ные за- дачи)	
--	--	--	---	---	--	--

3. Типовые контрольные задания и иные материалы

3.1. Примерные вопросы к зачету, критерии оценки (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

1. Дефекты генетического аппарата клетки: дефекты клеточных программ, механизмы и последствия повреждения ядерной ДНК. Молекулярные механизмы повреждения клеточных мембран: усиление перекисного окисления липидов, ферментативное повреждение, действие детергентов, иммунных комплексов и макромолекул. Нарушение энергетического обеспечения клеток, механизмы ишемического и реперфузионного повреждения. Роль ионов кальция в повреждении клетки. Патология сигнализации: нарушения рецепции сигналов и функционирования пострецепторных механизмов передачи сигнала. Механизмы запрограммированной гибели клеток (апоптоза).

2. Изучение патологии на молекулярном уровне как основа современной медицинской науки. Роль цитокинов в патологии человека. Упорядоченный «мир цитокинов». «Цитокиновая сеть» в развитии неспецифической реакции на повреждение. Классификация цитокинов. Аутокринные, паракринные и эндокринные эффекты цитокинов. Роль дистантных эффектов цитокинов в развитии системного ответа при воспалении. Механизмы развития, проявления и биологическое значение системного ответа при воспалении. Участие цитокинов в развитии антигенспецифического иммунного ответа.

3. Роль NF- κ B (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в развитии заболеваний. Суперсемейство TNFs (факторы некроза опухолей): плеiotропизм действия. Суперсемейство Toll-подобных клеточных рецепторов: значение «TLR-сигнализации» для иммунного ответа и роль в развитии инфекционных форм патологии. Пероксисом-пролифератор активирующие рецепторы: роль «PPAR-сигнализации» в патогенезе неинфекционных форм патологии.

4. Нарушения углеводного обмена: механизмы развития относительной и абсолютной недостаточности инсулина, проявления, последствия, принципы диагностики и терапии. Гипогликемии: этиология, патогенез, принципы терапии. Гликогенозы, агликогенозы. Нарушения обмена аминокислот. Генетические механизмы нарушения выработки инсулина и инсулинорезистентности. Механизмы рецепции, постсинаптической передачи и функция глюкозных транспортеров; роль их нарушений в развитии инсулинорезистентности. Лабораторные показатели в оценке углеводного обмена. Принципы терапии нарушений углеводного обмена.

5. Нарушения липидного обмена: ожирение; наследственные и приобретенные дислипидемии и атеросклероз: этиология, патогенез, принципы диагностики и терапии. Роль PPAR-рецепторов развитию патологии липидного и углеводного обмена. Принципы диагностики нарушений липидного обмена. Взаимосвязь нарушений углеводного и липидного обмена: метаболический синдром. Принципы терапии дислипидемий, атеросклероза, ожирения.

6. Ключевые молекулы иммунного ответа. Механизмы распознавания чужеродных агентов: рецепторы группы PRRs, Toll-подобные рецепторы, рецепторы к регуляторным молекулам, антиген-распознающие рецепторы. Роль МНС-молекул в иммунном ответе. Эффекторные молекулы: антитела; молекулы, опосредующие лизис мишеней; цитокины и хемокины. Рецепторы, обеспечивающие реализацию эффекторных функций, молекулы адгезии. Цитокиновая регуляция иммунного ответа. Первичные и вторичные иммунодефициты: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения. Заболевания, связанные с иммунным повреждением: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения. Роль нарушений в механизмах распознавания,

регуляции, эффекторных функций иммунной системы в развитии иммунодефицитов и иммунного повреждения.

7. Этиологические факторы канцерогенеза, особенности возникновения опухолей мезодермального и эктодермального происхождения. Молекулярные механизмы клеточного деления: ростовые факторы, рецепторы к ростовым факторам, реализация митогенного сигнала. Механизмы опухолевой трансформации: активация онкогенов, инактивация генов-супрессоров, нарушения репарации ДНК. Свойства опухолевых клеток. Механизмы метастазирования. Диагностика опухолей. Возможности лабораторной диагностики. Взаимоотношения опухоли и организма. Современная терапия опухолей.

