

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Железнов Лев Михайлович

Должность: ректор

Дата подписания: 20.05.2020

Уникальный программный ключ:

7f036de85c233e341493b4c0e48bb3a18c939f51

Федеральное государственное бюджетное

образовательное учреждение высшего образования

«Кировский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология»

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия

Направленность (профиль) ОПОП Медицинская биохимия

Форма обучения очная

Срок освоения ОПОП 6 лет

Кафедра патофизиологии

Кафедра патологической анатомии

Рабочая программа дисциплины (модуля) разработана на основе:

- 1) ФГОС ВО по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия, утвержденного Министерством образования и науки РФ 13 августа 2020 г., приказ №998.
- 2) Учебного плана по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия, одобренного ученым советом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России «30» апреля 2021г, протокол № 4.
- 3) Профессионального стандарта «Врач-биохимик», утвержденного Министерством труда и социальной защиты РФ «4» августа 2017 г., приказ №613н

Рабочая программа дисциплины (модуля) одобрена:

кафедрой патофизиологии «11» мая 2021 г. (протокол № 4)

Заведующий кафедрой патофизиологии Спицин А.П.

кафедрой патологической анатомии «11» мая 2021 г. (протокол № 7-1)

Заведующий кафедрой патологической анатомии Колосов А.Е.

ученым советом педиатрического факультета «19» мая 2021 г. (протокол № 3/1)

Председатель совета педиатрического факультета Е.С. Прокопьев

Центральным методическим советом «20» мая 2021 г. (протокол № 6)

Председатель ЦМС Е.Н. Касаткин

Разработчики:

доцент кафедры патофизиологии Е.В. Колодкина

доцент кафедры патологической анатомии Д.Е. Мильчаков

зав. кафедрой патофизиологии А.П. Спицин

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. Типы задач профессиональной деятельности	5
1.6. Планируемые результаты освоения программы - компетенции выпускников, планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю), обеспечивающие достижение планируемых результатов освоения программы	5
Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы	9
Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)	9
3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)	9
3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами	12
3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий	12
3.4. Тематический план лекций	12
3.5. Тематический план практических занятий (семинаров)	19
3.6. Самостоятельная работа обучающегося	34
3.7. Лабораторный практикум	35
3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ	35
Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)	35
4.1. Перечень основной и дополнительной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)	35
4.1.1. Основная литература	35
4.1.2. Дополнительная литература	36
4.2. Нормативная база	36
4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)	36
4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем	36
4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)	37
Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)	38
5.1. Методика применения электронного обучения и дистанционных образовательных технологий при проведении занятий и на этапах текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине	39
Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)	41
Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю)	42
Раздел 8. Особенности учебно-методического обеспечения образовательного процесса по дисциплине для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья	42

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

1.1 Цель изучения дисциплины (модуля): формирование знаний об этиологии, патогенезе патологических процессов и заболеваний человека для последующего овладения навыками анализа конкретных ситуаций в ходе профессиональной деятельности, с учетом современных представлений о механизмах развития заболеваний.

1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля):

медицинская деятельность:

- сформировать навыки предупреждения возникновения заболеваний среди населения путем проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий;
- обучить диагностике заболеваний и патологических состояний пациентов;
- обучить диагностике неотложных состояний;
- обучить формированию у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих;

проектная деятельность:

- сформировать представления об участии в проектной деятельности, направленной на повышение качества диагностической работы и обеспечение благополучия личности и общества.

задачи дисциплины:

- сформировать представления об основных закономерностях развития патологических процессов и состояний; причинах, основных механизмах и исходах типовых патологических процессов, закономерностях нарушений функций органов и систем;
- сформировать знания о структурных основах болезней и патологических процессов; морфологических изменениях органов и тканей при патологических процессах;
- обучить интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной и лабораторной диагностики, применяемых для выявления патологии крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени, других органов и систем;
- обеспечить формирование способности анализировать вопросы общей патологии и обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.

1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП:

Дисциплина «Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология», относится к блоку Б 1. Дисциплины (модули) обязательной части.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются при изучении дисциплин: Биология, Неорганическая химия, Органическая химия, Общая биохимия, Морфология: анатомия человека, гистология, цитология, Микробиология, вирусология, Физиология, Экология.

Является предшествующей для изучения дисциплин: Общая и клиническая иммунология, Медицина катастроф, Клиническая и экспериментальная хирургия, Педиатрия, Внутренние болезни, Медицинская биохимия: Принципы измерительных технологий в биохимии (модуль), Неврология, Клиническая лабораторная диагностика: Лабораторная аналитика. Клиническая диагностика (модуль). Менеджмент качества (модуль), Медицинские биотехнологии, Специфическая и патогенетическая диагностика в клинике инфекционных болезней, 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 (далее-пациенты);
- население;
- совокупность средств и технологий, предусмотренных при оказании диагностической помощи и направленных на создание условий для охраны здоровья граждан.

1.5. Виды профессиональной деятельности

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

- медицинский;
- проектный.

1.6. Планируемые результаты освоения программы - компетенции выпускников, планируемые результаты обучения по дисциплине (модулю), обеспечивающие достижение планируемых результатов освоения программы

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

№ п/п	Результаты освоения ОПОП (индекс и содержание компетенции)	Индикатор достижения компетенции	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю)			Оценочные средства		№ раздела дисциплины, № семестра, в которых формируется компетенция
			Знать	Уметь	Владеть	для текущего контроля	для промежуточной аттестации	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий	ИД УК 1.1. Анализирует проблемную ситуацию как систему, выявляя ее составляющие и связи между ними	Системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса.	Навыками анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 1, 2, 3 Семестр № 5, 6, 7
		ИД УК 1.2. Находит и критически анализирует информацию, необходимую для решения задачи.	Основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний.	Анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов.	Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 1, 2, 3 Семестр № 5, 6, 7

		ИД УК 1.3. Разрабатывает и содержит аргументированно стратегию решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарных подходов	Основные диагностические методы выявления патологии.	Вырабатывать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней.	Навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 1, 2, 3 Семестр № 5, 6, 7
2	ОПК-2. Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo и in vitro при проведении биомедицинских исследований.	ИД ОПК 2.1. Анализирует закономерности функционирования различных органов и систем для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека.	Анатомическое и гистологическое строение организма человека, физиологические основы его функционирования, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем.	Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	Медико-функциональным понятием аппаратом.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 1, 2, 3, 4, 5 Семестр № 5, 6, 7
		ИД ОПК 2.2. Оценивает морфофункциональные и физиологические состояния, патологические процессы в организме человека на клеточном, тканевом,	Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней.	Проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лаборатор-	Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 2, 3, 4, 5 Семестр № 5, 6, 7

		органном уровнях.		ные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.	обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала	(протоколы опытов).		
		ИД. ОПК 2.3. Использует современные методы функциональной диагностики, интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека	Функциональные и морфологические основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем	Обосновать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний	Навыками использования результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 2, 3, 4, 5 Семестр № 5, 6, 7
3	ПК-3 Способен осуществлять внутрилабораторную валидацию результатов	ИД ПК 3.1 Соотносит результаты клинических лабораторных исследований	Теоретические основы лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и	Оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных,	Технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных,	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы до-	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 2, 3, 4, 5 Семестр № 5, 6, 7

	клинических лабораторных исследований	ний с референтными интервалами	иных исследований.	патолого-анатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	патолого-анатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	кладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).		
		ИД ПК 3.2 Оценивает влияние непатологической и патологической вариации на результаты клинических лабораторных исследований	Этиологию и механизмы развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторные, инструментальные, патолого-анатомические проявления.	Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	Алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 2, 3, 4, 5 Семестр № 5, 6, 7
4	ПК-5 Способен осваивать и внедрять новые методы клинических лабораторных исследований и медицин-	ИД ПК 5.1 Осваивает новые методы клинических лабораторных исследований	Функциональные основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, проявления и исходы	Определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	Алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов,	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования	Раздел № 1, 2, 3, 4, 5 Семестр № 5, 6, 7

	ского обору-дования, предназна-ченного для их вы-полнения.		типовых патологи-ческих про-цессов, нарушений функций органов и систем.		обсле-дова-ния паци-ентов.	практиче-ские навыки (прото-колы опытов).		
--	--	--	---	--	----------------------------	---	--	--

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

Общая трудоемкость дисциплины составляет 13 зачетных единиц, 468 часов.

Вид учебной работы		Всего часов	Семестры		
			№ 5	№ 6	№7
1		2	3	4	5
Контактная работа (всего)		288	96	96	96
В том числе:					
Лекции (Л)		86	30	28	28
Практические занятия (ПЗ)		202	66	68	68
Самостоятельная работа (всего)		144	48	48	48
В том числе:					
подготовка к занятиям		106	30	38	38
подготовка рефератов и/или докладов		8	8	-	-
подготовка к текущему контролю и промежуточной аттеста-ции		30	10	10	10
Вид промежуточной аттестации	Экзамен	контактная работа	3		3
		самостоятельная работа	33		33
Общая трудоемкость (часы)		468	144	144	180
Зачетные единицы		13	4	4	5

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

3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)

№ п/п	Код компе-тенции	Наименование раз-дела дисциплины (мо-дуля)	Содержание раздела (темы разделов)
1	2	3	4
1.	УК-1, ОПК-2, ПК-5	Общая патология. Основ-ные понятия общей нозологии.	Лекции: «Общая нозология. Этиология. Общий патогене-з», «Патологоанатомическая служба. Цели, задачи. Ос-новы патологоанатомической техники» Практические занятия: «Предмет, структура, задачи, ме-тоды патофизиологии», «Общая нозология», «Патоген-ное действие факторов внешней и внутренней среды», «Итоговое занятие №1а», «Введение в патологоанатоми-ческую службу», «Некроз. Апоптоз. Общая смерть», «Па-тология клетки», «Итоговое занятие №1б»
2.	УК-1, ОПК-2, ПК-3, ПК-5	Патофизиология типо-вых патологических процессов	Лекции: «Патофизиология типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции», «Пато-физиология воспаления», «Лихорадка и гипертермии», «Патофизиология иммунной недостаточности», «Аллер-гия. Типы и патогенез иммунного повреждения», «Типо-вые нарушения тканевого роста. Опухоли», «Патофизио-логия инфекционного процесса», «Типовые формы нару-

			<p>шения обмена веществ», «Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния», «Патофизиология экстремальных и терминальных состояний».</p> <p>Практические занятия: «Повреждение клетки», «Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: артериальная и венозная гиперемия», «Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: ишемия, стаз. Тромбоз и эмболия», «Факторы неспецифической резистентности», «Патофизиология воспаления», «Ответ острой фазы. Хроническое воспаление», «Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы», «Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии», «Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния», «Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия», «Типовые нарушения иммунной реактивности организма: состояния и болезни иммунной аутоагрессии», «Итоговое занятие №1а», «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли», «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена», «Типовые формы нарушений белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований», «Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС)», «Итоговое занятие № 2а», «Стресс и его значение в патологии», «Патофизиология экстремальных и терминальных состояний», «Итоговое занятие № 3а».</p>
3.	УК-1, ОПК-2, ПК-3, ПК-5	Патологическая анатомия типовых патологических процессов	<p>Лекции: «Некроз. Апоптоз», «Нарушения обмена веществ в клетках и тканях», «Патоморфология типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции», «Патоморфология воспаления», «Патоморфология иммунопатологических процессов», «Типовые нарушения тканевого роста. Регенерация и адаптация», «Общие вопросы онкоморфологии», «Мезенхимальные опухоли», «Эпителиальные опухоли».</p> <p>Практические занятия: «Паренхиматозные дистрофии», «Сосудисто-стромальные дистрофии», «Смешанные дистрофии», «Расстройство кровообращения ч.1», «Расстройство кровообращения ч.2», «Экссудативное воспаление», «Продуктивное воспаление», «Имунопатологические процессы», «Компенсаторные и приспособительные процессы. Регенерация», «Общее учение об опухолях. Эпителиальные опухоли», «Мезенхимальные опухоли», «Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани», «Итоговое занятие № 1б».</p>
4.	ОПК-2, ПК-3, ПК-5	Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	<p>Лекции: «Патофизиология системы крови. Анемии», «Патофизиология белой крови. Лейкоцитозы, лейкопении. Лейкозы», «Типовые формы патологии системы гемостаза», «Типовые формы патологии эндокринной системы», «Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Аритмии», «Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Коронарная недостаточность. Артериальные гипертензии», «Типовые формы патологии системы пищеварения», «Типовые формы патологии почек», «Типовые формы патологии нервной системы», «Типовые формы патологии системы внешнего дыхания».</p>

			<p>Практические занятия: «Типовые формы патологии системы красной крови», «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении», «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови», «Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза», «Типовые формы нарушений в системы гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека», «Итоговое занятие № 2а», «Печеночная недостаточность», «Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь», «Типовые формы патологии эндокринной системы», «Типовые формы патологии почек», «Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции легких», «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Итоговое занятие № 3а».</p>
5.	ОПК-2, ПК-3, ПК-5	Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	<p>Лекции: «Ревматические болезни. Васкулиты. Пороки сердца», «Патологическая анатомия болезней крови», «Инфекционные болезни. Острые респираторные вирусные инфекции», «Детские инфекции», «Туберкулез», «Патоморфология эндокринных заболеваний», «Патоморфология болезней сердечно-сосудистой системы», «Болезни печени и желчевыводящей системы», «Патоморфология болезней почек», «Патоморфология болезней легких».</p> <p>Практические занятия: «Ревматические болезни», «Атеросклероз», «Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии», «Ишемическая болезнь сердца и церебро-вазкулярная болезнь», «Острые заболевания легких», «Хронические неспецифические заболевания легких», «Бронхиальная астма. Морфологическая характеристика. Осложнения», «Пневмокониозы. Рак легкого», «Болезни желудка», «Болезни кишечника», «Болезни печени», «Болезни желчевыводящей системы», «Болезни почек и мочевого пузыря», «Болезни крови. Анемии», «Болезни крови. Гемобластозы», «Болезни женского организма», «Патология беременности», «Итоговое занятие № 2б», «Эндокринные заболевания», «Введение в инфектологию», «Детские инфекции ч.1», «Детские инфекции ч.2», «Вирусные инфекции», «Кишечные инфекции», «Особо опасные инфекции», «Сепсис», «Сифилис и другие инфекции, передающиеся половым путем», «Туберкулез», «Вторичный туберкулез», «Итоговое занятие № 3б», «Прием практических навыков: макропрепараты», «Прием практических навыков: микропрепараты».</p>

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	3	4	5
1	Общая и клиническая иммунология	+	+	+	+	+
2	Медицина катастроф	+	+	+	+	+
3	Клиническая и экспериментальная хирургия	+	+	+	+	+
4	Педиатрия	+	+	+	+	+
5	Внутренние болезни	+	+	+	+	+
6	Медицинская биохимия: Принципы измерительных технологий в биохимии (модуль)	+	+	+	+	+
7	Неврология	+	+	+	+	+
8	Клиническая лабораторная диагностика: Лабораторная аналитика. Клиническая диагностика (модуль). Менеджмент качества (модуль)	+	+	+	+	+
9	Медицинские биотехнологии	+	+	+	+	+
10	Специфическая и патогенетическая диагностика в клинике инфекционных болезней	+	+	+	+	+
11	Иммунологическая и молекулярно-генетическая диагностика	+	+	+	+	+
12	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	Общая патология. Основные понятия общей нозологии.			4	13			8,5	25,5
2	Патофизиология типовых патологических процессов			20	48,5			33,5	102
3	Патологическая анатомия типовых патологических процессов			22	24,5			24,5	71
4	Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.			20	48			33,5	101,5
5	Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.			20	68			44	132
	Вид промежуточной аттестации	экзамен	контактная работа					3	
			самостоятельная работа					33	
	Итого:			86	202			144	468

3.4. Тематический план лекций

№ п/п	№ раздела дисциплины	Название тем лекций	Содержание лекций	Трудоемкость (час)		
				5 сем.	6 сем.	7 сем.
	2	3	4	5	6	7
1.	1	Общая нозология. Этиология. Общий патогенез.	Предмет, задачи, методы патологии. Общая нозология. Общая этиология: этиологический фактор, условия, модели взаимодействия этио-	2		

			логического фактора с организмом. Общий патогенез. Характеристика понятий: «цепь патогенеза», «главное звено», «ведущие факторы», «порочный круг патогенеза». Принципы патогенетической терапии. Болезнь. Определение понятия и характеристика основных элементов, входящих в него: «повреждение», «реакция», «типовой патологический процесс», «аварийное регулирование».			
2.	2	Патофизиология типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности. Стаз: виды (ишемический, застойный, «истинный»). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.	2		
3.	2	Патофизиология воспаления.	Общая характеристика воспаления как типового патологического процесса. Характеристика компонентов воспалительного процесса: альтерации, сосудистой реакции, экссудации, клеточной реакции, пролиферации. Физико-химические сдвиги в очаге воспаления, медиаторы воспаления. Биологическое значение воспаления. Местные и общие признаки воспаления. Принципы диагностики и патогенетической терапии воспаления.	2		
4.	2	Лихорадка и гипертермии.	Понятие «ответа острой фазы». Общая характеристика лихорадки и гипертермии. Принципы регуляции температуры в норме и патологии. Этиология, патогенез, клиника и биологическое значение лихорадки. Виды, этиология и патогенез каждого вида гипертермий. Принципы патогенетической терапии лихорадки и гипертермии.	2		
5.	2	Патофизиология иммунной недостаточности.	Определение понятия «иммунной недостаточности», классификация нарушений, распространенность. Первичные иммунодефициты (виды, генетические дефекты, основные клинические проявления, лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии). Вторичные иммунодефициты (ВИД). Виды, особенности этиологии, патогенеза, клинические проявления, лабораторные признаки принципы патогенетической терапии ВИД-ов. ВИЧ-инфекция (этиология, патогенез, клинические и лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии).	2		