8. Эндотелиальная активность как фактор регуляции сосудистого тонуса. Эндотелиальная активность как фактор регуляции сосудистого тонуса. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии и ремоделировании кровеносных сосудов. Эндотелиальная дисфункция как фактор, способствующий тромбообразованию. Значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза. Концепция системного воспаления как фактора патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), роль курения.

9. Синдром полиорганной недостаточности: Определение СПОН. Классификация СПОН по этиологии развития. Первичная и вторичная формы полиорганной недостаточности. Современная концепция сепсиса. Сепсисиндуцированный СПОН. Роль инфекционных факторов, цитокинов и других медиаторов в патогенезе СПОН. Общая схема развития СПОН: фаза индукции, фаза метаболического ответа, фаза вторичной аутоагрессии. Синдром системной воспалительной реакции и компенсаторный системный противовоспалительный ответ как факторы развития синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) и респираторного дистресс-синдрома. Роль кишечной аутоинтоксикации и мальабсорбции в развитии СПОН. Синдром гиперметаболизма синдром аутокатаболизма. Компоненты СПОН. Диагностика СПОН. Методы терапии СПОН.

10. Остеопороз: общие представления, этиология. Роль цитокинов в остеогенезе. Ремоделирование костной ткани: стадии, роль гормонов и цитокинов в патогенезе остеопороза. Диагностика, принципы профилактики и лечения остеопороза.

11. «Цитокиновая терапия»: история, основные направления применения. Виды препаратов для «цитокиновой терапии»: аналоги цитокинов и их рецепторов, ингибиторы цитокинов. Патогенетические основы применения структурных аналогов цитокинов. Моноклональные антитела к цитокинам в лечении опухолей, иммунного повреждения. Перспективы развития цитокиновой терапии.

Критерии оценки:

Оценка «зачтено» выставляется обучающемуся если он обнаруживает всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, усвоил основную и знаком с дополнительной литературой, рекомендованной программой; усвоил взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявил творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала; владеет необходимыми умениями и навыками при выполнении ситуационных заданий, безошибочно или с не принципиальными ошибками ответил на вопросы на зачете.

Оценка «не зачтено» выставляется обучающемуся если он обнаружил пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустил принципиальные ошибки при ответе на основной и дополнительные вопросы; не может продолжить обучение или приступить к профессиональной деятельности по окончании образовательной организации без дополнительных занятий по дисциплине.

3.2. Примерные тестовые задания, критерии оценки

1 уровень: не менее 20 заданий

1. Повреждающий эффект свободных радикалов ослабляют (ОК-1, ОПК-7)
глутатионпероксидаза, каталаза, супероксиддисмутаза*

- кислород
 - витамин Е*
 - препараты селена*
2. К механизмам реперфузионного повреждения клеток относят (ОК-1, ОПК-7)
 - увеличение поступления в поврежденную клетку кислорода*
 - активация перекисного окисления липидов*
 - активация ферментов синтеза и транспорта АТФ
 - избыточное накопление в клетках ионизированного кальция*
 3. Прямыми последствиями снижения рН в поврежденной клетке являются (ОК-1, ОПК-7)
 - активация лизосомальных фосфолипаз и протеаз*
 - изменение конформационных свойств мембранных белков*
 - активация Na/K-АТФаз
 - усиление синтеза ДНК
 4. К органеллам, защищающим поврежденную клетку от чрезмерного накопления ионизированного кальция, относят (ОК-1, ОПК-9)
 - ядро
 - рибосомы
 - митохондрии*
 - эндоплазматический ретикулум*
 5. Изменение направления дифференцировки клеток в пределах одного зародышевого листка называется (ОК-1, ОПК-7)
 - метаплазия*
 - атрофия
 - неоплазия
 - гиперплазия
 6. Цитокины - это молекулы, которые (ОК-1, ОПК-7)
 - Регулируют процессы клеточного деления и апоптоза*
 - Участвуют в развитии иммунного ответа*
 - Являются полисахаридами
 - Являются полипептидами*
 7. Интерфероны (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)
 - это белки*
 - это липиды
 - обеспечивают противовирусную защиту*
 - выполняют регуляторные функции*
 8. Эффекты цитокинов можно подразделить на (ОК-1, ОПК-7)
 - аутокринные*
 - паракринные*
 - эндокринные*
 - олигокринные
 9. Факторы роста (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)
 - подавляют апоптоз*
 - активируют апоптоз
 - действуют избирательно на все виды клеток