6.	2	Аллергия. Типы и патогенез иммунного повреждения.	Определение аллергии. Общая характеристика аллергических реакций, их сущность, отличия от иммунитета. Классификация и характеристика различных видов аллергических реакций. Стадии аллергии. Характеристика типов иммунного повреждения. Принципы диагностики и патогенетической терапии аллергических заболеваний.	2		
7.	1	Патологоанатомическая служба. Цели, задачи. Основы патологоанатомической техники	Патологоанатомическая служба. Структура. Цели. Задачи. Методы. Биопсия, виды. Основы патологоанатомической техники. Общая смерть.	2		
8.	3	Некроз. Апоптоз.	Определение некроза как местной смерти. Понятие о паранекрозе, некробиозе, апоптозе, аутолизе. Причины, механизм развития и морфологическая характеристика некроза. Особенности некроза у детей. Классификация некроза в зависимости от причины, вызвавшей некроз (травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый) и механизма действия патогенного фактора (прямой и непрямой некроз). Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика. Значение некроза и его исходов.	2		
9.	3	Нарушения обмена веществ в клетках и тканях	Патология накопления (дистрофии). Общее учение о дистрофиях. Классификация. Механизмы. Паренхиматозные белковые, жировые и углеводные дистрофии. Тезауризмозы.	2		
10.	3	Нарушения обмена веществ в клетках и тканях.	Стромально-сосудистые дистрофии. Диспротеинозы. Амилоидоз. Липидозы. Гликогенозы.	2		
11.	3	Нарушения обмена веществ в клетках и тканях.	Смешанные дистрофии. Хромопротеиды. Гемоглобиногенные пигменты. Тирозиногенные пигменты. Липидогенные пигменты. Нарушения обмена нуклеопротеидов. Минеральные дистрофии.	2		
12.	3	Патоморфология типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	Малокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология. Полнокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология. Кровотечения. Стаз. Тромбоз. Шок. ДВС-синдром. Эмболия. Ишемия. Инфаркт. Отеки.	2		
13.	3	Патоморфология воспаления	Воспаление. Стадии. Морфология. Альтеративное воспаление. Экссудативное воспаление. Виды. Морфология. Пролиферативное воспаление. Виды. Морфогенез. Исходы.	2		
14.	3	Патоморфология иммунопатологических процессов.	Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные заболевания. Иммунодефициты.	2		
15.	5	Ревматические болезни. Васкулиты. Пороки сердца.	Ревматизм (ревматическая лихорадка), системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит, болезнь Шегрена. Васкулиты. Пороки сердца.	2		
16.	2	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	Понятие об опухолевом росте. Этиология опухолей. Патогенез опухолей: онкогены и антионкогены, механизмы опухолевой трансформа-		2	

			ции. Биологические свойства опухолевых клеток, виды атипизмов. Патогенез паранеопластических процессов. Механизмы антибластомной резистентности. Принципы патогенетической терапии опухолей.			
17.	3	Типовые нарушения тканевого роста. Регенерация и адаптация.	Этиология, механизмы реализации, значение для организма, патоморфология процессов репарации, гипертрофии, атрофии, метаплазии, дисплазии.		2	
18.	4	Патофизиология системы крови. Анемии.	Гипоксический синдром – главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий; характеристика по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: - дизэритропоэтических (В ₁₂ -, фолиевоедефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.		2	
19.	4	Патофизиология белой крови. Лейкоцитозы, лейкопении. Лейкозы.	Классификация и принципы патофизиологической оценки лейкоцитозов и лейкопений (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкоцитозами и лейкопениями). Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, клинические проявления, значение в патологии человека отдельных видов лейкоцитозов и лейкопений: нейтрофильного и эозинофильного лейкоцитозов, моно- и лимфоцитозов, нейтропении, эозинопении, моно- и лимфоцитопении. Лейкозы, их этиология, патогенез, принципы классификации, принципы патофизиологической оценки (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкозами). Этиология, патогенез, клинические проявления и гематологическая характеристика отдельных видов лейкозов: острого и хронического миелолейкоза, острого и хронического лимфолейкоза, болезни Вакса. Лейкемоидные реакции, их виды, причины, патогенез, отличия от лейкозов.		2	
20.	4	Типовые формы патологии системы гемостаза.	Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов. Алгоритм разбора гемостазиограмм с нарушением гемостаза. Виды нарушений системы гемостаза. Этиология и патогенез внутрисосудистого тромбоза. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной характеристики коагу-		2	

			лопатий (гемофилии А и В, болезнь Виллебранда, дефицит витамина К, передозировка антикоагулянтов, патология печени. Этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитопений и тромбоцитопатий.			
21.	2	Патофизиология инфекционного процесса.	Определение инфекционного процесса, характеристика основных понятий типы инфекций, формы отношений между микро- и макроорганизмом, патогенность и вирулентность, стадии инфекционного процесса, механизмы защиты организма от инфекций		2	
22.	2	Типовые формы нарушения обмена веществ.	Нарушения углеводного обмена. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Нарушения белкового обмена. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Нарушения белкового состава плазмы крови, расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Нарушения липидного обмена. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия.		2	
23.	3	Общие вопросы онкоморфологии.	Введение в онкоморфологию. Теории опухолеобразования. Основные свойства опухолей.		2	
24.	3	Мезенхимальные опухоли.	Этиология, классификация, макро- и микроскопические признаки опухолей мезенхимального происхождения.		2	
25.	3	Эпителиальные опухоли.	Этиология, классификация, макро- и микроскопические признаки опухолей эпителиального происхождения.		2	
26.	5	Патологическая анатомия болезней крови.	Анемии, лейкозы, лимфомы.		2	
27.	5	Инфекционные болезни. Острые респираторные вирусные инфекции.	Инфекции, общая характеристика. Особо опасные инфекции. Вирусные инфекции: грипп, ОРВИ, корь, герпес, ЦМВ, ВИЧ-инфекция.		2	
28.	5	Детские инфекции.	Менингококковая инфекция. Дифтерия.		2	
29.	5	Туберкулёз.	Туберкулез. Первичный, гематогенный, вторичный. Осложнения, исходы.		2	
30.	2	Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного	Гипергидратация и гипогидратация организма: виды, этиология, патогенез. Характеристика систем, поддерживающих постоянство КЩС: буферные системы, ионообмен, легкие, почки.			2

		состояния.	Взаимосвязь нарушений КЩС с нарушениями водно-электролитного обмена (законы изомолярности и электронейтральности). Этиология, патогенез, диагностика, принципы коррекции газовых и негазовых ацидозов и алкалозов.			
31.	4	Типовые формы патологии эндокринной системы.	Общая этиология и общий патогенез эндокринных нарушений. Причины, формы нарушений и проявления патологии гипофиза, надпочечников, щитовидной, паращитовидной и половых желез. Принципы диагностики и терапии эндокринных нарушений.			2
32.	4	Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность. Аритмии.	Общая характеристика и классификация сердечной недостаточности, этиология и патогенез острой сердечной недостаточности (отек легких, «кардиогенный шок», «острое легочное сердце»). Этиология и патогенез хронической сердечной недостаточности, виды. Компенсаторные реакции при ХСН, виды, механизм, значение. Показатели гемодинамики при недостаточности кровообращения. Принципы классификации, этиология и патогенез аритмий. Основные ЭКГ признаки аритмий.			2
33.	4	Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Коронарная недостаточность. Артериальные гипертензии.	Этиология и патогенез относительной и абсолютной коронарной недостаточности. Острая и хроническая коронарная недостаточность. Механизмы гипоксического повреждения миокарда. Синдром реперфузии. Принципы классификации, этиология и патогенез нарушений сосудистого тонуса. Артериальные гипертензии и гипотензии.			2
34.	4	Типовые формы патологии системы пищеварения.	Общая этиология нарушений функций системы пищеварения. Этиология и патогенез нарушений функций пищевода, секреторной и моторной функций желудка, полостного и пристеночного пищеварения в тонком кишечнике, кишечной непроходимости. Этиология и патогенез язвенной болезни. Этиология и патогенез нарушений функций поджелудочной железы. Печеночная недостаточность: виды, этиология, патогенез, нарушения обмена веществ при печеночной недостаточности. Синдром портальной гипертензии.			2
35.	4	Типовые формы патологии почек.	Гомеостатическая функция почек. Нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, способности к концентрации и разведению мочи. Понятие почечной недостаточности, ее виды. Острая почечная недостаточность: определение, виды, этиология, фазы, патогенез, проявления, принципы терапии. Хроническая почечная недостаточность, определение, этиология, классификация, проявления, принципы терапии			2
36.	4	Типовые формы патологии нервной системы.	Общие принципы и формы патологии нервной системы. Механизмы нарушений функций нейрона. Патологические формы нервного возбуждения и торможения. Двигательные нарушения при патологии нервной системы, их виды и механизмы, способы моделирования в			2

			эксперименте. Виды и механизм нарушений чувствительности, вегетативной нервной системы и трофической функции нервной системы. Патофизиология среднего мозга, ретикулярной формации, мозжечка. Неврозы: виды неврозов человека и их характеристика, экспериментальные модели неврозов. Причины и патогенез неврозов человека.			
37.	4	Типовые формы патологии системы внешнего дыхания.	Принципы регуляции функциональной системы дыхания в норме и патологии. Общая характеристика и классификация дыхательной недостаточности. Этиология и патогенез вентилиционной, диффузионной и перфузионной дыхательной недостаточности. Типы патологического дыхания, их этиология и патогенез.			2
38.	2	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.	Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности.			2
39.	5	Патоморфология эндокринных заболеваний.	Болезни гипоталамуса, гипофиза, щитовидной железы, паращитовидных желёз, тимуса, поджелудочной железы (сахарный диабет). Понятие об авитаминозах.			2
40.	5	Патоморфология болезней сердечно-сосудистой системы	Атеросклероз. Гипертоническая болезнь. Симптоматические гипертензии. Ишемические болезни сердца (ИБС). Цереброваскулярные болезни (ЦВБ). Кардиомиопатии. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			2
41.	5	Болезни печени и желчевыводящей системы.	Стеатоз печени (жировой гепатоз). Массивный некроз печени. Гепатит. Цирроз печени. Желчнокаменная болезнь. Холецистит. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			2
42.	5	Патоморфология болезней почек	Гломерулонефриты и невоспалительные гломерулопатии. Нефросклероз. Амилоидоз почек. Некротический нефроз (острый тубулонефроз). Пиелонефрит. Уролитиаз (мочекаменная болезнь). ОПН. ХПН. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			2
43.	5	Патоморфология болезней легких.	Пневмонии. Хронические обструктивные и рестриктивные болезни легких. Интерстициальные болезни легких. Опухоли бронхов и ткани			2

			легких. Рак легкого. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления.			
Итого:				30	28	28

3.5. Тематический план практических занятий

№ п/п	№ раздела дисциплины	Название тем практических занятий	Содержание практических занятий	Трудоемкость (час)		
				5 сем	6 сем	7 сем
1	2	3	4	5	6	7
5 семестр						
1	1	Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии.	Основные этапы становления и развития патофизиологии. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии. Практическая подготовка	1		
2	1	Общая нозология.	Практическая подготовка: Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни. Принципы классификации болезней. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние причины и факторы риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней. Общий патогенез. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги». Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность. Виды реактивности и резистентности.	2		
3	1	Патогенное действие факторов	Практическая подготовка: Роль наследственности в формировании патологии.	2		

		внешней и внутренней среды.	<p>Причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии. Болезни с наследственной предрасположенностью.</p> <p>Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.</p>			
4	2	Повреждение клетки.	<p>Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.</p> <p>Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; прооксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Повреждение генетического аппарата.</p> <p>Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флуоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.</p> <p>Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.</p> <p>Практическая подготовка</p>	3		
				1		
5	2	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: артериальная и венозная гиперемия.	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической</p>	2		

			венозной недостаточности.			
6	2	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: ишемия, стаз. Тромбоз и эмболия	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.</p> <p>Стаз: виды (ишемический, застойный, "истинный"). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.</p> <p>Тромбоз: факторы, способствующие тромбообразованию. Особенности образования тромбов в артериях, венах, полостях сердца. Исходы тромбозов. Принципы профилактики и терапии.</p> <p>Эмболия: этиология, виды эмболии, исходы, принципы профилактики.</p>	2		
7	2	Факторы неспецифической резистентности.	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Механизмы естественного (врожденного) иммунитета. Внешние и внутренние барьеры, их роль в защите организма. Гуморальные факторы защиты: система комплемента, интерфероны. Клеточные факторы защиты: строение и функции фагоцитов, механизмы кислородзависимого и кислороднезависимого киллинга; роль натуральных киллеров в защите организма.</p> <p>Нарушения неспецифической защиты: причины и последствия дефектов системы комплемента, патология фагоцитов.</p>	2		
8	2	Патофизиология воспаления.	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.</p> <p>Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.</p> <p>Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы.</p> <p>Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.</p> <p>Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.</p> <p>Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.</p>	2		
9	2	Ответ острой фазы. Хроническое воспаление.	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Характеристика понятия "ответ острой фазы". Понятие о системном действии медиаторов воспаления и</p>	2		

			его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ). Проявления ООФ. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности. Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.			
10	2	Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы.	Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка, гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика. Характеристика понятия "лихорадка". Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез. Практическая подготовка	3		
				1		
11	2	Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии.	Практическая подготовка: Гипертермия: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Частные виды гипертермий: тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Применение местной и общей гипо- и гипертермии в медицине.	2		
12	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния	Практическая подготовка: Структура, функции и роль системы иммунологического надзора (ИБН). Механизмы адаптивного (приобретенного) иммунного ответа. Имунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния, в т.ч. ятрогенные иммунодефициты. ВИЧ-инфекция и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД): этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.	2		
13	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия	Практическая подготовка: Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV типов по	2		

			Джеллу и Кумбсу. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств.			
14	2	Типовые нарушения иммунной реактивности организма: состояния и болезни иммунной аутоагрессии	Практическая подготовка: Виды аутоиммунных заболеваний: органспецифические, органнеспецифические. Этиологические факторы аутоиммунных заболеваний, роль наследственности и факторов окружающей среды. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний, последствия, исходы. Принципы диагностики и терапии аутоиммунных заболеваний.	2		
15	1,2	Итоговое занятие №1а	Практическая подготовка: Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии. Общая нозология. Повреждение клетки. Патология крово- и лимфообращения. Патология воспаления. Ответ острой фазы. Лихорадка как часть ответа острой фазы, гипер- и гипотермии. Типовые нарушения иммунной реактивности организма.	1		
16	1	Введение в патологоанатомическую службу.	Практическая подготовка: Патологоанатомическая служба. Структура. Цели. Задачи. Методы. Биопсия, виды. Основы патологоанатомической техники	2		
17	1	Некроз. Апоптоз. Общая смерть.	Практическая подготовка: Определение некроза как местной смерти. Понятие о паранекрозе, некробиозе, апоптозе, аутолизе. Причины, механизм развития и морфологическая характеристика некроза. Особенности некроза у детей. Классификация некроза в зависимости от причины, вызвавшей некроз (травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый) и механизма действия патогенного фактора (прямой и непрямой некроз). Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика. Значение некроза и его исходов.	2		
18	1	Патология клетки.	Практическая подготовка: Патология клеточного ядра. Патология митоза. Хромосомные aberrации и хромосомные болезни. Патология цитоплазмы и цитоскелета.	2		
19	3	Паренхиматозные дистрофии	Практическая подготовка: Патология накопления (дистрофии). Общее учение о дистрофиях. Классификация. Механизмы. Паренхиматозные белковые, жировые и углеводные дистрофии. Тезауризмозы.	2		
20	3	Сосудисто - стромальные дистрофии	Практическая подготовка: Стромально-сосудистые дистрофии. Диспротеинозы. Амилоидоз. Липидозы. Гликогенозы.	2		
21	3	Смешанные дистрофии.	Практическая подготовка: Смешанные дистрофии. Хромопротеиды. Гемоглобиногенные пигменты. Тирозиногенные пигменты. Липидогенные пигменты. Нарушения обмена нуклеопротеидов. Минеральные дистрофии.	2		
22	3	Расстройство кровообращения ч.1.	Практическая подготовка: Малокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология. Полнокровие. Общее, местное. Острое, хроническое. Морфология.	2		
23	3	Расстройство кровообращения ч.2.	Практическая подготовка: Кровотечения. Стаз. Тромбоз. Шок. ДВС-синдром. Эмболия. Ишемия. Инфаркт. Отеки.	2		

24	3	Экссудативное воспаление.	Практическая подготовка: Воспаление. Стадии. Морфология. Альтернативное воспаление. Экссудативное воспаление. Виды. Морфология.	2		
25	3	Продуктивное воспаление	Практическая подготовка: Пролиферативное воспаление. Виды. Морфогенез. Исходы.	2		
26	3	Иммунопатологические процессы	Практическая подготовка: Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные заболевания. Иммунодефициты. Классификация, макро-и микроскопические проявления	2		
27	3	Компенсаторные и приспособительные процессы. Регенерация.	Практическая подготовка: Репарация. Гипертрофия. Атрофия. Метаплазия. Дисплазия.	2		
28	3	Общее учение об опухолях. Эпителиальные опухоли.	Практическая подготовка: Введение в онкоморфологию. Теории опухолеобразования. Основные свойства опухолей. Эпителиальные опухоли: этиология, классификация, морфология	2		
29	3	Мезенхимальные опухоли	Практическая подготовка: Мезенхимальные опухоли: этиология, классификация, морфология	2		
30	3	Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани	Практическая подготовка: Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани: этиология, классификация, морфология	2		
31	5	Ревматические болезни.	Практическая подготовка: Ревматизм. Ревматоидный артрит. Болезнь Бехтерева. Системная красная волчанка. Системная склеродермия. Узелковый периартериит. Дерматомиозит. Неспецифический, узелковый аортоартерииты. Облитерирующий тромбангит.	2		
32	1,3	Итоговое занятие № 16	Практическая подготовка: Введение в патологическую службу. Некроз. Апоптоз. Общая смерть. Патология клетки. Паренхиматозные дистрофии. Сосудисто - стромальные дистрофии. Смешанные дистрофии. Расстройства кровообращения. Экссудативное воспаление. Продуктивное воспаление. Иммунопатологические процессы. Компенсаторные и приспособительные процессы. Регенерация. Общее учение об опухолях. Эпителиальные опухоли. Мезенхимальные опухоли. Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани.	1		
Итого				66		
6 семестр						
33	2	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Стадии инициации и промоции. Патогенез			3

			<p>опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли.</p> <p>Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей.</p> <p>Взаимодействие опухоли и организма. Паранеопластический синдром.</p> <p>Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.</p> <p>Практическая подготовка</p>			1
34	4	Типовые формы патологии системы красной крови.	<p>Нарушения системы эритроцитов.</p> <p>Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.</p> <p>Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В₁₂-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.</p> <p>Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).</p> <p>Практическая подготовка</p>			3
35.	4	Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении.	<p>Нарушения системы лейкоцитов.</p> <p>Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.</p> <p>Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.</p> <p>Практическая подготовка</p>			3
36.	4	Гемобластозы как особая форма патологии системы крови.	<p>Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.</p> <p>Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации</p>			3

			<p>в их возникновении. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Понятие о панцитопении.</p> <p>Практическая подготовка</p>		1	
37	4	<p>Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.</p>	<p>Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.</p> <p>Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.</p> <p>Практическая подготовка.</p>		3	
34	4	<p>Типовые формы нарушений в системы гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека.</p>	<p>Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.</p> <p>Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).</p> <p>Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.</p> <p>Практическая подготовка.</p>		3	
35	2	<p>Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена.</p>	<p>Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.</p> <p>Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.</p>		3	

			Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета. Практическая подготовка.			1
36	2	Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований.	Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квashiоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика). Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Типовые формы нарушений пигментного обмена. Практическая подготовка.			3
37	2,4	Итоговое занятие №2а	Итоговое занятие по темам: Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли. Типовые формы патологии системы красной крови. Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении. Гемобластозы как особая форма патологии системы крови. Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека. Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена. Типовые формы нарушений белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований. Практическая подготовка			1
38	5	Атеросклероз.	Практическая подготовка: Атеросклероз. Виды. Клинико-морфологические формы. Осложнения атеросклероза. Ревматические болезни.			2
39	5	Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии.	Практическая подготовка: Гипертоническая болезнь. Симптоматические гипертензии. Кардиомиопатии. Этиология, классификация, этапы развития, макро- и микроскопические проявления			2
40	5	Ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярная болезнь	Практическая подготовка: Ишемические болезни сердца (ИБС). Цереброваскулярные болезни (ЦВБ).			2

41	5	Острые заболевания легких	Практическая подготовка: Острый бронхит. Пневмонии: крупозная, межочечная, бронхопневмония. Острые деструктивные процессы в легких.		2	
42	5	Хронические неспецифические заболевания легких	Практическая подготовка: Хронические обструктивные и рестриктивные болезни легких. Интерстициальные болезни легких.		2	
43	5	Бронхиальная астма. Морфологическая характеристика. Осложнения.	Практическая подготовка: Бронхиальная астма. Морфологическая характеристика. Осложнения.		2	
44	5	Пневмокозиозы. Рак легкого.	Практическая подготовка: Опухоли бронхов и ткани легких. Рак легкого.		2	
45	5	Болезни желудка.	Практическая подготовка: Болезни зева и глотки. Болезни желудка: гастриты, ка: язвенная болезнь, опухоли желудка.		2	
46	5	Болезни кишечника.	Практическая подготовка: Идиопатические заболевания кишечника (болезнь Крона и язвенный колит). Заболевания червеобразного отростка слепой кишки. Опухоли кишечника.		2	
47	5	Болезни печени.	Практическая подготовка: Стеатоз печени (жировой гепатоз). Массивный некроз печени. Гепатит. Цирроз печени.		2	
48	5	Болезни желчевыводящей системы	Практическая подготовка: Желчнокаменная болезнь. Холецистит. Постхолецистэктомический синдром.		2	
49	5	Болезни почек и мочевого пузыря.	Практическая подготовка: Гломерулонефриты и невоспалительные гломерулопатии. Нефросклероз. Амилоидоз почек. Некротический нефроз (острый тубулонефроз). Пиелонефрит. Уролитиаз (мочекаменная болезнь). ОПН. ХПН. Циститы.		2	
50	5	Болезни крови. Анемии	Практическая подготовка: Анемии.		2	
51	5	Болезни крови. Гемобластозы	Практическая подготовка: Лейкозы, лимфомы. Тромбоцитопении, тромбоцитопатии.		2	
52	5	Болезни женского организма	Практическая подготовка: Дисгормональные и воспалительные болезни половых органов и молочной железы. Опухоли.		2	
53	5	Патология беременности	Практическая подготовка: Трофобластические болезни: Пузырный занос (виды, течение, осложнения, прогноз). Хорионкарцинома. Гестозы, Эклампсия, Кровотечения, ДВС-синдром.		2	
54	5	Итоговое занятие №26	Итоговое занятие по темам: Атеросклероз. Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии. Ишемическая болезнь сердца и церебро-вазкулярная болезнь. Острые заболевания легких Хронические неспецифические заболевания легких. Бронхиальная астма. Пневмокозиозы. Рак легкого. Болезни желудка. Болезни кишечника. Болезни печени. Болезни желчевыводящей системы. Болезни почек и мочевого пузыря. Болезни крови: анемии, гемобластозы. Болезни женского организма Патология беременности.		1	

			Практическая подготовка.		1
				Итого	68
7 семестр					
55	2	Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС).	<p>Расстройства водно-электролитного обмена. Гипо- гидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.</p> <p>Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Нарушения КОС. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза.</p> <p>Практическая подготовка.</p>		3
56	4	Печеночная недостаточность.	<p>Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.</p> <p>Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.</p> <p>Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух.</p> <p>Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.</p> <p>Печеночная кома. Этиология, патогенез.</p> <p>Практическая подготовка.</p>		3
57	4	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Общая этиология и патогенез расстройств пищева-</p>		2

		и кишечнике. Язвенная болезнь.	<p>рительной системы. Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.</p> <p>Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.</p> <p>Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.</p> <p>Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.</p> <p>Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции.</p> <p>Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.</p> <p>Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.</p>			
58	4	Типовые формы патологии эндокринной системы.	<p>Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансагипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и "освобождения" гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissive действия. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.</p> <p>Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Аденогенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гиподисфункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез.</p> <p>Практическая подготовка.</p>			3
						1

59	4	Типовые формы патологии почек.	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь.</p> <p>Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.</p> <p>Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение.</p> <p>Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков. Нефротический синдром.</p> <p>Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.</p> <p>Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.</p>			2
60	4	Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.	<p>Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца). Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.</p> <p>Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.</p> <p>Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.</p> <p>Практическая подготовка.</p>			3
61	4	Типовые формы патологии системы кровообращения: коронар-	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения</p>			2

			<p>- патология мозжечка;</p> <p>- патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы.</p> <p>Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение.</p>			
64	4	Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания.</p> <p>Нарушения функций вегетативной нервной системы. Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.</p>			2
65	2	Стресс и его значение в патологии.	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов. Основные проявления стресса. Адаптивное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром». Понятие о «болезнях адаптации».</p>			2
66	2	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.	<p>Практическая подготовка:</p> <p>Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.</p> <p>Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.</p> <p>Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности.</p>			2
67	2,4	Итоговое занятие № 3а	<p>Итоговое занятие по темам: типовые формы патологии эндокринной системы, ЖКТ и печени, почек, типовые формы патологии легких, патологии системы кровообращения, патологии нервной системы и высшей нервной деятельности; стресс; патофизиология экстремальных и терминальных состояний.</p> <p>Практическая подготовка</p>			1
68	5	Эндокринные заболевания.	Болезни гипоталамуса, гипофиза, щитовидной же-			3

			лезы, паразитовидных желёз, тимуса, поджелудочной железы (сахарный диабет). Понятие об авитаминозах. Практическая подготовка.			1
69	5	Введение в инфектологию	Практическая подготовка: Инфекции, общая характеристика. Острые и хронические инфекции. Этиологическая классификация инфекций.			2
70	5	Детские инфекции ч.1	Практическая подготовка: Вирусные инфекции: полиомиелит, корь, краснуха, паротит, ветряная оспа			2
71	5	Детские инфекции ч.2	Практическая подготовка: Бактериальные инфекции: менингококковая инфекция, дифтерия, скарлатина			2
72	5	Вирусные инфекции.	Вирусные инфекции: грипп, ОРВИ, герпес, ЦМВ, ВИЧ-инфекция. Практическая подготовка.			3 1
73	5	Кишечные инфекции	Практическая подготовка: Дизентерия, Иерсиниоз, Сальмонеллез, Брюшной тиф.			2
74	5	Особо опасные инфекции.	Практическая подготовка: Чума, Холера, Сибирская язва.			2
75	5	Сепсис.	Практическая подготовка: Сепсис.			2
76	5	Сифилис и другие инфекции, передающиеся половым путём.	Практическая подготовка: Сифилис, ВПЧ, ВИЧ – инфекция, другие болезни, передающиеся половым путем.			2
77	5	Туберкулёз.	Практическая подготовка: Туберкулёз. Первичный, гематогенный. Осложнения, исходы.			2
78	5	Вторичный туберкулёз.	Практическая подготовка: Вторичный туберкулёз. Осложнения, исходы.			2
79	5	Итоговое занятие № 3б	Введение в инфектологию. Детские инфекции. Вирусные инфекции. Кишечные инфекции. Особо опасные инфекции. Сепсис. Сифилис и другие инфекции, передающиеся половым путём. Туберкулёз. Практическая подготовка.			1 1
80	5	Прием практических навыков: макропрепараты.	Практическая подготовка: Макропрепараты по темам 6,7 семестров Проверка знаний с описанием макропрепаратов, рассмотрение макропрепаратов и прием практических навыков по ним			2
81	5	Прием практических навыков: микропрепараты	Практическая подготовка: Микропрепараты по темам 6,7 семестров Проверка знаний с описанием макропрепаратов, рассмотрение макропрепаратов и прием практических навыков по ним			2
Итого:				66	68	68

3.6. Самостоятельная работа обучающегося

№ п/п	№ семестра	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	2	3	4	5
1	5	Общая патология. Основные понятия общей нозологии.	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка	8,5

			к текущему контролю и промежуточной аттестации	
2		Патофизиология типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	17
3		Патологическая анатомия типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю	20,5
5		Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	2
Итого часов в семестре:				48
2	6	Патофизиология типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	10
4		Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	16
5		Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	22
Итого часов в семестре:				48
2	7	Патофизиология типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	6,5
3		Патологическая анатомия типовых патологических процессов	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	4
4		Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	17,5
5		Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.	Подготовка к занятиям, подготовка к текущему контролю и промежуточной аттестации	20
Итого часов в семестре:				48
Всего часов на самостоятельную работу:				144

3.7. Лабораторный практикум - не предусмотрен учебным планом.

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 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	Общая патологическая физиология: учебник	В. А. Фролов, Д. П. Библин, Г. А. Дроздова, Е. А. Демуров	М. : Высшее образование и наука, 2016	8	-

2	Патологическая физиология (Общая и частная): учебник	В. А. Фролов, Г. А. Дроздова, Т. А. Казанская [и др.]	М. : Высшее образование и наука, 2018	8	-
3	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

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. Т. 1	П. Ф. Литвицкий	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2016	5	+
2	Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие	П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2016	-	+
3	Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования	П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2014	-	+
4	Патофизиология: курс лекций: учебное пособие	Г. В. Порядин	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2019	3	-
5	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
6	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

4.2. Нормативная база - не имеется.

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 Microsoft Office (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный),

2. Договор Microsoft Office (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
3. Договор Microsoft Office (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный).
4. Договор Windows (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный)
5. Договор Windows (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
6. Договор Windows (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный),
7. Договор Антивирус Kaspersky Endpoint Security для бизнеса – Стандартный Russian Edition. 150-249 Node 1 year Educational Renewal License, срок использования с 29.04.2021 до 24.08.2022 г., номер лицензии 280E-210429-102703-540-3202,
8. Автоматизированная система тестирования Indigo Договор № Д53783/2 от 02.11.2015 (срок действия бессрочный, 1 год технической поддержки),
9. ПО FoxitPhantomPDF Стандарт, 1 лицензия, бессрочная, дата приобретения 05.05.2016 г.

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:

Наименование специализированных помещений	Номер кабинета, адрес	Оборудование, технические средства обучения, размещенные в специализированных помещениях
- учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа	№ 3-803, 3-819 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Наборы демонстрационного оборудования и учебно-наглядных пособий, обеспечивающие тематические иллюстрации, соответствующие рабочей программе дисциплины (модуля). Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации большой аудитории.
учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа	№ 3-502, 3-504, 3-508, 3-508а, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации.
учебные аудитории для проведения групповых	№ 3-502, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул.	Помещения оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети

и индивидуальных консультаций	К.Маркса, 112 (3 корпус)	"Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.
учебные аудитории для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации	№ 3-502, 3-504, 3-508, 3-511 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Помещения оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.
помещения для самостоятельной работы	читальный зал библиотеки г. Киров, ул. К.Маркса, 137 (1 корпус)	Помещения 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, семинарских и практических занятиях) и самостоятельную работу.

Основное учебное время выделяется на разбор модельных ситуаций в виде практических работ и 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 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. Рекомендуется при изучении всех тем. 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 экзамену, 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, использования наглядных пособий, 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:

- семинар-конференция с элементами дискуссии по темам «Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды», «Патофизиология воспаления», «Ответ острой фазы. Хроническое воспаление», «Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии», «Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности».

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

Самостоятельная работа:

Самостоятельная работа студентов подразумевает подготовку по всем разделам дисциплины «Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология» и включает подготовку к занятиям, подготовку рефератов/докладов, подготовку к текущему и промежуточному 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.

Текущий контроль освоения дисциплины проводится в форме собеседования, тестирования, решения типовых ситуационных задач, написания докладов/рефератов, приема практических навыков (оформление протоколов опытов).

В конце изучения дисциплины (модуля) проводится промежуточная аттестация с использованием тестового контроля, решения ситуационных задач, собеседования по вопросам.

5.1. Методика применения электронного обучения и дистанционных образовательных технологий при проведении занятий и на этапах текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине

Применение электронного обучения и дистанционных образовательных технологий по дисциплине осуществляется в соответствии с «Порядком реализации электронного обучения и дистанционных образовательных технологий в ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России», введенным в действие 01.11.2017, приказ № 476-ОД.

Дистанционное обучение реализуется в электронно-информационной образовательной среде Университета, включающей электронные информационные и образовательные ресурсы, информационные и телекоммуникационные технологии, технологические средства, и обеспечивающей освоение обучающимися программы в полном объеме независимо от места нахождения.

Электронное обучение (ЭО) – организация образовательной деятельности с применением содержащейся в базах данных и используемой при реализации образовательных программ информации и обеспечивающих ее обработку информационных технологий, технических средств, а также информационно-телекоммуникационных сетей, обеспечивающих передачу по линиям связи указанной информации, взаимодействие обучающихся и преподавателя.

Дистанционные образовательные технологии (ДОТ) – образовательные технологии, реализуемые в основном с применением информационно-телекоммуникационных сетей при опосредованном (на расстоянии) взаимодействии обучающихся и преподавателя. Дистанционное обучение – это одна из форм обучения.

При использовании ЭО и ДОТ каждый обучающийся обеспечивается доступом к средствам электронного обучения и основному информационному ресурсу в объеме часов учебного плана, необходимых для освоения программы.

В практике применения дистанционного обучения по дисциплине используются методики синхронного и асинхронного обучения.

Методика синхронного дистанционного обучения предусматривает общение обучающегося и преподавателя в режиме реального времени – on-line общение. Используются следующие технологии on-line: вебинары (или видеоконференции), аудиоконференции, чаты.

Методика асинхронного дистанционного обучения применяется, когда невозможно общение между преподавателем и обучающимся в реальном времени – так называемое off-line общение, общение в режиме с отложенным ответом. Используются следующие технологии off-line: электронная почта, рассылки, форумы.