- действуют избирательно на конкретный вид клеток*
10. Ядерный фактор транскрипции каппа би (NF- κ B) (ОК-1, ОПК-7)
является внутриклеточным трансдуктором сигналов*
изменяет активность транскрипции (считывания) генетической информации*
участвует в реализации иммунного ответа*
 11. В распознавании чужеродных объектов участвуют (ОК-1, ОПК-7)
Toll-подобные рецепторы*
TCR и BCR - рецепторы на Т- и В-лимфоцитах*
Лизосомальные ферменты
Молекулы адгезии
 12. Toll-подобные рецепторы (TLR) (ОК-1, ОПК-7)
имеются на клетках иммунной системы и клетках эпителия*
участвуют в низкоспецифическом распознавании чужеродных агентов*
обеспечивают высокоспецифическое распознавание антигенов
непосредственно активируют систему комплемента
 13. Молекулы адгезии (ОК-1, ОПК-7)
обеспечивают выход лейкоцитов из сосудистого русла*
включают селектины, интегрины и иммуноглобулиноподобные молекулы адгезии*
их количество уменьшается в сосудах в очаге воспаления
дефект молекул адгезии не приводит к иммунодефициту
 14. Основные механизмы "ускользания" вирусов от иммунобиологического надзора включают (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)
интеграция в геном клетки хозяина и отсутствие вирусных антигенов на поверхности клетки*
антигенные вариации*
наличие капсулы, секреция слизи
синтез ферментов, разрушающих антитела
 15. Основные механизмы "ускользания" бактерий от иммунобиологического надзора включают (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)
интеграция в геном клетки хозяина
антигенные вариации
наличие капсулы, секреция слизи*
синтез ферментов, разрушающих антитела*
 16. Процессы метастазирования опухолевых клеток (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)
Связаны с их способностью к инвазивному росту*
Способность к метастазированию приобретается за счет дополнительных мутаций*
Возможны для клеток доброкачественных опухолей
Характерны на этапе "рак in situ"
 17. Основные свойства опухолевых клеток в отличие от нормальных: (ОК-1, ОПК-7)
нарушение реализации механизмов апоптоза*
способность к неконтрольному избыточному делению*
способность к дифференцировке
способность к синтезу белков

18. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести: (ОК-1, ОПК-7)

наличие в геноме человека антионкогенов*

снижение цитотоксичности лимфоцитов

наличие системы репарации ДНК*

наличие в геноме человека проонкогенов

19. В основе опухолевой трансформации клетки лежат (ОК-1, ОПК-7)

повышение активности онкогенов, повышение пролиферативного потенциала клетки*

снижение активности антионкогенов, нарушение механизмов апоптоза*

понижение активности онкогенов, снижение пролиферативного потенциала клетки

повышение активности антионкогенов, активация иммунного ответа

20. Основными принципами диагностики опухолей являются (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

выявление морфологического атипизма клеток при микроскопии*

выявление биохимического атипизма клеток (онкомаркеры)*

выявление генетических аномалий*

2 уровень: вопросы на соответствие

1. При развитии разных типов иммунного повреждения (аллергических реакций) по Джеллу и Кумбсу главным звеном патогенеза является (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