Наибольшая эффективность при дистанционном обучении достигается при использовании смешанных методик дистанционного обучения, при этом подразумевается, что программа обучения строится как из элементов синхронной, так и из элементов асинхронной методики обучения.

Учебный процесс с использованием дистанционных образовательных технологий осуществляется посредством:

- размещения учебного материала на образовательном сайте Университета;
- сопровождения электронного обучения;
- организации и проведения консультаций в режиме «on-line» и «off-line»;
- организации обратной связи с обучающимися в режиме «on-line» и «off-line»;
- обеспечения методической помощи обучающимся через взаимодействие участников учебного процесса с использованием всех доступных современных телекоммуникационных средств, одобренных локальными нормативными актами;
- организации самостоятельной работы обучающихся путем обеспечения удаленного доступа к образовательным ресурсам (ЭБС, материалам, размещенным на образовательном сайте);
- контроля достижения запланированных результатов обучения по дисциплине обучающимися в режиме «on-line» и «off-line»;
- идентификации личности обучающегося.

Реализация программы в электронной форме начинается с проведения организационной встречи с обучающимися посредством видеоконференции (вебинара).

При этом преподаватель информирует обучающихся о технических требованиях к оборудованию и каналам связи, осуществляет предварительную проверку связи с обучающимися, создание и настройку вебинара. Преподаватель также сверяет предварительный список обучающихся с фактически присутствующими, информирует их о режиме занятий, особенностях образовательного процесса, правилах внутреннего распорядка, графике учебного процесса.

После проведения установочного вебинара учебный процесс может быть реализован асинхронно (обучающийся осваивает учебный материал в любое удобное для него время и общается с преподавателем с использованием средств телекоммуникаций в режиме отложенного времени) или синхронно (проведение учебных мероприятий и общение обучающегося с преподавателем в режиме реального времени).

Преподаватель самостоятельно определяет порядок оказания учебно-методической помощи обучающимся, в том числе в форме индивидуальных консультаций, оказываемых дистанционно с использованием информационных и телекоммуникационных технологий.

При дистанционном обучении важным аспектом является общение между участниками учебного процесса, обязательные консультации преподавателя. При этом общение между обучающимися и преподавателем происходит удаленно, посредством средств телекоммуникаций.

В содержание консультаций входят:

- разъяснение обучающимся общей технологии применения элементов ЭО и ДОТ, приемов и способов работы с предоставленными им учебно-методическими материалами, принципов самоорганизации учебного процесса;
- советы и рекомендации по изучению программы дисциплины и подготовке к промежуточной аттестации;
- анализ поступивших вопросов, ответы на вопросы обучающихся;
- разработка отдельных рекомендаций по изучению частей (разделов, тем) дисциплины, по подготовке к текущей и промежуточной аттестации.

Также осуществляются индивидуальные консультации обучающихся в ходе выполнения ими письменных работ.

Обязательным компонентом системы дистанционного обучения по дисциплине является электронный учебно-методический комплекс (ЭУМК), который включает электронные аналоги печатных учебных изданий (учебников), самостоятельные электронные учебные издания (учебники), дидактические материалы для подготовки к занятиям, текущему контролю и промежуточной аттестации, аудио- и видеоматериалы, другие специализированные компоненты (текстовые, звуковые, мультимедийные). ЭУМК обеспечивает в соответствии с программой организацию обучения, самостоятельной работы обучающихся, тренинги путем предоставления обучающимся необходимых учебных материалов, специально разработанных для реализации электронного обучения, контроль знаний. ЭУМК размещается в электронно-библиотечных системах и на образовательном сайте Университета.

Используемые виды учебной работы по дисциплине при применении ЭО и ДОТ:

№ п/п	Виды занятий/работ	Виды учебной работы обучающихся	
		Контактная работа (on-line и off-line)	Самостоятельная работа
1	Лекции	- веб-лекции (вебинары) - лекции-презентации	- работа с архивами проведенных занятий - работа с опорными конспектами лекций - выполнение контрольных заданий
2	Практические, семинарские занятия	- видеоконференции - вебинары - видеозащита работ	- работа с архивами проведенных занятий - самостоятельное изучение учебных и методических материалов - решение тестовых заданий и ситуационных задач - работа по планам занятий - самостоятельное выполнение заданий и отправка их на проверку преподавателю - выполнение тематических рефератов
3	Консультации (групповые и индивидуальные)	- видеоконсультации - веб-консультации - консультации в чате	- консультации-форумы (или консультации в чате) - консультации посредством образовательного сайта
4	Контрольные, проверочные, самостоятельные работы	- видеозащиты выполненных работ (групповые и индивидуальные) - тестирование	- работа с архивами проведенных занятий - самостоятельное изучение учебных и методических материалов - решение тестовых заданий и ситуационных задач - выполнение контрольных / проверочных / самостоятельных работ

При реализации программы или ее частей с применением электронного обучения и дистанционных технологий кафедра ведет учет и хранение результатов освоения обучающимися дисциплины на бумажном носителе и (или) в электронно-цифровой форме (на образовательном сайте, в системе INDIGO).

Текущий контроль успеваемости и промежуточная аттестация обучающихся по учебной дисциплине с применением ЭО и ДОТ осуществляется посредством собеседования (on-line), компьютерного тестирования или выполнения письменных работ (on-line или off-line).

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, целесообразное 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 экзамен. На экзамене 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 критериев 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.

Раздел 8. Особенности учебно-методического обеспечения образовательного процесса по дисциплине для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья

8.1. Выбор методов обучения

Выбор методов обучения осуществляется, исходя из их доступности для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья.

Выбор методов обучения определяется содержанием обучения, уровнем профессиональной подготовки педагогов, методического и материально-технического обеспечения, особенностями восприятия учебной информации студентами-инвалидами и студентами с ограниченными возможностями здоровья. В образовательном процессе используются социально-активные и рефлексивные методы обучения, технологии социокультурной реабилитации с целью оказания помощи в установлении полноценных межличностных отношений с другими студентами, создании комфортного психологического климата в студенческой группе.

В освоении дисциплины инвалидами и лицами с ограниченными возможностями здоровья

большое значение имеет индивидуальная работа. Под индивидуальной работой подразумеваются две формы взаимодействия с преподавателем: индивидуальная учебная работа (консультации), т.е. дополнительное разъяснение учебного материала и углубленное изучение материала с теми обучающимися, которые в этом заинтересованы, и индивидуальная воспитательная работа. Индивидуальные консультации по предмету являются важным фактором, способствующим индивидуализации обучения и установлению воспитательного контакта между преподавателем и обучающимся инвалидом или обучающимся с ограниченными возможностями здоровья.

8.2. Обеспечение обучающихся инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья печатными и электронными образовательными ресурсами в формах, адаптированных к ограничениям их здоровья

Подбор и разработка учебных материалов производятся с учетом того, чтобы предоставлять этот материал в различных формах так, чтобы инвалиды с нарушениями слуха получали информацию визуально, с нарушениями зрения – аудиально (например, с использованием программ-синтезаторов речи) или с помощью тифлоинформационных устройств.

Учебно-методические материалы, в том числе для самостоятельной работы обучающихся из числа инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья, предоставляются в формах, адаптированных к ограничениям их здоровья и восприятия информации:

<i>Категории обучающихся</i>	<i>Формы</i>
С нарушением слуха	- в печатной форме - в форме электронного документа
С нарушением зрения	- в печатной форме увеличенным шрифтом - в форме электронного документа - в форме аудиофайла
С ограничением двигательных функций	- в печатной форме - в форме электронного документа - в форме аудиофайла

Данный перечень может быть конкретизирован в зависимости от контингента обучающихся.

8.3. Проведение текущего контроля и промежуточной аттестации с учетом особенностей нозологий инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья

Для осуществления процедур текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся созданы оценочные средства, адаптированные для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья и позволяющие оценить достижение ими запланированных результатов обучения и уровень сформированности компетенций, предусмотренных рабочей программой дисциплины.

Форма проведения текущего контроля и промежуточной аттестации для студентов-инвалидов устанавливается с учетом индивидуальных психофизических особенностей (устно, письменно на бумаге, письменно на компьютере, в форме тестирования и т.п.). При необходимости студенту-инвалиду предоставляется дополнительное время для подготовки ответа на этапе промежуточной аттестации.

Для студентов с ограниченными возможностями здоровья предусмотрены следующие оценочные средства:

<i>Категории студентов</i>	<i>Виды оценочных средств</i>	<i>Формы контроля и оценки результатов обучения</i>
С нарушением слуха	тест	преимущественно письменная проверка
С нарушением зрения	собеседование	преимущественно устная проверка (индивидуально)

С ограничением двигательных функций	решение дистанционных тестов, контрольные вопросы	организация контроля с помощью электронной оболочки MOODLE, письменная проверка
-------------------------------------	---	---

8.4. Материально-техническое обеспечение образовательного процесса для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья

1) для инвалидов и лиц с ОВЗ по зрению:

- обеспечение доступа обучающегося, являющегося слепым и использующего собаку-поводыря, к зданию Университета;
- присутствие ассистента, оказывающего обучающемуся необходимую помощь;
- наличие альтернативной версии официального сайта Университета в сети «Интернет» для обучающихся, являющихся слепыми или слабовидящими;
- размещение аудиторных занятий преимущественно в аудиториях, расположенных на первых этажах корпусов Университета;
- размещение в доступных для обучающихся, являющихся слепыми или слабовидящими, местах и в адаптированной форме (с учетом их особых потребностей) справочной информации о расписании учебных занятий, которая выполняется крупным рельефно-контрастным шрифтом на белом или желтом фоне и дублируется шрифтом Брайля;
- предоставление доступа к учебно-методическим материалам, выполненным в альтернативных форматах печатных материалов или аудиофайлов;
- наличие электронных луп, видеоувеличителей, программ невидимого доступа к информации, программ-синтезаторов речи и других технических средств приема-передачи учебной информации в доступных для обучающихся с нарушениями зрения формах;
- предоставление возможности прохождения промежуточной аттестации с применением специальных средств.

2) для инвалидов и лиц с ОВЗ по слуху:

- присутствие сурдопереводчика (при необходимости), оказывающего обучающемуся необходимую помощь при проведении аудиторных занятий, прохождении промежуточной аттестации;
- дублирование звуковой справочной информации о расписании учебных занятий визуальной (установка мониторов с возможностью трансляции субтитров);
- наличие звукоусиливающей аппаратуры, мультимедийных средств, компьютерной техники, аудиотехники (акустические усилители и колонки), видеотехники (мультимедийный проектор, телевизор), электронная доска, документ-камера, мультимедийная система, видеоматериалы.

3) для инвалидов и лиц с ОВЗ, имеющих ограничения двигательных функций:

- обеспечение доступа обучающегося, имеющего нарушения опорно-двигательного аппарата, в здание Университета;
- организация проведения аудиторных занятий в аудиториях, расположенных только на первых этажах корпусов Университета;
- размещение в доступных для обучающихся, имеющих нарушения опорно-двигательного аппарата, местах и в адаптированной форме (с учетом их особых потребностей) справочной информации о расписании учебных занятий, которая располагается на уровне, удобном для восприятия такого обучающегося;
- присутствие ассистента, оказывающего обучающемуся необходимую помощь при проведении аудиторных занятий, прохождении промежуточной аттестации;
- наличие компьютерной техники, адаптированной для инвалидов со специальным программным обеспечением, альтернативных устройств ввода информации и других технических средств приема-передачи учебной информации в доступных для обучающихся с нарушениями опорно-двигательного аппарата формах;

4) для инвалидов и лиц с ОВЗ с другими нарушениями или со сложными дефектами - определяется индивидуально, с учетом медицинских показаний и ИПРА.

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

Кафедра патологической анатомии

Приложение А к рабочей программе дисциплины

**Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины
«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология»
Раздел «Патологическая анатомия»**

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП – Медицинская биохимия
(очная форма обучения)

Раздел 1. Общая патология. Основные понятия общей нозологии.

Тема 1.1: Введение в патологоанатомическую службу.

Цель: Целью занятия является ознакомление с объемом изучения учебной дисциплины «Патологическая анатомия», сюда входит: изучение структурных основ заболеваний и патологических процессов, их этиологии и патогенеза, патоморфологических проявлений, осложнений, исходов и причин смерти.

Задачи: 1. Рассмотреть и подробно объяснить основные задачи патологоанатомической службы
2. Усвоить структурные основы патологического процесса на всех его уровнях (организменном, системном, органном, тканевом, клеточном, ультраструктурном, молекулярном) и на различных стадиях болезни.

Обучающийся должен знать:

- патологию клетки и общепатологические процессы, совокупностью которых определяются морфологические проявления той или иной болезни;
- морфологию механизмы процессов приспособления и компенсации организма в ответ на воздействие патогенных факторов и изменяющихся условий внешней среды;
- изменения болезней, возникающих как в связи с меняющимися условиями окружающей среды и лечением (патоморфоз), так и вследствие терапевтических, хирургических и диагностических манипуляций (патологии терапии).
- структуру патологоанатомической службы, ее задачи в системе здравоохранения.

Обучающийся должен уметь:

- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления.
- использовать полученные знания о структурных изменениях при патологических процессах и болезнях для последующих исследований в своей профессии, и при необходимости использовать их в научно – исследовательской деятельности какой-либо проблемы.

Обучающийся должен владеть:

- базовыми технологиями преобразования информации: текстовые, табличные редакторы; техникой работы в сети Интернет для профессиональной деятельности.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Характеристика нормальных органов.
2. Техника приготовления гистологических препаратов.
3. Основные и дополнительные окраски.

2. Прослушивание лекции И.В. Давыдовского.

3. Решить ситуационные задачи

1) *Пример задачи с разбором по алгоритму*

Задача. Больной обратился в поликлинику по поводу сильных болей во 2-ом пальце кисти. Врач обнаружил покраснение и отёк пальца, наличие на конце фаланги очага округлой формы зеленоватого цвета. При вскрытии очага выделялось содержимое сливкообразной консистенции; стала видна полость.

1. Какой вид экссудативного воспаления развился на пальце?
2. Какая разновидность этого воспаления?
3. Каков состав экссудата?
4. Почему после удаления экссудата образовалась полость?

Решение.

1. У больного развилось гнойное воспаление.
2. Ограниченное гнойное воспаление – абсцесс.
3. Экссудат состоит из нейтрофильных лейкоцитов, гнойных телец, лимфоцитов, макрофагов, погибших клеток ткани, микроорганизмов, белков плазмы крови.
4. Причина образования полости после удаления экссудата – это наличие оболочки абсцесса, которая продуцировала гной – пиогенная мембрана (за счёт действия протеолитических ферментов нейтрофилов происходит расплавление мягких тканей пальца).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача. Больному по поводу рака произведена резекция желудка с большим и малым сальником. При макроскопическом исследовании резецированной части желудка обнаружена опухоль округлой формы с валикообразными краями и западающей центральной частью.

1. Какая макроскопическая форма рака желудка имеет место?
2. Какой рост для неё характерен (по отношению к просвету органа)?
3. Какой гистологический тип рака чаще находят при этой форме?
4. Что должен исследовать врач-патологоанатом для решения вопроса о наличии метастазов?

Решение.

1. У данного больного имеет место блюдцеобразная форма рака желудка.
2. Для данной опухоли характерен экзофитный рост.
3. Аденокарцинома.
4. Для выявления метастазов врач должен исследовать большой и малый сальник, лимфатические узлы по ходу питающих желудок артерий, парааортальные лимфоузлы, параректальную клетчатку на предмет выявления метастазов Шницлера, надключичные лимфоузлы – метастаз Вирхова, у женщин дополнительно яичники – метастаз Крукенберга. Для диагностики гематогенных метастазов необходимо исследование печени и лёгких.

4. Практическая подготовка

Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов специальности 31.05.01 Лечебное дело «Сборник заданий по патологической анатомии»

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Проверить свои знания с использованием тестового контроля

Выберите один или несколько правильных вариантов ответа.

1. КАКИЕ ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ПАТОЛОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

1. Диагностика заболеваний и патологических процессов на основе морфологических исследований биопсийных, операционных материалов, последов
2. Диагностика заболеваний и патологических процессов на материалах патологоанатомических вскрытий умерших с установлением причин и механизмов смерти

3. Экспертиза качества диагностики и лечения на основе клинико-морфологических сопоставлений
 4. Обеспечение информацией органов управления здравоохранения о структуре заболеваемости и причинах смерти населения по материалам патологоанатомических исследований
 5. Предоставление материалов патологоанатомических исследований для обучения врачей и средних медицинских работников
 6. Последипломная подготовка (специализация) и усовершенствование врачей-патологоанатомов и лаборантов-гистологов
- 2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ– НАУКА, ИЗУЧАЮЩАЯ ПРОЦЕССЫ ПРОТЕКАЮЩИЕ В ОРГАНИЗМЕ**
1. При патологии
 2. В норме
 3. В норме и патологии
 4. Все перечисленное
 5. Ничего из перечисленного
- 3. МАТЕРИАЛ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛУЧАЕТСЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ**
1. Аутопсии
 2. Биопсии
 3. Трепанации
 4. Эксперимента на лабораторных животных
 5. Верно 1,2
- 4. БИОПСИЯ - ЭТО**
1. Взятие материала в ходе эксперимента на лабораторных животных
 2. Прижизненное взятие материала
 3. Посмертное взятие материала
 4. Ничего из перечисленного
 5. Верно 2,3
- 5. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ**
1. Визуальный
 2. Гистологический
 3. Иммуногистологический
 4. Гистохимический
 5. Микроскопический
 6. Гистоэнзимохимический

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 1.2. Некроз. Апоптоз. Общая смерть

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научиться определять причины, механизмы развития различных видов некроза, их функциональное значение и исходы, различать по макроскопической и микроскопической картине клинико-морфологические формы некроза, а также находить морфологические отличия

некроза от других патологических процессов. Усвоить причины, механизм наступления и признаки смерти, посмертные изменения.