Образование иммунных комплексов

III тип

Синтез иммуноглобулинов класса Е или G4

I тип

Синтез аутоантител

II тип

Образование сенсibilизированных Т-лимфоцитов

IV тип

2. Гипербиотические процессы характеризуются следующими признаками (ОК-1, ОПК-7)

Гипертрофия, гиперплазия Возникают при повышении функциональной нагрузки, обратимы, нет генетических аномалий

Метаплазия Возникает при изменении микроокружения, аномалия дифференцировки

Неполазия Возникает вследствие генетических мутаций, необратимо

3. Генетические аномалии, которые способствуют развитию соответствующих опухолей

Дефекты гена Rb Семейные случаи ретинобластомы

Дефекты гена p53 Синдром Ли-Фраумена (различные варианты опухолей в нескольких поколениях)

Дефект репаразных систем ДНК Синдром Луи-Барр, пигментная ксеродерма

Дефекты генов BRCA Опухоли молочной железы и яичников

4. Соотнесите эффекты фактора некроза опухолей альфа и их последствия (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

активация синтеза медиаторов воспаления лейкоцитами избыточный воспалительный ответ

действие на центр терморегуляции лихорадка

действие на центр голода снижение массы тела, кахексия

активация катаболизма в мышечной и жировой снижение массы тела, кахексия

ткани

5. Эффекты БАВ, вырабатываемые эндотелием (ОК-1, ОПК-7)

Оксид азота, простациклины	Вазодилатационный, эффекты	антиагрегационный
Эндотелин, тромбоксан А2	Вазоконстрикторный, проагрегационный	эффекты
Молекулы адгезии	Способствуют эмиграции лейкоцитов	
Митогены	Регулируют неоангиогенез, пролиферацию клеток	

3 уровень:

Задача 1. К стоматологу обратился больной Д., 46 лет, с жалобами на боли в зубах и челюстях, потерю вкусового восприятия, общую слабость.

При обследовании: в полости рта отмечаются мелкоточечные кровоизлияния на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, языка.

При пальпации: увеличены подчелюстные лимфоузлы. В анализе периферической крови 65% миелобластов. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

1.1. Вид патологии у больного это

- Мегалобластная анемия
- Хронический миелолейкоз
- Острый миелолейкоз*
- Лимфолейкоз

1.2. Схема патогенеза при данном патологическом процессе включает

- а) Активация онкогенов и/или супрессия антионкогенов
- б) Действие канцерогенного фактора на организм
- в) Изменение генома клетки лейкоцитарного ряда
- г) Опухолевая прогрессия, вытеснение нормальных ростков кроветворения
- д) Образование опухолевого клона с утратой способности к дифференцировке

Ответ: б-в-а-д-г

1.3. Гематологические синдромы, характерные для данного вида патологии, и их последствия

Анемия	Гемическая гипоксия
Тромбоцитопения	Геморрагический синдром, прогрессирование анемии
Иммунодефицит	Вторичные инфекции
Тромбоцитоз	Не характерно

Задача 2. Пациент Д, 20 лет. Доставлен с места автомобильной аварии с закрытыми переломами обеих бедренных костей, переломами ребер. Со слов врача скорой помощи, с момента аварии до оказания помощи прошло около 40 минут. До транспортировки введен раствор промедола, проведена иммобилизация, во время транспортировки произведена инфузия физ. раствора в объеме 1000 мл.

Объективно: сознание отсутствует. Признаков наружного кровотечения нет. Дыхание частое, поверхностное. ЧСС 120 в минуту, АД 80/50 мм рт.ст. Пациент госпитализирован в реанимационное отделение, назначено лечение.

Диурез отсутствует. В анализе крови – снижение гемоглобина и эритроцитов. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

2.1. Вероятно, у больного развились

- Травматический шок, торпидная фаза*
- Травматический шок, эректильная фаза
- Острая постгеморрагическая анемия*
- Инфекционно-токсический шок, торпидная фаза
- Острая почечная недостаточность*

2.2. Проявлениями, характерными для различных фаз шока, являются

Централизация кровообращения	Эректильная фаза
Поддержание кровоснабжения жизненно-важных органов	Эректильная фаза
Возбуждение ЦНС	Эректильная фаза
Децентрализация кровообращения	Торпидная фаза
Угнетение ЦНС	Торпидная фаза
Выраженное снижение артериального давления	Торпидная фаза

2.3. Дополнительно у пациента могут развиваться следующие осложнения

- ДВС-синдром*
- Жировая эмболия*
- Острая дыхательная недостаточность*

Задача 3. Пациент 62 лет предъявляет жалобы на снижение памяти, внимания, шум в ушах; эпизодически – давящие боли за грудиной при физической нагрузке.

Из анамнеза: курит с 20 лет, с 50 лет отмечает повышение артериального давления до 160/100 мм рт.ст., гипотензивные препараты принимает эпизодически. Диету не соблюдает.

Объективно: повышенного питания, индекс массы тела 38 кг/м². В легких – без патологии. ЧСС 80 в минуту, АД 165/100 мм рт.ст. Отеков нет.

В биохимическом анализе крови уровень холестерина 7,2 ммоль/л. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

3.1. У данного пациента имеются

- Атеросклероз*
- Гипертиреоз
- Ожирение*
- Артериальная гипотензия*

3.2. Последовательность изменений при развитии атеросклероза включает

- Активация макрофагов, поглощение ими липопротеинов, выделение медиаторов воспаления
- Повреждение эндотелия
- Ишемия и гипоксия тканей
- Прогрессирующее уменьшение просвета сосуда, повышенный риск тромбообразования
- Образование пенистых клеток, формирование липидного ядра и фиброзной капсулы
- Проникновение липопротеидов под эндотелий, образование окисленных форм липопротеидов

Ответ: б-е-а-д-г-в

3.2. Принципы и цели терапии у данного пациента включают

Диета, гипополипидемические препараты	Нормализация жирового обмена
Гипотензивные препараты	Нормализация АД, уменьшение повреждения эндотелия
Антиагреганты	Профилактика острых осложнений атеросклероза
Тромболитики	Не показано
Глюкокортикоиды	Не показано

Критерии оценки:

«зачтено» - не менее 71% правильных ответов;

«не зачтено» - 70% и менее правильных ответов.

3.3. Примерные ситуационные задачи, критерии оценки

Примерные ситуационные задачи для текущего контроля

Задача № 1. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

Пациент М, 21 год. Жалобы на общую слабость, снижение аппетита, повышение температуры до 37,4-37,6 в течение двух недель. Кожные покровы бледные; п/к клетчатка, суставы – без изменений. Катаральные симптомы отсутствуют; в легких – без хрипов. ЧСС в покое 104 уд./мин. Живот безболезненный, пальпируется увеличенная селезенка.

Вопросы:

1. Предположите вид патологического процесса.
2. Объясните роль цитокинов в развитии описанных симптомов.
3. Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
4. Назовите обоснованные принципы терапии.

Задача № 2. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

Мужчина, 24 года, обратился к врачу по поводу длительного кашля (в течение нескольких месяцев), слабости, снижения работоспособности, умеренной потери в весе. На обзорной рентгенограмме выявлен участок распада в верхней доле левого легкого, установлен диагноз «туберкулез». Лечение в стационаре продолжалось в течение 8 месяцев, с положительным эффектом.

Вопросы:

5. Объясните механизм развития иммунного ответа при инфицировании микобактериями.
6. Какие механизмы позволяют микобактериям «ускользнуть» от иммунного надзора?
7. Какие дефекты иммунной системы способствуют развитию туберкулеза?
8. Назовите принципы терапии туберкулеза исходя из особенностей его этиологии и патогенеза.

Задача № 3. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

Пациент А. 50 лет. Курит в течение 30 лет. Страдает артериальной гипертензией, АД 170/90 мм рт.ст.