Задачи: Определить причины, механизмы развития различных видов некроза, их функциональное значение и исходы, различать по макроскопической и микроскопической картине клинико-морфологические формы некроза. Выявить морфологические отличия некроза от других патологических процессов. Установить механизмы развития различных видов общей смерти. Изучить признаки общей смерти.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции, исходы разных форм некрозов.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Навыками описания микропрепаратов и материала, доставленного со вскрытия; решения ситуационных задач;

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся:

1. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Понятие о сущности некроза и его определение.
2. Причины некроза.
3. Представление о некробиозе, паранекрозе, апоптозе.
4. Морфология ядра, цитоплазмы и межклеточного вещества при некрозе.
5. Клинико-анатомические формы некроза.
6. Исходы и значение некроза для организма.
7. Толкование биологической смерти, ее разновидностях и механизмах развития.
8. Признаки смерти и посмертные изменения.

2. Практическая подготовка.

Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов специальности 31.05.01 Лечебное дело «Сборник заданий по патологической анатомии»

Макропрепарат №1. Сухая гангрена стопы и голени. Мягкие ткани стопы и нижней трети голени резко уменьшены в объёме, уплотнены, сморщены (мумифицированы), чёрного цвета, часто с неприятным запахом. На отдельных участках кожа мацерирована. Возможна мутиляция (самоампутация) пальцев. В области средней трети голени чётко выражена разграничительная линия (демаркация), представленная зоной отёка с паретически расширенными полнокровными сосудами, служащая границей между некротизированными и здоровыми тканями. Чёрный цвет гангрены обусловлен пигментом – сульфидом железа, образующимся в результате взаимодействия железа гемоглобина с сероводородом атмосферного воздуха. Причинами развития сухой гангрены конечностей являются атеросклероз и тромбоз её артерий, действия критических температур, болезнь Рейно, вибрационная болезнь, инфекции (сыпной тиф). Возможные осложнения: некротизированные ткани являются входными воротами и благоприятной питательной средой для патогенных микроорганизмов, которые могут привести к развитию сепсиса и смерти пациента.

Макропрепарат № 2. Влажная гангрена тонкой кишки при атеросклерозе. Петля тонкой кишки утолщена, отёчная, дряблой консистенции, чёрно-красного цвета. Серозная оболочка тусклая с нежным налётом фибрина, мелкие сосуды её почти неразличимы. В просвете кишки жидкое кровянистое содержимое, часто зловонное. Слизистая оболочка тёмно-багрового цвета. Отличить венозную гангрену от артериальной в запущенных случаях довольно трудно, тем более что к артериальной закупорке присоединяется почти всегда и тромбоз отводящих вен. Граница со здоровой тканью

чётко выражена, представлена зоной демаркационного воспаления. При артериальном тромбозе границы инфаркта кишки более чёткие, а в самой ранней стадии обнаруживают бледный ишемизированный участок кишки в отличие от резко синюшного и полнокровного участка изменённой кишки при венозном тромбозе. Возможное осложнение – возникновение разлитого гнойного перитонита.

Макропрепарат № 3. Ишемический инфаркт селезенки с рубцеванием. Селезёнка увеличена в размерах, неоднородной консистенции, капсула её гладкая, напряжена. В области одного из полюсов определяется неправильной формы светло-жёлтый тусклый участок дряблой консистенции. Капсула над ним набухшая, тусклая с нежными наложениями фибрина. На разрезе патологический очаг имеет клиновидную (треугольную) форму, с вершиной, обращённой в сторону ворот, а основанием к капсуле. На диафрагмальной поверхности визуализируется организовавшийся инфаркт в виде глубокого втянутого рубца, имеющего также треугольную форму. Инфаркт селезёнки может стать результатом как местного тромбоза сосудов, так и эмболии селезёночной артерии, чаще всего из полостей левого сердца. Рубцевание (фиброзирование) является благоприятным исходом и на функцию макроорганизма практически не влияет. В случае септического аутолиза может произойти генерализация инфекции и сепсис.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся:

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. Процессы, предшествующие некрозу.
2. Некроз. Определение, классификации.
3. Макроскопические формы некроза.
4. Гистологические признаки некроза (ядра, цитоплазмы, волокон соединительной ткани).
5. Исходы некроза.
6. Гангрена. Определение, классификация, исходы гангрены.
7. Апоптоз. Определение, микроскопические проявления, значение.

3) *Написать рефераты по темам:*

1. Клинико-анатомические формы некроза.
2. Исходы и значение некроза для организма.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 1.3. Патология клетки

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: знать основные понятия и признаки патологии ядра и цитоплазмы; уметь диагностировать черты испорченной клетки с помощью микроскопического и электронномикроскопического методов исследования; иметь представление о связи структурной перестройки клеток с их функциональными последствиями.

Задачи: Научиться определять этиологию, патогенез, давать гистологическую, электронно-микроскопическую характеристику патологических процессов клетки.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией клеточных структур.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы; давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Студент должен владеть: описанием микропрепаратов; решением ситуационных задач; владением описанием материала, доставленного со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся:

1. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Опишите патологии клеточного ядра.
2. В чем заключается патология митоза.
3. Укажите хромосомные aberrации и хромосомные болезни.
4. Опишите патологии цитоплазмы и цитоскелета.

2. Практическая подготовка

Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов специальности 31.05.01 Лечебное дело «Сборник заданий по патологической анатомии»

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся:

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

2) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 5, 10, 11, 24, 25 из «Сборника заданий по патологической анатомии» (ведение рабочей тетради №1)

3) Написать рефераты по темам:

1. Патология клеточного ядра.
2. Патология митоза.
3. Хромосомные aberrации и хромосомные болезни.
4. Патология цитоплазмы и цитоскелета.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Раздел 3. Патологическая анатомия типовых патологических процессов

Тема 3.1. Паренхиматозные дистрофии.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: проявления дистрофий и в их исходах. Выяснить классификацию дистрофий, усвоить определение понятий "альтерация", "дистрофия" как выражение нарушений тканевого метаболизма в качестве одной из форм повреждения (альтерации), разобраться в причинах развития дистрофий, их морфогенетических механизмах, структурных уровнях влияния распространенности процесса (местная, общая) и значение генетических факторов (приобретенные и наследственные), изучить макро и микроскопические проявления различных видов дистрофий в отдельных органах. Дать характеристику наследственных дистрофий, как выражение наследственных ферментопатий, охарактеризовать их роль в патологии детского возраста. Научиться определять причины, механизмы развития и функциональное значение смешанных дистрофий, а также отличать эти дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики

Задачи: Научится определять причины, механизмы развития и функциональное значение дистрофий (в частности - паренхиматозных), а так же отличать паренхиматозные дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики. Научить определять причины, механизмы развития и функциональное значение паренхиматозных дистрофий, а также отличать их от других видов дистрофий и от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы паренхиматозных дистрофий.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Навыками описания микропрепаратов и материала, доставленного со вскрытия; решения ситуационных задач.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль к занятию по теме: «Нарушение обмена веществ в клетках и тканях» из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии»

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ПОВРЕЖДЕНИЕ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЕСЯ ВНУТРИ- И ВНЕКЛЕТОЧНЫМИ СКОПЛЕНИЯМИ НЕНОРМАЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВ ВЕЩЕСТВ НАЗЫВАЕТСЯ

1. Некроз
2. Апоптоз
3. Дистрофия
4. Атрофия
5. Гипертрофия

2. ДИСТРОФИЯ – ЭТО

1. Структурное выражение нарушений метаболизма
2. Проявление усиленной функции клетки
3. Один из видов атрофии
4. Гипоксия
5. Разновидность компенсаторных процессов

3. НАЗОВИТЕ ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ДИСТРОФИИ

1. Ишемия
2. Гипоксия
3. Ферментопатия
4. Травма
5. Тубулопатия

4. ПАРЕНХИМАТОЗНЫМ ДИСПРОТЕИНОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Гиалиноз
2. Амилоидоз
3. Гиалиново-капельная дистрофия
4. Болезнь Нимана–Пика
5. Гликогеноз

5. АМИЛОИД - БЕЛОК, КОТОРЫЙ ОТКЛАДЫВАЕТСЯ

1. В клетках
2. В ядрах клеток
3. Между клетками
4. В очаге некроза
5. В очаге обызвествления

6. ТИПИЧНЫМ ДЛЯ ВНЕШНЕГО ВИДА ОРГАНОВ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Очень дряблая консистенция
2. Очень плотная консистенция
3. Пестрый вид на разрыве
4. Бугристая поверхность
5. Западающие рубцы

7. ТИПИЧНЫМ ДЛЯ ВНЕШНЕГО ВИДА ОРГАНОВ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Дряблая консистенция
2. Пестрый вид на разрыве
3. Сальный вид на разрыве
4. Крупнобугристая поверхность
5. Мелкобугристая поверхность

7. КАМНИ В ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ МОГУТ БЫТЬ

1. Холестериновые
2. Пигментные
3. Смешанные
4. Фосфатные
5. Все перечисленное

8. ОКРАСКА КОЖНЫХ ПОКРОВОВ ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ

1. Желто-коричневая
2. Лимонно-желтая
3. Коричнево-зеленая
4. Ничего из перечисленного
5. Все перечисленное

9. КАМНИ В МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ МОГУТ БЫТЬ

1. Уратные
2. Оксалатные
3. Пигментные
4. Фосфатные
5. Все перечисленное

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Патология накопления (дистрофии).
2. Общее учение о дистрофиях.
3. Классификация дистрофий.
4. Механизмы дистрофий.
5. Паренхиматозные белковые, жировые и углеводные дистрофии.
6. Тезаурисмозы.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии»
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии»

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 5, 10, 11, 24, 25 из «Сборника заданий по патологической анатомии».

3) Написать рефераты по темам:

1. Патология накопления (дистрофии).
2. Общее учение о дистрофиях.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 3.2. Сосудисто-стромальные дистрофии

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: проявления дистрофий и в их исходах. Выяснить классификацию дистрофий, усвоить определение понятий "альтерация", "дистрофия" как выражение нарушений тканевого метаболизма в качестве одной из форм повреждения (альтерации), изучить макро и микроскопические проявления различных видов дистрофий в отдельных органах. Дать характеристику наследственных дистрофий, как выражение наследственных ферментопатий, охарактеризовать их роль в патологии детского возраста.

Задачи: Научиться определять причины, механизмы развития и функциональное значение дистрофий (в частности – сосудисто-стромальных), а так же отличать сосудисто-стромальные дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики. Научить определять причины, механизмы развития и функциональное значение стромально-сосудистых дистрофий, а также отличать их от других видов дистрофий и от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы паренхиматозных дистрофий.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Навыками описания микропрепаратов и материала, доставленного со вскрытия; решения ситуационных задач.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Сущность сосудисто-стромальных дистрофий, их виды.
2. Определение и классификация сосудисто-стромальных диспротеинозов и липидозов.
3. Макроскопическая, микроскопическая, ультраструктурная характеристика сосудисто-стромальных диспротеинозов и липидозов.
4. Причины и механизмы развития сосудисто-стромальных дистрофий.
5. Функциональное значение и исходы сосудисто-стромальных дистрофий.

2. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии»

2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии»

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 5, 10, 11, 24, 25 из «Сборника заданий по патологической анатомии».

3. Написать рефераты по темам:

1. Сущность сосудисто-стромальных дистрофий, их виды.
2. Причины и механизмы развития сосудисто-стромальных дистрофий.
3. Функциональное значение и исходы сосудисто-стромальных дистрофий.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 3.3. Смешанные дистрофии.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: разобраться в причинах развития смешанных дистрофий, их морфогенетических механизмах, структурных уровнях влияние распространенности процесса (местная, общая) и значение генетических факторов (приобретенные и наследственные), изучить макро и микроскопические проявления различных видов дистрофий в отдельных органах. Научиться определять причины, механизмы развития и функциональное значение смешанных дистрофий, а также отличать эти дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики

Задачи: Научиться определять причины, механизмы развития и функциональное значение дистрофий (в частности - смешанных), а так же отличать смешанные дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики. Научить определять причины, механизмы развития и функциональное значение смешанных дистрофий, а также отличать их от других видов дистрофий и от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы паренхиматозных дистрофий.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Навыками описания микропрепаратов и материала, доставленного со вскрытия; решения ситуационных задач.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Смешанные дистрофии, их виды.
2. Классификация и характеристика хромопротеидов.
3. Варианты и механизмы нарушения обмена хромопротеидов.
4. Макроскопическая, микроскопическая и ультраструктурная характеристика различных видов обмена хромопротеидов.
5. Значение нарушения обмена хромопротеидов для организма.
6. Разновидности и механизмы нарушения обмена нуклеопротеидов.
7. Макроскопическая и микроскопическая характеристика различных видов нарушения обмена нуклеопротеидов

2. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии»
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии»

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 15, 27, решить ЗАДАЧИ №№ 9, 11, 16, 23, 25 из «Сборника заданий по патологической анатомии».

3. *Написать рефераты по темам:*

1. Смешанные дистрофии, их виды.
2. Классификация и характеристика хромопротеидов.
3. Варианты и механизмы нарушения обмена хромопротеидов.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 3.4. Расстройства кровообращения ч.1

Тема 3.5. Расстройства кровообращения ч.2

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Научиться определять причины, механизмы развития, функциональное значение и исходы различных видов нарушений крово- и лимфообращения, отличать их по макроскопической и микроскопической картине от других патологических процессов в том числе у детей.

Задачи: Научить определять причины, механизмы развития, функциональное значение и исходы различных видов расстройств крово -, лимфообращения, отличать их по макроскопической и микроскопической картине от других патологических процессов.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы патологических процессов, связанных с нарушениями кровообращения.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по темам:

1.Тестовый контроль из методического пособия для «Сборник заданий по патологической анатомии».

1.ВАКАТНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

1. Постановке медицинских банок
2. Удалении зажима, наложенного на артерию
3. Закрытии тромбом магистральной артерии
4. Параличе сосудосуживающего нерва

2.В ИСХОДЕ «МУСКАТНОЙ» ПЕЧЕНИ РАЗВИВАЕТСЯ

1. Гепатит
2. Цирроз
3. Стеатоз
4. Массивный некроз
5. Механическая желтуха

3.ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБЩЕМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ РАЗВИВАЕТСЯ

1. Мускатная печень
2. Гидроцефалия
3. Большая белая почка
4. Большая сальная почка
5. Все перечисленное

4.ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБЩЕМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ РАЗВИВАЕТСЯ

1. Мускатная печень
2. Бурая индурация легких
3. Цианотическая индурация почек
4. Асцит

5.«РЖАВАЯ» КИСТА ГОЛОВНОГО МОЗГА ОБРАЗУЕТСЯ НА МЕСТЕ

1. Некроза
2. Гематомы
3. Ишемического инфаркта
4. Опухоли
5. Эхинококковой кисты

6.ГЕМАТОМА – ЭТО

1. Скопление крови в серозных полостях
2. Скопление крови в тканях без их разрушения
3. Скопление крови в тканях с их разрушением
4. Плоскостное кровоизлияние
5. Мелкоточечное кровоизлияние

7.СТАДИИ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ

1. Агглютинация тромбоцитов
 2. Коагуляция фибриногена
 3. Агглютинация эритроцитов
 4. Преципитация белков плазмы
8. НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТРОМБА

1. Организация
 2. Тромбоэмболия
 3. Петрификация
 4. Васкуляризация
9. «ШОКОВЫЙ ОРГАН» - ЭТО

1. Орган, патология которого определяет смертельный исход
2. Орган, изменения в котором вызывают развитие шока
3. Орган, в котором развиваются тяжелые изменения, обусловленные шоком

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Факторы, патогенез, патологическая анатомия, исход и значение общего артериального полнокровия.
2. Виды патологической артериальной гиперемии, Факторы, патогенез, патологическая анатомия, исход и значение.
3. Причины, морфологические проявления, исход и значение хронического малокровия.
4. Малокровие. Виды. Факторы, патогенез, патологическая анатомия, исход и значение.
5. Причины, механизм развития, макро- и микроскопические проявления, исход и значение общего венозного полнокровия.
6. Причины, морфологические проявления, исход и значение хронического общего венозного полнокровия.
7. Этиология, механизм развития, морфо - функциональные изменения, исходы и значение местного венозного полнокровия.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 15, 27, решить ЗАДАЧИ №№ 9, 11, 16, 23, 25 из «Сборника заданий по патологической анатомии».

Решить ситуационные задачи

У водолаза, работающего на глубине при строительстве плотины, в момент поднятия на поверхность развилась потеря сознания, наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании отмечены: выраженное трупное окоченение, распространённая подкожная эмфизема.