Вопросы:

1. Какие изменения функции эндотелия будут происходить у данного пациента? Какую роль играет курение в этом процессе?
2. Объясните механизм повышения артериального давления.
3. Дайте обоснованные рекомендации по мерам лечения и профилактики осложнений.

Задача № 4. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

Больной В, 30 лет. Злоупотребляет алкоголем. Находится в хирургическом отделении после

аппендэктомии. На второй день после оперативного вмешательства нарастают симптомы интоксикации, температура тела 39°C . Выявлены симптомы перитонита.

В ОАК – лейкоциты $18 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 75%, СОЭ 30 мм/ч.

Проведено повторное оперативное вмешательство, санация брюшной полости. Несмотря на проводимую противoinфекционную и дезинтоксикационную терапию состояние пациента продолжало ухудшаться. На коже и слизистых оболочках – мелкоточечные кровоизлияния. В легких дыхание ослаблено, Sat O_2 86%. АД 90/50 мм рт.ст. Перистальтика не выслушивается. На рентгенограмме легких – выраженные очаговые тени.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 5. (ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

Кролику в течение 30 дней вводили вещество А, после чего исследовали гистологический препарат костной ткани. В препарате обнаружено повышение активности остеокластов, снижение количества остеобластов, уменьшение степени минерализации костной ткани. На слизистой желудка обнаружен язвенный дефект. В крови снижено количество лимфоцитов.

Вопросы:

1. Определите вещество А, ответ обоснуйте. Какие еще вещества могут вызывать подобные изменения в костной ткани?
2. Объясните механизм действия вещества А на костную ткань.
3. Какие методы можно использовать для профилактики и коррекции данных изменений?

Критерии оценки:

«зачтено» - обучающийся решил задачу в соответствии с алгоритмом, дал полные и точные ответы на все вопросы задачи, представил комплексную оценку предложенной ситуации, сделал выводы, привел дополнительные аргументы, продемонстрировал знание теоретического материала с учетом междисциплинарных связей, предложил альтернативные варианты решения проблемы;

«не зачтено» - обучающийся не смог логично сформулировать ответы на вопросы задачи, сделать выводы, привести дополнительные примеры на основе принципа межпредметных связей, продемонстрировал неверную оценку ситуации.

3.4. Примерный перечень практических навыков, критерии оценки

I. Оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии, проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний с использованием знаний о молекулярных механизмах развития патологии (ОПК-7, ПК-5).

- 1). Определение признаков повреждения клеток на основании биохимического анализа крови.
- 2). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови.
- 3). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы.
- 4). Определение типовых нарушений углеводного, жирового обмена на основании биохимического анализа крови.

II. При решении ситуационных задач (повреждение клетки, воспаление, иммунодефициты, иммунное повреждение, опухолевый рост, нарушение жирового, углеводного обмена, экстремальные состояния, синдром полиорганной недостаточности, эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы, патология костной ткани) анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, составлять схемы патогенеза патологических процессов и заболеваний; оценивать физиологические и патофизиологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии, проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных

признаков основных патологических процессов и состояний с использованием знаний о молекулярных механизмах развития патологии обосновывать принципы терапии (ОК-1, ОПК-7, ПК-5).

Критерии оценки:

Практические навыки оцениваются в ходе разбора ситуационных задач на практических занятиях в рамках текущего контроля успеваемости.

«зачтено» - обучающийся обладает теоретическими знаниями и владеет методикой выполнения практических навыков, демонстрирует их выполнение, в случае ошибки может исправить при коррекции их преподавателем;

«не зачтено» - обучающийся не обладает достаточным уровнем теоретических знаний (не знает методики выполнения практических заданий, алгоритмов разбора модельных ситуаций) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

3.10. Примерные задания для написания рефератов и подготовки докладов, критерии оценки

(ОК-1, ОПК-7, ПК-5)

Перечень примерных тем рефератов/докладов по дисциплине

13. Значение эндотелиальной дисфункции при развитии компонентов метаболического синдрома.
14. Синдром острого повреждения легких – этиология, патогенез, принципы диагностики и коррекции.
15. История изучения молекулярных механизмов регуляции.
16. Интерфероны: строение, роль в иммунном ответе, методы медикаментозного воздействия на систему интерферонов.
17. Теории происхождения ВИЧ. Строение и жизнедеятельность ВИЧ.
18. Пути передачи ВИЧ, вероятность заражения, методы профилактики ВИЧ-инфекции. Распространенность ВИЧ-инфекции в мире, в России, в Кировской области.
19. Иммунопатогенез ВИЧ и СПИД.
20. Методы диагностики ВИЧ. Скрининговая, уточняющая, дополнительная.
21. Опухолевый рост: молекулярные механизмы развития опухолей.
22. Новые направления в лечении опухолей: таргетная терапия, иммунотерапия.
23. Аутоиммунные заболевания: роль генетических факторов, особенности функционирования иммунной системы при заболеваниях, связанных с аутоагрессией.
24. Аналоги цитокинов и антицитокиновые препараты: роль в лечении заболеваний, связанных с иммунным повреждением и опухолевым ростом.

Требования к структуре и оформлению рефератов, структуре докладов.

Реферат должен содержать введение, основную часть, выводы и список литературы.

На титульном листе указываются название ВУЗа, кафедры, тема работы, данные обучающегося, преподаватель, место и год выполнения работы.

Объем реферата не должен превышать 20 страниц, Times New Roman 14, поля 2 см.

Список литературы должен быть оформлен согласно требованиям ГОСТ (в том числе ссылки на электронные ресурсы), не менее 3-х источников – за последние 5 лет, приветствуется использование периодических изданий, зарубежной литературы.

Доклад по теме, представленный на занятии, должен быть лаконичным по содержанию, раскрывать этиологию, механизмы развития описываемого патологического процесса (заболевания), принципы диагностики, профилактики, лечения. Продолжительность представления доклада – 7-10 минут. Приветствуется использование наглядных материалов: слайдов, раздаточного материала.

Критерии оценки:

«зачтено» – работа соответствует всем требованиям, предъявляемым к содержанию и оформлению. Раскрыта сущность поставленной проблемы, содержание точно соответствует теме. Информация изложена логично, использована современная терминология. Обучающийся владеет

навыками формирования системного подхода к анализу информации, использует полученные знания при интерпретации теоретических и практических аспектов, способен грамотно редактировать тексты профессионального содержания.

«не зачтено» – работа не соответствует требованиям, предъявляемым к содержанию и оформлению. Допущены существенные ошибки в стилистике изложения материала. Обучающийся не владеет навыками анализа информации, а также терминологией и понятийным аппаратом проблемы. Тема не раскрыта, обнаруживается существенное непонимание проблемы.

4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций

4.1. Методика проведения тестирования

Целью этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме тестирования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которых направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии. В случае проведения тестирования на компьютерах время и место проведения тестирования преподаватели кафедры согласуют с информационно-вычислительным центром и доводят до сведения обучающихся.

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк тестовых заданий. Преподаватели кафедры разрабатывают задания для тестового этапа зачёта, утверждают их на заседании кафедры и передают в информационно-вычислительный центр в электронном виде вместе с копией рецензии. Минимальное количество тестов, составляющих фонд тестовых заданий, рассчитывают по формуле: трудоемкость дисциплины в з.е. умножить на 50.

Тесты включают в себя задания 3-х уровней:

- ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)
- ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)
- ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)

Соотношение заданий разных уровней и присуждаемые баллы

	Вид промежуточной аттестации
	зачет
Количество ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)	18
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	36
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	8
Кол-во баллов за правильный ответ	4
Всего баллов	32

Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	4
Кол-во баллов за правильный ответ	8
Всего баллов	32
Всего тестовых заданий	30
Итого баллов	100
Мин. количество баллов для аттестации	70

Описание проведения процедуры:

Тестирование является обязательным этапом зачета независимо от результатов текущего контроля успеваемости. Тестирование может проводиться на компьютере или на бумажном носителе.