1. Какое заболевание развилось у рабочего?
 2. Какой патологический процесс лежит в основе изменений в органах и тканях?
 3. Какой механизм этого патологического процесса?
 4. Что можно увидеть в сосудах различных органов при микроскопическом исследовании?
3. *Написать рефераты по темам:*

1. Причины, морфологические проявления, исход и значение хронического малокровия.
2. Малокровие. Виды. Факторы, патогенез, патологическая анатомия, исход и значение.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 3.6. Экссудативное воспаление

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научиться определять причины, механизмы развития, типы тканевых реакций при воспалении, а также отличать на основании морфологической характеристики воспаление от других патологических процессов. Проводить диагностику заболеваний и патологических состояний у детей.

Задачи: Научиться определять причины, механизм развития, типы тканевых реакций при воспалении, а также отличать на основании морфологической характеристики экссудативное воспаление от других патологических процессов.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы экссудативного воспаления.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы; Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1.ЭКССУДАТ - ЭТО

1. Отечная жидкость
2. Воспалительная жидкость
3. Патологическая жидкость, содержащая белок
4. Воспалительная жидкость с добавлением эритроцитов
5. Любая патологическая жидкость

2.МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ВИД ВОСПАЛЕНИЯ

1. Специфическое
2. Пролиферативное
3. Иммунное
4. Острое
5. Хроническое

3.ВИД ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1. Серозное
2. Гранулематозное
3. Интерстициальное
4. Иммунное
5. Хроническое

4.РАЗЛИТОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ – ЭТО

1. Абсцесс
 2. Гранулема
 3. Эмпиема
 4. Флегмона
 5. Амилоидоз
- 5. ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ГОРМОН**

- 1) Соматотропный гипофиза
- 2) АКТГ
- 3) Альдостерон
- 4) Дезоксикортикостерон
- 5) Инсулин

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Сущность, причина и механизм развития воспаления.
2. Фазы воспаления, их морфологическая характеристика.
3. Классификация воспаления.
4. Морфологическая характеристика видов экссудативного воспаления.
5. Клиническое значение и исходы отдельных видов экссудативного воспаления.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 6, 21, решить задачи №№ 5, 20(БГ), 40(В) 19, 21, 30, 37, 39 (2) из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Ситуационная задача: При гистологическом исследовании среднего слоя аневризматически расширенного восходящего отдела аорты обнаружены скопления лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов, единичных гигантских клеток Маршалко-Унна.

1. Как называется этот процесс в аорте?
2. Для какой стадии заболевания характерны описанные изменения?
3. *Написать рефераты по темам:*
 1. Классификация воспаления.
 2. Морфологическая характеристика видов экссудативного воспаления.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-

2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-
---	-----------------------------------	------------------------	---------------------------	----	---

Тема 3.7. Продуктивное воспаление

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научиться определять причины, механизмы развития, типы тканевых реакций при воспалении, а также отличать на основании морфологической характеристики воспаление от других патологических процессов. Проводить диагностику заболеваний и патологических состояний у детей.

Задачи: Научиться определять причины, механизм развития, типы тканевых реакций при воспалении, а также отличать на основании морфологической характеристики продуктивного воспаления от других патологических процессов.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы продуктивного воспаления.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы; Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1.МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ВИД ВОСПАЛЕНИЯ

1. Специфическое
2. Пролиферативное
3. Иммунное
4. Острое
5. Хроническое

2.РАЗЛИТОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ – ЭТО

1. Абсцесс
2. Гранулема
3. Эмпиема
4. Флегмона
5. Амилоидоз

3.ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ГОРМОН

- 1) Соматотропный гипофиза
- 2) АКТГ
- 3) Альдостерон
- 4) Дезоксикортикостерон
- 5) Инсулин

6.ТИПИЧНЫЙ ИСХОД ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1. Нагноение
2. Склероз
3. Петрификация
4. Оссификация
5. Расплавление ткани

7.МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ВИД ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1. Гранулематозное
2. Гнойное
3. Геморрагическое
4. Гнилостное
5. Серозное

8.ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ – ЭТО ВОСПАЛЕНИЕ С

1. Выраженной альтерацией
2. Образованием гранулем
3. Преобладанием пролиферации
4. Разрастанием фиброзной ткани
5. Выраженной экссудацией

9.ТЕЧЕНИЕ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1. Острое
2. Подострое
3. Хроническое
4. Молниеносное

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Сущность, причина и механизм развития воспаления.
2. Фазы воспаления, их морфологическая характеристика.
3. Классификация воспаления.
4. Морфологическая характеристика видов продуктивного воспаления.
5. Клиническое значение и исходы отдельных видов продуктивного воспаления.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 6, 21, решить задачи №№ 5, 20(БГ), 40(В) 19, 21, 30, 37, 39 (2) из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Ситуационная задача

При гистологическом исследовании среднего слоя аневризматически расширенного восходящего отдела аорты обнаружены скопления лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов, единичных гигантских клеток Маршалко-Унна.

1. Как называется этот процесс в аорте?
2. Для какой стадии заболевания характерны описанные изменения?

3) Написать рефераты по темам:

1. Фазы воспаления, их морфологическая характеристика.
2. Классификация воспаления.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 3.8. Иммунопатологические процессы.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научиться определять причины и механизмы, знать морфологию реакций гиперчувствительности, аутоиммунизации и иммунодефицитных состояний, а также отличать иммунопатологические процессы от других общепатологических процессов на основе их морфологической характеристики. Особенности течения иммунопатологических процессов у детей.

Задачи: Научиться определять причины и механизмы, знать морфологию реакций гиперчувствительности, аутоиммунизации и иммунодефицитных состояний, а также отличать иммунопатологические процессы от других общепатологических процессов на основе их морфологической характеристики.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы иммунопатологических процессов, уделяя особое внимание ВИЧ-инфекции.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы; Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1. ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ ОБУСЛОВЛЕН

1. Иммунными комплексами
2. Макрофагами
3. Т- и В-лимфоцитами
4. Антителами
5. Системой комплемента

2. КЛЕТОЧНЫЙ ИММУНИТЕТ ОБУСЛОВЛЕН

1. Иммунными комплексами
2. Макрофагами
3. Т- и В-лимфоцитами
4. Антителами
5. Системой комплемента

3. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЮ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

1. Реакции гиперчувствительности
2. Аутоиммунные болезни
3. Синдромы иммунодефицита
4. Все перечисленное

4. ИММУННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ТКАНЕЙ – ЭТО

1. Апоптоз
2. Фагоцитоз
3. Реакции гиперчувствительности
4. Аутолиз
5. Воспаление

5.ПРОЯВЛЕНИЕ СИСТЕМНОЙ РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ I ТИПА (ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА)

1. ДВС-синдром
2. Отеки
3. Геморрагический синдром
4. Анафилактический шок

5. Распространенные васкулиты

6. СУТЬ РЕАКЦИЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ II ТИПА

1. Развитие ДВС-синдрома
2. Появление антител, направленных против собственных клеток и тканей
3. Развитие шока
4. Диффузные клеточные инфильтрации тканей
5. Развитие гиперплазии лимфоидной ткани

7. СУТЬ РЕАКЦИЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ III ТИПА

1. Диффузные клеточные инфильтрации тканей
2. Распространенные отеки
3. Острое общее венозное полнокровие
4. Иммунокомплексное повреждение тканей

8. ТИП ИММУННОЙ РЕАКЦИИ, РАЗВЕРТЫВАЮЩЕЙСЯ ПРИ ОТТОРЖЕНИИ ТРАНСПЛАНТАТА

1. Реакция гиперчувствительности немедленного типа
2. Реакции гиперчувствительности II типа
3. Фагоцитоз
4. Реакции гиперчувствительности III типа
5. Реакции гиперчувствительности IV типа

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Определение иммунопатологических процессов, их классификация, морфологические изменения, возникающие в органах и тканях при них.
2. Разновидности центральных и периферических органов иммуногенеза при иммунопатологических процессах.
3. Морфологические варианты реакций гиперчувствительности и механизмы их развития. Морфологическая сущность гранулематозной реакции.
4. Характеристика аутоиммунных болезней, понятие об иммунологической толерантности.
5. Виды, патогенез, морфология иммунодефицитных состояний.
6. Этиология, пато - и морфогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы ВИЧ-инфекции.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 2, 23, решить ЗАДАЧИ №№ 7(В, Г), 19, 28 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

3) *Написать рефераты по темам:*

1. Морфологические варианты реакций гиперчувствительности и механизмы их развития.
2. Морфологическая сущность гранулематозной реакции.
3. Характеристика аутоиммунных болезней, понятие об иммунологической толерантности.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
-------	--------------	-----------	--------------------	---------------------------------	---------------

1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+
---	--	------------------------------------	--	-----	---

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 3.9. Компенсаторные и приспособительные процессы. Регенерация.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научиться определять сущность компенсаторных и приспособительных процессов, механизмы их развития и функциональное значение, а также различать по морфологической картине различные виды этих процессов (гипертрофия и гиперплазия, перестройка тканей, метаплазия, организация, дисплазия).

Задачи: Научиться определять сущность компенсаторных и приспособительных процессов, механизмы их развития и функциональное значение, а также различать по морфологической картине виды этих процессов (гипертрофия и гиперплазия, регенерация, атрофия, перестройка тканей, метаплазия, организация).

Студент должен знать:

- до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
- после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы различных форм приспособления и компенсации.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы; Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль:

1. УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СТРУКТУР С УВЕЛИЧЕНИЕМ ФУНКЦИИ НАЗЫВАЕТСЯ

- Дистрофия
- Дисплазия
- Гипертрофия
- Атрофия
- Метаплазия

2. УВЕЛИЧЕНИЕ ЧИСЛА КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ НАЗЫВАЕТСЯ

- Дистрофия
- Дисплазия
- Гипертрофия
- Гиперплазия
- Метаплазия

3. НЕЙРОГУМОРАЛЬНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ РАЗВИВАЕТСЯ В

- Сердце при гипертонической болезни
- Молочных железах при беременности
- Мочевом пузыре при гиперплазии предстательной железы
- Почке при удалении второй почки
- Стенке желудка при стенозе привратника

4. ПРИЖИЗНЕННОЕ УМЕНЬШЕНИЕ НАЗЫВАЕТСЯ

1. Гипертрофия
2. Гиперплазия
3. Атрофия
4. Гипоплазия
5. Дисплазия

5. ПЕРЕХОД ОДНОГО ВИДА ТКАНЕЙ В ДРУГОЙ, РОДСТВЕННЫЙ ЕЙ, НАЗЫВАЕТСЯ

1. Дисплазия
2. Анаплазия
3. Гиперплазия
4. Метаплазия
5. Малигнизация

6. СИНОНИМ ОБЩЕЙ АТРОФИИ

1. Гипоплазия (аплазия)
2. Истощение (кахексия)
3. Гипертрофия (гиперплазия)
4. Недоразвитие (карликовость)

7. ВРАСТАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧАГ НАЗЫВАЕТСЯ

1. Метаплазия
2. Инкапсуляция
3. Организация
4. Петрификация
5. Дисплазия

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Определение приспособительных и компенсаторных процессов.
2. Понятие атрофии. Виды атрофий, их отличия, морфологическая картина, значение, исходы.
3. Отличие гипертрофии от гиперплазии. Причины, виды, морфологическая картина, значение, исходы.
4. Организация, причины возникновения, морфологические проявления, значение, исходы.
5. Характеристика метаплазии, морфологические проявления, значение. Регенерация, формы регенерации, морфологическая картина регенерации отдельных тканей и органов. Значение.
6. Виды заживления ран. Что такое дисплазия? Её значение и исходы.
7. Рекомбинационная теория Д. С. Саркисова.
8. Склероз, его значение и морфологическая характеристика.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

- Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 12, 13,

- Решить ЗАДАЧИ №№ 16, 22, 24, 25, 29 из «Сборника заданий по патологической анатомии».

3) *Написать рефераты по темам:*

1. Определение приспособительных и компенсаторных процессов.
2. Понятие атрофии. Виды атрофий, их отличия, морфологическая картина, значение, исходы.
3. Отличие гипертрофии от гиперплазии. Причины, виды, морфологическая картина, значение, исходы.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 3.10.Общее учение об опухолях. Эпителиальные опухоли.

Тема3.11.Мезенхимальные опухоли.

Тема3.12.Опухоли из нервной и меланинообразующей ткани

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Научиться давать определение опухоли; изучить особенности свойств клеток опухолей, виды атипизма; теории возникновения опухоли; знать классификации опухолей по гистогенезу, степени зрелости и дифференцировки, отличия злокачественных и доброкачественных опухолей; знать теорию опухолевой прогрессии Фулдса; уметь оценивать прогноз опухоли для больного ребенка; изучить опухоли производных мезенхимы.

Задачи: Научиться давать определение опухоли; изучить особенности свойств клеток опухолей, виды атипизма; теории возникновения опухоли; знать классификации опухолей по гистогенезу, степени зрелости и дифференцировки, отличия злокачественных и доброкачественных опухолей; знать теорию опухолевой прогрессии Фулдса; уметь оценивать прогноз опухоли для больного ребенка.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы опухолей.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы; давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решением ситуационных задач; описанием материала, доставленного со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1. **ОПУХОЛЬ – ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ**

1. Неконтролируемым размножением незрелых клеток

2. Пролиферацией и гипертрофией клеток

3. Гиперплазией и метаплазией клеток

4. Размножением и дифференцировкой клеток

2. **ОСНОВНОЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ОПУХОЛИ**

1. Инфильтрирующий рост

2. Патология деления клетки

3. Тканевой и (или) клеточный атипизм

4. Нарушение дифференцировки клеток

3. **К ПРОЯВЛЕНИЮ ТКАНЕВОГО АТИПИЗМА ОПУХОЛИ ОТНОСИТСЯ ТОЛЬКО**

1. Разнообразная форма клеток

2. Разнообразная величина ядер клеток

3. Разнообразная форма ядер клеток
4. Неправильное соотношение клеток и волокон
5. Нарушение строения клеток
4. ВЫДЕЛИТЕ НАЗВАНИЕ ВАРИАНТА РОСТА ОПУХОЛИ ПО ОТНОШЕНИЮ К ОКРУЖАЮЩИМ ТКАНЯМ
1. Уницентричный
2. Инфильтративный
3. Экзофитный
4. Эндофитный
5. Импантационный
5. ВЫДЕЛИТЕ НАЗВАНИЕ ТИПА РОСТА ОПУХОЛИ ПО ОТНОШЕНИЮ К ПРОСВЕТУ ПОЛОГО ОРГАНА
1. Уницентричный
2. Мультицентричный
3. Аппозиционный
4. Экзофитный
5. Инфильтративный
6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АТИПИЗМ В ОПУХОЛИ МОЖЕТ БЫТЬ
1. Антигенный и гистохимический
2. Биохимический и гистохимический
3. Экспансивный и инфильтративный
4. Тканевой и клеточный
7. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ ОПУХОЛИ
1. Нарушение дифференцировки
2. Полиморфизм ядер
3. Многочисленные митозы
4. Увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения
5. Метастазирование
8. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ТЕРМИНОВ ОТНОСИТСЯ К ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ
1. Гамартома
2. Рак
3. Карцинома
4. Саркома
5. Тератома
9. У 13-ЛЕТНЕГО МАЛЬЧИКА ОБНАРУЖЕНА ОПУХОЛЬ В МОЗЖЕЧКЕ. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ
1. Глиобластома
2. Эпендимома
3. Менингиома
4. Медуллобластома
5. Олигодендроглиома
10. ИЗМЕНЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ, СООТВЕТСТВУЮЩЕЕ ОБЛИГАТНОМУ ПРЕДРАКУ
1. Гиперплазия
2. Метаплазия
3. Пролиферация
4. Дисплазия I – II степени
5. Дисплазия III степени
11. КАРЦИНОМА (РАК) – ЭТО
1. Любая опухоль из эпителия
2. Зрелая опухоль из эпителия
3. Незрелая опухоль из эпителия
4. Незрелая опухоль из железистого эпителия

5. Любая опухоль из железистого эпителия

12. **ВЫДЕЛИТЕ НЕВЕРНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ В ХАРАКТЕРИСТИКЕ «РАКА НА МЕСТЕ»**

1. Не прорастает базальную мембрану

2. Фон – дисплазия III степени

3. Не метастазирует

4. Не рецидивирует

5. Имеет плохой прогноз

13. **В ЦИТОПЛАЗМЕ КЛЕТОК МЕЛАНОМЫ НАКАПЛИВАЕТСЯ ПИГМЕНТ**

1. Гемосидерин

2. Формалиновый пигмент

3. Липопигмент

4. Меланин

5. Гемомеланин.

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Определение опухоли.

2. Теории возникновения опухолей.

3. Классификации опухолей по степени зрелости и дифференцировки, органоспецифичности и гистогенезу.

4. Свойства опухолевых клеток, особенности макро- и микроскопического строения опухолей.

5. Понятие об опухолевом атипизме (клеточном и тканевом).

6. Виды роста опухоли.

7. Характеристика злокачественных и доброкачественных опухолей, их отличия.

8. Понятие о морфогенезе и гистогенезе опухолей.

9. Осложнения и причины смерти при опухолях.

10. Прогноз для больных с онкологической патологией; факторы, влияющие на прогноз.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать **МАКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

2. Раскрасить и описать **МИКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Решить задачи № 51, 55, 58, задачи №№ 8, 33, 52, 56, 59, 62, № 11, 48, 49, 50, 60, 61 по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

3) *Написать рефераты по темам:*

1. Понятие об опухолевом атипизме (клеточном и тканевом).

2. Виды роста опухоли.

3. Характеристика злокачественных и доброкачественных опухолей, их отличия.

4. Понятие о морфогенезе и гистогенезе опухолей.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Раздел 5. Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма

Тема 5.1. Ревматические болезни

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Усвоить макро- и микроскопические изменения органов при ревматических болезнях, классификацию и осложнения этих заболеваний. Изучить субстрат, осложнения, исходы, классификацию основных форм ревматизма, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, болезни Бехтерева, узелковый полиартериита, синдрома Шегрена, гранулематоза Вегенера, болезни Такаясу, полиартериита с поражением легких Черджа-Стросса, слизисто-кожный лимфонулярный синдром Кавасаки. Дать понятие о патологической анатомии дермато- и полимиозита. Усвоить патоморфологическую основу приобретённых пороков сердца у детей.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия ревматических заболеваний между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией сердца и сосудов.

Студент должен уметь:

Работать с микроскопом. Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1.К БОЛЕЗНЯМ, ОТНОСЯЩИМСЯ К ГРУППЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ, ОТНОСИТСЯ

1. Туберкулез
2. Склеродермия
3. Атеросклероз
4. Амилоидоз
5. Артроз

2.ПРИЗНАКОМ, ОБЪЕДИНЯЮЩИМ РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, ЯВЛЯЕТСЯ

1. Какексия
2. Тромбоэмболия
3. Геморрагический синдром
4. Прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани
5. Поражение почек

3.ХАРАКТЕРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ ЯВЛЯЮТСЯ

1. Склероз и петрификация
2. Амилоидоз и гиалиноз
3. Мукоидное набухание
4. Гнойная инфильтрация
5. Кальциноз и ослизнение

4. НА АКТИВНОСТЬ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА УКАЗЫВАЕТ

1. Недостаточность трехстворчатого клапана
2. Сращение заслонок аортального клапана
3. Стеноз митрального клапана
4. Периваскулярный склероз
5. Периваскулярное фибриноидное набухание
5. ОБРАЗНЫМ НАЗВАНИЕМ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИКАРДИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Легочное сердце
2. "Бычье" сердце
3. "Тигровое" сердце
4. "Волосатое" сердце
5. Панцирное сердце

6. ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ МОЖЕТ БЫТЬ

1. Инфаркт легкого
2. Гнойный менингит
3. Артроз
4. Сепсис
5. Медиастинит

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Определение «ревматизм».
2. Пато - и морфогенез ревматизма.
3. Морфологическая характеристика отдельных клинико-морфологических форм ревматизма.
4. Осложнения и исходы ревматизма.
5. Знать определение понятия «пороки сердца».
6. Дать классификацию пороков сердца.
7. Выяснить этиологию возникновения пороков сердца
8. Морфологические проявления пороков сердца.
9. Знать определение «ревматические болезни».
10. Классификация ревматических болезней.
11. Морфологическая характеристика заболеваний.
12. Осложнения и исходы этих заболеваний.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

- Описать электронограммы № 22, 23, 24, 25,

- Решить ЗАДАЧИ № 18, 19 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии»

3) Написать рефераты по темам:

1. Осложнения и исходы ревматизма.
2. Морфологические проявления пороков сердца.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
-------	--------------	-----------	--------------------	---------------------------------	---------------

1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+
---	--	------------------------------------	--	-----	---

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Раздел 1. Общая патология. Основные понятия общей нозологии

Раздел 3. Патологическая анатомия типовых патологических процессов

Тема 3.13. Итоговое занятие № 16

ЦЕЛЬ: 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).

Задачи: изучение структурных основ заболеваний и патологических процессов, их этиологии и патогенеза, патоморфологических проявлений, осложнений, исходов и причин смерти.

Студент должен знать:

- до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
- после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы паренхиматозных дистрофий.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Навыками описания микропрепаратов и материала, доставленного со вскрытия; решения ситуационных задач;

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия

- В каких органах и тканях преимущественно откладывается амилоид при периретикулярном и периколлагеновом типе его отложения?
- В каких структурах происходит отложение солей кальция при обызвествлении?
- Классификация гиалиноза. Физико-химические свойства гиалина.
- Классификация некроза по этиологическому признаку. Примеры. Виды непрямого некроза.
- Клинико – морфологическая классификация амилоидоза.
- Клинико-морфологическая классификация некроза.
- Определение понятия «смерть». Виды смерти.
- Определение понятия «социальная смерть».
- Окраски на амилоид. Пробы Вирхова.
- Окраски на гиалин.
- Окраски на гликоген.
- Окраски на железо, меланин, соли кальция.
- Признаки биологической смерти, охарактеризовать.
- Расстройства кровообращения. Опишите макро- и микроскопический вид лёгких при хроническом венозном полнокровии.
- Роль хромопротеидов в организме.
- Какой общепатологический процесс развивается при атеросклерозе? Какие вещества при этом откладываются в стенке артерий? Укажите механизм развития этого процесса.
- Виды амилоидоза по отношению к тем структурам, где он откладывается.
- Виды общего и местного ожирения.
- Виды тромбов.

20. Виды эмболий. К какому виду относится эмболия околоплодными водами? Как диагностируются воздушная и жировая эмболии?
21. Назовите заболевание, которое связано с нарушением обмена меди в организме. Какие органы при нём поражаются?
22. Заболевания, относящиеся к группе тезаурисмозов – гликогенозов.
23. Заболевания, относящиеся к группе тезаурисмозов – диспротеинозов.
24. Виды отёков по происхождению.
25. Гематины и гематоидин, охарактеризовать.
26. Окраски на фибриноид.
27. Окраски на коллагеновые волокна.
28. Окраски на липиды.
29. Окраски на мукоидное набухание. Какой гистохимический феномен при этом наблюдается?
30. Окраски на углеводы.
31. Окраски на фибриноидное набухание.
32. Виды местного артериального полнокровия.
33. Механизмы кровотечений. В чём отличие гематомы от геморрагической инфильтрации?
34. Какие заболевания могут привести к развитию вторичного амилоидоза? Какие органы наиболее часто поражаются при этом? Опишите их макро- и микроскопический вид.
35. Какие органы преимущественно поражаются при метаболическом обызвествлении?
36. Изменения цитоплазмы клетки при некрозе.
37. Исходы тромбоза, указать благоприятные.
38. Классификация некроза в зависимости от причины его возникновения.
39. Положительное и отрицательное значение тромбообразования.
40. Виды эмболий. Укажите наиболее вероятные причины (источники) тромбоэмболии лёгочной артерии.
41. Стадии развития некроза, охарактеризовать.
42. Общие и местные факторы камнеобразования.
43. Особенности некроза жировой ткани.
44. Классификация отёков в зависимости от механизма их возникновения. Опишите макро- и микроскопические изменения в органах и тканях при отёках.
45. Ведущие теории патогенеза амилоидоза.
46. Виды эмболий. Назовите наиболее частую из них.
47. Морфологические изменения в лёгких при остром и хроническом венозном полнокровии.
48. Предмет изучения патологической анатомии, танатологии.
49. Принципы классификации дистрофий.
50. Причины метастатического обызвествления.
51. Причины развития местного и общего гиалиноза.
52. Стадии дезорганизации соединительной ткани, охарактеризовать.
53. Этиологические факторы развития жировой дистрофии печени, морфогенетические механизмы. Опишите макро- и микроскопический вид печени.
54. Изменения в тканях при гангрене, пролежне, секвестре; условия их образования.
55. Изменения кожи и слизистых при артериальном полнокровии.
56. Макро- и микроскопическая картина, наблюдаемую в лёгких при геморрагическом инфаркте. Возможные причины развития данного процесса.
57. Механизм образования трупных пятен. Гипостаз, стаз, трупная имбибиция. Сроки их наступления.
58. Микроскопические изменения основного вещества соединительной ткани при некрозе.
59. Морфогенез AL – амилоидоза.
60. Морфологические изменения в лёгких при хроническом венозном полнокровии в лёгких.
61. Морфологические изменения в печени при хроническом венозном застое.
62. Морфологические изменения в почках, которые развиваются при хроническом венозном полнокровии. Как называется этот процесс?
63. Морфологические изменения, возникающие в тканях при остром и хроническом малокровии.
64. Патогенез и морфологические изменения, возникающие в тканях при подагре.

65. Прижизненные методы диагностики амилоидоза почек.
66. Мезенхимальная жировая дистрофия миокарда. Локализация отложения жира, клиническое значение процесса.
67. Морфогенетические механизмы развития дистрофий.
68. Мукоидное набухание: определение, морфогенез, исходы, микроскопическая и ультраструктурные картины.
69. Наружное кровотечение, его виды и механизмы возникновения.
70. Благоприятные и неблагоприятные исходы некроза.
71. Виды гемоглобиногенных пигментов. Какие из них встречаются в норме и при патологии?
72. Виды камней в почках и желчном пузыре в зависимости от их химического состава. Какие процессы могут развиваться в почках и желчном пузыре при наличии в них конкрементов?
73. Виды наружных и внутренних кровотечений.
74. Предмет, задачи и методы патологической анатомии.
75. Стадии AL- амилоидоза.
76. Этиологические факторы развития ДВС- синдрома.
77. Для чего применяется окраска по ван-Гизон? Охарактеризуйте её.
78. Агония.
79. Амилоид, компоненты амилоида.
80. Анасарка, чем она может быть обусловлена?
81. Асептическое воспаление, где оно возникает, чем представлено?
82. Что такое биопсия? Какие её виды Вам известны?
83. Что такое гиалиново-капельная дистрофия? В каких органах она встречается? Опишите макро- и микроскопическую картину, развивающуюся в органах. Каковы возможные исходы этого процесса?
84. Гистион, составные части.
85. ДВС-синдром, стадии развития, причины возникновения.
86. Что такое меланин? Каково его значение для организма? Как и где происходит синтез меланина? В каких структурах меланин встречается в норме и при патологии? Как называются опухоли, содержащие меланин?
87. Что такое муковисцидоз? Какие органы и как при нём поражаются?
88. Что такое мутиляция? О чём свидетельствует её развитие?
89. Некроз, значение некроза.
90. Обызвествление, виды, причины и матрица.
91. Подагра, причины её развития, морфологические изменения в органах и тканях.
92. Роговая дистрофия, примеры.
93. Трупное окоченение, механизм и сроки его развития, особенности в зависимости от предшествующих наступлению смерти заболеваний.
94. Отличия тромба от посмертного сгустка.
95. Приобретённые паренхиматозные диспротеинозы.
96. Причины надпечёночной желтухи.
97. Причины подпечёночной желтухи. Опишите макро- и микроскопическое строение печени при ней.
98. Причины развития паренхиматозной желтухи.
99. Разновидности камней по составу и строению в почках и желчном пузыре. Какие процессы могут при этом развиваться?
100. Стадии тромбообразования.
101. Трупные изменения. Опишите механизм развития трупного окоченения.
102. Почему развивается трупное высыхание? Укажите морфологические изменения в тканях.
103. При каких заболеваниях возникает хроническое венозное полнокровие печени? Опишите макро- и микроскопический вид печени.
104. Классификация амилоидоза, типы амилоида.
105. Апоптоз.
106. Стадии развития ДВС-синдрома.
107. Амилоидоз, теории патогенеза, возможные исходы и клиническое значение.

2. Практическая подготовка.

Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Повторить теоретический материал по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Раздел 5: Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма

Тема 5.1. Атеросклероз

Тема 5.2. Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертензии

Тема 5.3. Ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярная болезнь

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Усвоить макро- и микроскопические изменения органов при гипертонической болезни и атеросклерозе, классификацию, осложнения и исходы этих заболеваний. Изучить субстрат основных форм ИБС, ЦВБ и кардиомиопатии.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия ревматических заболеваний между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией сердца и сосудов.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из методического пособия для студентов по из «Сборника заданий по патологической анатомии».

1. ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ В КРОВИ ФРАКЦИЙ: 1. ЛПВП 2. ЛПНП 3. ЛПОНП

2. НАЗОВИТЕ ФАКТОРЫ, ИМЕЮЩИЕ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА: 1. Гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия 2. Гиперлипидемия, артериальная гипертензия 3. Хронический алкоголизм 4. Состояние иммунитета
3. ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ЧАЩЕ ПОРАЖАЮТСЯ СОСУДЫ: 1. Вены 2. Артерии эластического типа 3. Артериолы 4. Артерии мышечно-эластического типа
4. НАРУШЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ СОСУДОВ С ПОСЛЕДУЮЩИМ НАРУШЕНИЕМ КРОВОТОКА РАЗВИВАЕТСЯ В СТАДИЮ: 1. Жировых пятен и полосок 2. Фиброзной бляшки 3. Атероматоз
5. РАСПАД ЛИПИДНЫХ МАСС СОСТАВЛЯЮЩИХ ЦЕНТРАЛЬНУЮ ЧАСТЬ БЛЯШКИ ПРОИСХОДИТ В СТАДИЮ: 1. Липоидоза 2. Атероматоза 3. Липосклероза 4. Кальциноза
6. ОСЛОЖНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ: 1. Разрыв аневризмы 2. ТЭЛА 3. Инфаркт миокарда 4. Инфаркт головного мозга
7. НАЗОВИТЕ МИКРОСКОПИЧЕСКУЮ СТАДИЮ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ: 1. Гиалиноз 2. Липосклероз 3. Атрофическая 4. Дистрофическая
8. ПЕРВЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ ПОСЛЕ ПРИСТУПА ИШЕМИИ ВОЗНИКАЮТ ЧЕРЕЗ: 1. 6-8ч 2. 8-12ч 3. 12-18ч 4. 18-24ч
9. ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ВАЛ В ЗОНЕ НЕКРОЗА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ФОРМИРУЕТСЯ ЧЕРЕЗ: 1. 6-8ч 2. 8-12ч 3. 12-18ч 4. 24-48ч
10. НАЗОВИТЕ МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТАДИЮ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА 1. Некротическая 2. Изменений сосудов 3. Фибриноидного некроза 4. Склероза

2. Ответить на вопросы по теме занятия

1. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, классификация, осложнения и исходы атеросклероза.
2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы гипертонической болезни.
3. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы ишемической болезни.
4. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы цереброваскулярной болезни.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Описать электронограммы № 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 22, 23, 24, 25, 24, 25, 27, решить ситуационную задачу № 6 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Ситуационная задача. У женщины 65 лет, умершей на 5-й день после первого приступа стенокардии, на вскрытии обнаружено значительное выбухание передней стенки левого желудочка сердца 7 см в диаметре. Стенка здесь истончена до 0,3 см, дряблая, на разрезе гомогенного вида, жёлтого цвета, в одном участке пропитана кровью и разорвана на протяжении 1,5 см. На эндокарде этого выбухания располагаются тромботические массы.

1. Назовите процесс, его осложнение?
2. Что можно при этом обнаружить в сердечной сорочке и как его назвать?
3. Назовите основное заболевание?
4. Где нужно искать местную причину изменений?

3) *Написать рефераты по темам:*

1. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, классификация, осложнения и исходы атеросклероза.
2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы гипертонической болезни.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.4. Острые заболевания легких

Тема 5.5. Хронические неспецифические заболевания легких

Тема 5.6. Бронхиальная астма. Морфологическая характеристика. Осложнения

Тема 5.7. Пневмокониозы. Рак легкого.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Познакомиться с морфологическим субстратом, этиологией, осложнениями, исходами острых воспалительных заболеваний легких у детей.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез основных заболеваний лёгких. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией легких.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной аудиторной работы студентов по указанной теме:

1. Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1. В РАЗВИТИИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ВЫДЕЛЯЮТ

1. 2 стадии
2. 3 стадии
3. 4 стадии
4. 5 стадий
5. 6 стадий

2. ОСЛОЖНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

1. Бронхоэктазы
2. Эмфизема
3. Пневмосклероз

4. Пневмония
5. Плеврит
3. АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ
 1. Массивная (появление фибринозного экссудата даже в просвете бронхов)
 2. Центральная (в центральных отделах доли)
 3. По типу геморрагического инфаркта
 4. Мигрирующая
 5. Гладкая (абортивная, стёртая)
4. СИНОНИМЫ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ
 1. Бронхопневмония
 2. Плевропневмония
 3. Долевая пневмония
5. СТАДИИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ
 1. Стадия прилива
 2. Стадия красного опеченения
 3. Стадия жёлтого опеченения
 4. Стадия серого опеченения
 5. Стадия разрешения
6. ЛЁГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ
 1. Гангрена лёгкого
 2. Карнификация
 3. Абсцесс лёгкого
 4. Эмпиема плевры
 5. инфаркт
7. ЛЁГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ БРОНХОПНЕВМОНИИ
 1. Нагноение ткани лёгкого с абсцедированием
 2. Карнификация
 3. Плеврит (эмпиема)
 4. Геморрагический инфаркт лёгкого
 5. Гангрена лёгкого (редко)
8. ПЫЛЕВЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ
 1. Пневмония
 2. Эмфизема
 3. Бронхоэктатическая болезнь
 4. Пневмокониозы
 5. Туберкулёз
9. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ РАКЕ ЛЁГКОГО
 1. Генерализация опухоли (метастазы)
 2. Печёночная недостаточность
 3. Лёгочные осложнения
 4. Кахексия
 5. Ожирение

2. Вопросы для собеседования.