Тестирование на компьютерах:

Для проведения тестирования используется программа INDIGO. Обучающемуся предлагается выполнить 30 тестовых заданий разного уровня сложности. Время, отводимое на тестирование, составляет не более одного академического часа.

Результаты процедуры:

Результаты тестирования на компьютере носителе имеют качественную оценку «зачтено» – «не зачтено». Оценки «зачтено» по результатам тестирования являются основанием для допуска обучающихся к собеседованию. При получении оценки «не зачтено» за тестирование обучающийся к собеседованию не допускается и по результатам промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) выставляется оценка «не зачтено».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные ведомости в соответствующую графу.

4.2. Методика проведения приема практических навыков

Цель этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме приема практических навыков является оценка уровня приобретения обучающимся умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии по дисциплине (модулю).

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

особых требований не предъявляется.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки умений и навыков. Банк оценочных материалов включает перечень практических навыков, которые должен освоить обучающийся для будущей профессиональной деятельности.

Описание проведения процедуры:

Оценка уровня освоения практических умений и навыков осуществляется на основании положительных результатов текущего контроля при условии обязательного посещения всех занятий семинарского типа. Положительные результаты текущего контроля включают: ответы на вопросы в ходе собеседования на занятиях, проведение разбора ситуационных задач на занятиях (письменно и устно), подготовка доклада и/или реферата (устно и/или письменно).

Для прохождения этапа проверки уровня освоения практических навыков обучающийся должен овладеть всеми практическими умениями и навыками, предусмотренными программой дисциплины (модуля).

Результаты процедуры:

Результаты проверки уровня освоения практических умений и навыков имеют качественную оценку «зачтено» – «не зачтено». Оценки «зачтено» по результатам проверки уровня освоения практических умений и навыков являются основанием для допуска обучающихся к собеседованию. При получении оценки «не зачтено» за освоение практических умений и навыков обучающийся к собеседованию не допускается и по результатам промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) выставляется оценка «не зачтено».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные ведомости в соответствующую графу.

4.3. Методика проведения устного собеседования

Целью процедуры промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме устного собеседования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) в соответствии с расписанием учебных занятий. Деканатом факультета может быть составлен индивидуальный график прохождения промежуточной аттестации для обучающегося при наличии определенных обстоятельств.

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль), как правило, проводящий занятия лекционного типа.

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки знаний, умений, навыков. Банк оценочных материалов включает вопросы, как правило, открытого типа, перечень тем, выносимых на опрос, типовые задания. Из банка оценочных материалов формируются печатные бланки индивидуальных заданий (билеты). Количество вопросов, их вид (открытые или закрытые) в бланке индивидуального задания определяется преподавателем самостоятельно.

Описание проведения процедуры:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания и подготовки ответов обучающийся должен в меру имеющихся знаний, умений, навыков, сформированности компетенции дать устные развернутые ответы на поставленные в задании вопросы и задания в установленное преподавателем время. Продолжительность проведения процедуры определяется преподавателем самостоятельно, исходя из сложности индивидуальных заданий, количества вопросов, объема оцениваемого учебного материала, общей трудоемкости изучаемой дисциплины (модуля) и других факторов.

Собеседование проводится по вопросам билета. Результат собеседования определяется оценками «зачтено», «не зачтено». Обучающийся может освободиться от прохождения этапа собеседования с оценкой «зачтено» при условии посещения всех лекций и практических занятий, а так же получения оценок «зачтено» за этапы тестирования и оценки практических навыков.

Результаты процедуры:

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные книжки обучающихся и зачетные ведомости и представляются в деканат факультета, за которым закреплена образовательная программа.

По результатам проведения процедуры оценивания преподавателем делается вывод о результатах промежуточной аттестации по дисциплине.