1. Знать определение понятий «воспалительные заболевания легких», «пневмония», «острый бронхит», «облитерирующий бронхиолит».
2. Классификация острых воспалительных заболеваний легких.
3. Классификация пневмоний.
4. Этиология, факторы риска, патогенез.
5. Крупозная пневмония. Пато- и морфогенез.
6. Бронхопневмония. Виды бронхопневмоний. Этиология. Пато- и морфогенез.
7. Острая интерстициальная пневмония (острый пневмонит). Виды. Этиология. Пато- и морфогенез.
8. Абсцесс легкого. Механизмы развития.

9. Гангрена легкого.
10. Осложнения и исходы, причины смерти абсцесса и гангрены легких.
11. Осложнения и исходы острых пневмонии. Причины смерти.
12. Определение, этиология, патогенез острых бронхитов.
13. Морфологическая картина при острых бронхитах.
14. Осложнения и исходы при острых бронхитах.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Решить ситуационные задачи № 17, 24, 20, 33, № 17, 24, 57 из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии»

Ситуационная задача. Мужчина 32 лет после резкого охлаждения почувствовал боли при дыхании в правой половине грудной клетки; температура тела – 39оС. При обследовании - притупление перкуторного звука, над нижней долей правого лёгкого, шум трения плевры. Смерть через неделю от начала заболевания наступила при явлениях лёгочно-сердечной недостаточности. На вскрытии: нижняя доля правого лёгкого плотной консистенции с наложением нитей фибрина на плевре. На разрезе ткань лёгкого безвоздушная, серого цвета. В 9, 10 сегментах определяется округлая полость, заполненная гноем.

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. С чем связан шум трения плевры?
3. Какая стадия заболевания отмечалась на вскрытии?
4. Какое лёгочное осложнение развилось у больного?

3. *Подготовить самостоятельно реферативные сообщения (доклады/презентации) на выбор:*

- Бронхиальная астма.
- Пневмокониозы.
- Раки легкого.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.8. Болезни желудка

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научиться определять этиологию, патогенез, знать патологическую анатомию, осложнения, исходы и причины смерти больных при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, раке желудка, аппендиците, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, раке кишечника. Особенности течения патологии желудочно-кишечного тракта у детей.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия болезней желудочно-кишечного тракта между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией органов пищеварения.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной аудиторной работы студентов по указанной теме:

1. Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1. ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ ЯЗВЕННОГО ДЕФЕКТА НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА ИЛИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

1. Панкреатит
2. Рак желудка
3. Холецистит
4. Язвенная болезнь

2. К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ

1. Хронического поверхностного гастрита
2. Хронического атрофического гастрита
3. Редких форм (эозинофильного, гранулематозного и др.)
4. Смешанных

3. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

1. Рубцевание язвы
2. Малигнизация
3. Желудочное кровотечение
4. Стеноз привратника

2. Вопросы для собеседования.

1. Болезнь Крона и НЯК. Определение, классификация, клинико - морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
2. Гастрит. Классификация. Факторы риска. Этиология. Формы острого и хронического гастрита.
3. Язвенная болезнь. Факторы риска. Морфологический субстрат ЯБ. Этиология. Патогенез.
4. Осложнения язвенной болезни.
5. Рак желудка. Классификация рака желудка: Эпителиальные (аденома, карцинома) и неэпителиальные (мальтома) виды рака желудка.
6. Основные факторы развития желудка.
7. Предраковые состояния, предраковые изменения желудка.
8. Макроскопические варианты рака желудка.
9. Гистологические типы рака желудка.
10. Метастазирование и осложнения рака желудка.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Решить ЗАДАЧИ № 8, 9, 25, 38, 62 ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии»

Задача № 9: На вскрытии на задней стенке желудка по малой кривизне обнаружен дефект стенки диаметром 2 см с плотными краями, возвышающимися над поверхностью слизистой оболочки, дно его покрыто массами кофейного цвета. Такого же вида массы содержатся в полости желудка в объеме 500 мл. Дно дефекта упирается в поджелудочную железу и плотно с ней спаяно.

1. Какое заболевание желудка выявлено?
2. Перечислите его осложнения.
3. Объясните коричневый цвет содержимого желудка.

3) Написать рефераты по темам:

1. Болезнь Крона и НЯК. Определение, классификация, клинико-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
2. Гастрит. Классификация. Факторы риска. Этиология. Формы острого и хронического гастрита.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.9.Болезни кишечника

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

- Научиться определять этиологию, патогенез,
- знать патологическую анатомию, осложнения, исходы и причины смерти больных при аппендиците, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, раке кишечника.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

Тестовый контроль из методического пособия для студентов специальности «Лечебное дело» «Сборник заданий по патологической анатомии».

1. ХРОНИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ОБРАЗОВАНИЕМ ЯЗВЕННОГО ДЕФЕКТА НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА ИЛИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

1. Панкреатит

2. Рак желудка
3. Холецистит
4. **Язвенная болезнь**
2. К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ОТНОСЯТ ВСЕ, КРОМЕ
 1. Хронического поверхностного гастрита
 2. Хронического атрофического гастрита
 3. Редких форм (эозинофильного, гранулематозного и др.)
 4. **Смешанных**
3. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ
 1. **Рубцевание язвы**
 2. Малигнизация
 3. Желудочное кровотечение
 4. Стеноз привратника
4. ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ЯВЛЯЮТСЯ
 1. Перфорация
 2. Эмпиема отростка
 3. Распространение гнойного процесса (периаппендицит, перитифлит)
 4. Перитонит
 5. Гнойный тромбофлебит сосудов брыжейки
 6. **Все верно**

2. Вопросы для собеседования.

1. Рак кишечника. Формы рака.
2. Гистологические типы рака.
3. Болезнь Крона и НЯК. Определение, классификация, клиничко-морфологическая характеристика, осложнения, исходы.
4. Болезнь Гиршпрунга. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
5. Дивертикулит, этиология, патогенез.
6. Перитонит.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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.

1) Решить ЗАДАЧИ №8, 9, 25, 38, 62 из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии»

Ситуационная задача

На вскрытии на задней стенке желудка по малой кривизне обнаружен дефект стенки диаметром 2 см с плотными краями, возвышающимся над поверхностью слизистой оболочки, дно его покрыто массами кофейного цвета. Такого же вида массы содержатся в полости желудка в объёме 500 мл. Дно дефекта упирается в поджелудочную железу и плотно с ней спаяно.

1. Какое заболевание желудка выявлено?
2. Перечислите его осложнения.
3. Объясните коричневый цвет содержимого желудка.

3) Написание реферата по темам:

- Основные факторы развития рака желудка.
- Предраковые состояния, предраковые изменения желудка.

3) Написать рефераты по темам:

1. Рак кишечника. Формы рака.
2. Гистологические типы рака.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010	260	+
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-

Тема 5.10. Болезни печени

Тема 5.11. Болезни желчевыводящей системы

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Научиться определять этиологию и патогенез, знать патологическую анатомию болезней печени, желчного пузыря и уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия ревматических заболеваний между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией печени и желчевыводящих путей.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль из методического пособия для студентов «Сборник заданий по патологической анатомии».

1. ХРОНИЧЕСКИЙ АГРЕССИВНЫЙ ГЕПАТИТ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1. Расширением портальных трактов
2. Перестройкой долек
3. Пролиферацией протоков
4. Холестазом
5. Некрозом гепатоцитов

2. ДЛЯ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТА ХАРАКТЕРНА ЛИМФОГИСТИОЦИТАРНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ СТРОМЫ С НАЛИЧИЕМ В НЕЙ

1. Клеток эозинофилов
2. Клеток лейкоцитов
3. Макрофагов
4. Эпителиоидных клеток

3. ДЛЯ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТА ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

1. Телец Русселя
2. Телец Каунсильмена
3. Телец Меллори

4. Узелков Бюхнера

4. МОРФОЛОГИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

1. Желтуха

2. Гиперплазия лимфоидной ткани

3. Геморрагии на коже

4. Гиперкератоз

5. Эпистаксис

5. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ПОРТАЛЬНОГО ЦИРРОЗА

1. Отравление алкогольными денатуратами

2. Алкоголизм

3. Хронический вирусный гепатит

4. Острый вирусный гепатит

5. Лямблиоз

2. Вопросы для собеседования.

1. Этиология, классификация и морфологическая сущность гепатоза.

2. Этиология, патогенез и классификация острых гепатитов.

3. Патоморфология циклической формы острого вирусного гепатита.

4. Токсическая дистрофия печени: понятие, причины развития, патоморфология.

5. Осложнения гепатозов и гепатитов.

6. Хронический гепатит: определение, этиология, классификация.

7. Морфологическая характеристика хронических гепатитов.

8. Этиология, патогенез и классификация цирроза печени.

9. Морфологическая характеристика постнекротического цирроза печени.

10. Патоморфология портального цирроза печени.

11. Морфология первичного и вторичного билиарного цирроза печени.

12. Осложнения и причины смерти больных при циррозах печени.

13. Морфологическая характеристика рака печени.

14. Морфологическая характеристика основных заболеваний желчного пузыря.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

2. Раскрасить описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ № 3, 18, 19, решить ЗАДАЧИ № 1, 7, 14, 27, 43 ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».

Решить ситуационную задачу № 14: смерть ребёнка наступила на 2-ой неделе после употребления в пищу неизвестных грибов. В течение нескольких дней у ребёнка было тяжёлое бессознательное состояние, желтуха. На вскрытии обнаружена маленькая, дряблая, с морщинистой капсулой печень, жёлтого цвета на разрезе, в других органах проявления геморрагического синдрома.

1. Дайте название заболевания?

2. Назовите причину смерти ребёнка?

3. Какой исход мог быть в случае выздоровления?

3) *Написать рефераты по темам:*

1. Этиология, классификация и морфологическая сущность гепатоза.

2. Этиология, патогенез и классификация острых гепатитов.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.12. Болезни почек и мочевого пузыря

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоить общую характеристику и классификацию болезней почек, этиологию и патогенез гломерулопатий, тубулопатий, морфологическую характеристику, осложнения и их исходы. Знать морфологическую характеристику приобретенных и наследственных гломеруло- и тубулопатий у детей. Дать понятие о пиелонефрите, хронической почечной недостаточности.

Задачи: Дать определение болезни, патоморфоза заболеваний, их классификации и номенклатуры. Объяснить основные различия ревматических заболеваний между собой и с другими патологическими процессами.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией почек.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. ЗАБОЛЕВАНИЕ ПОЧЕК С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КЛУБОЧКОВ (ГЛОМЕРУЛОПАТИИ) ЯВЛЯЕТСЯ

1. Гломерулонефрит
2. Хронический пиелонефрит
3. Поражение почек при сахарном диабете
4. Анальгетическая нефропатия

2. РАЗЛИЧАЮТ ТИП ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ

1. Активный
2. Персистирующий
3. Подострый

3. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1. Пролиферация клеток клубочка
2. Фибриноидный некроз гломерулярных капилляров
3. Фокальный склероз сосудистого полюса клубочка
4. Выраженное утолщение базальных мембран капилляров

5. Некроз капиллярных петель
4. **МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫМ ДЛЯ ПОДОСТРОГО (БЫСТРО ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО) ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ**
 1. Гиалиновые узелки на периферии клубочковых капилляров
 2. Утолщение базальной мембраны клубочковых капилляров
 3. Образование "полулуний"
 4. Фибриноидный некроз артериол клубочка
 5. Интерстициальный фиброз
5. **ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ХАРАКТЕРНО**
 1. Гиалиновые капли на периферии капиллярных петель
 2. Гиалиновое утолщение базальной мембраны капилляров
 3. Ишемический коллапс клубочков
 4. Капиллярные некрозы
 5. Линейные радиальные рубцы коркового слоя
6. **ДЛЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО**
 1. Обструктивная нефропатия
 2. Пестрая почка
 3. Синдром Альпорта
 4. Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит
7. **ГИАЛИНОЗ ГЛОМЕРУЛЯРНОГО АППАРАТА ОБЫЧНО НЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ**
 1. При остром гломерулонефрите
 2. При хроническом гломерулонефрите
 3. При хроническом пиелонефрите
 4. При артериолонефросклерозе
 5. При всем перечисленном

2. Вопросы для собеседования.

1. Классификация гломерулопатий.
2. Первичные гломерулопатии. Классификация. Этиология, патогенез, морфологическая картина этих заболеваний. Осложнения. Исхода. Причины смерти.
3. Гломерулонефрит. Определение, классификация, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти.
4. Определение, классификация, этиология, патогенез, патологическая анатомия, исходы нефротического синдрома.
5. Общая характеристика и классификация болезней почек.
6. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при амилоидозе почек.
7. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы острой почечной недостаточности.
8. Понятие о хронических тубулопатиях и тубуло-интерстициальных нефритах
9. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы острого и хронического пиелонефрита.
10. Почечнокаменная болезнь и поликистоз почек.
11. Понятие о нефросклерозе и хронической почечной недостаточности как исходах многих болезней почек.
12. Общая характеристика и классификация болезней почек.
13. Опухоли почек. Определение, этиология, патогенез, морфологическая картина при разных гистологических типах опухолей почек. Осложнения и исходы.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать **МАКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать **МИКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ № 1, 10, 11, 17, 20, 26, решить ЗАДАЧИ № 26, 44, ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».
- 3) решить ситуационную задачу № 44. Ребёнок умер от острой почечной недостаточности через 1 месяц после того, как перенёс острое инфекционное заболевание, сопровождающееся мелкоточечной сыпью и ангиной с лимфоаденитом.
 1. Какое заболевание перенёс ребёнок?
 2. Какова связь между этим заболеванием и причиной смерти?

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.13. Болезни крови. Анемии

Тема 5.14. Болезни крови. Гемобластозы

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Освоить морфологию основных заболеваний системы крови, разобраться в сущности процессов, развивающихся в кроветворных органах и тканях при гипо- и апластических анемиях, пернициозной анемии, агранулоцитозах, алейкии, острых и хронических лейкозах, неходжкинских злокачественных лимфомах. Отметить цитоморфологические преобразования в костном мозге при гипо- и апластических анемиях, имеющие значение для их дифференциальной диагностики, понять очаговость этих процессов и их возможность перехода в лейкоз. В группе острых лейкозов охарактеризовать костный мозг в разгар заболевания, в период ремиссии и рецидива. Подчеркнуть отличие лейкоэмических инфильтратов от очагов экстрамедуллярного кроветворения. Проработать строение внутренних органов при острых и хронических лейкозах, знать их исходы и причины смерти больных. Разобраться в морфологической картине неходжкинских злокачественных лимфом, их исходах и причинах смерти больных.

Задачи: Рассмотреть сущность процессов, развивающихся в кроветворных органах и тканях при гипо- и апластических анемиях, пернициозной анемии, агранулоцитозах, алейкии, острых и хронических лейкозах, неходжкинских злокачественных лимфоцитозах, алейкии, острые и хронические лейкозы, неходжкинские злокачественные лимфомы, анемии. Обучить различать по морфологической картине цитоморфологические преобразования в костном мозге при гипо- и апластических анемиях, имеющие значение для их дифференциальной диагностики, понять очаговость этих процессов и их возможность перехода в лейкоз. В группе острых лейкозов охарактеризовать костный мозг в разгар заболевания в том числе у детей, в период ремиссии и рецидива. Подчеркнуть отличие лейкоэмических инфильтратов от очагов экстрамедуллярного кроветворения. Проработать строение внутренних органов при острых и хронических лейкозах, знать их исходы и причины смерти больных. Разобраться в морфологической картине неходжкинских злокачественных лимфом, их исходах и причинах смерти больных. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией системы крови.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. САМЫЙ БЛАГОПРИЯТНЫЙ ВАРИАНТ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА

1. Вариант с преобладанием лимфоидной ткани
2. Нодулярный склероз
3. Смешанно-клеточный вариант
4. С подавлением лимфоидной ткани

2. НАИБОЛЕЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ВАРИАНТ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА

1. Вариант с преобладанием лимфоидной ткани
2. Нодулярный склероз
3. Смешанно-клеточный вариант
4. С подавлением лимфоидной ткани

3. В ЛИМФАТИЧЕСКОМ УЗЛЕ ПРИ ЛИМФОМЕ ХОДЖКИНА ОБНАРУЖИВАЮТСЯ

1. Клетки Пирогова – Лангханса
2. Клетки Маршалко – Унны
3. Клетки Березовского – Штенберга
4. Клетки Вирхова

4. МАКРОЦИТОЗ, ЭРИТРОЦИТЫ С ТЕЛЬЦАМИ ЖОЛЛИ, ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ, ГИПЕРСЕГМЕНТАЦИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ АНЕМИИ

1. Мегалобластной
2. Гемолитической
3. Железодефицитной
4. Постгеморрагической

5. ПРИЧИНАМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

1. Гемосидероза печени
2. Отравления соединениями свинца
3. Введением пенициллина
4. Сфероцитозом

6. ПРИЗНАКОМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Снижение числа ретикулоцитов в периферической крови
2. Увеличение размеров эритроцитов
3. Гиперхромия эритроцитов
4. Резкое уменьшение гемосидерина в костном мозге
5. Дефицит фолиевой кислоты

7. ДЛЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ

1. Панцитопения
2. Увеличение числа ретикулоцитов
3. Склонность к кровотечениям
4. Редукция гемопозза
5. Склонность к инфекциям

8. ДЛЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОСТРОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО ВСЕ, КРОМЕ

1. «Пиоидного» костного мозга
2. Гиперспленизма
3. Умеренной гепатомегалии

4. «Лейкемического» провала в формуле крови
 5. Язвенно-некротического изменения в желудке
- 9. ПРИЗНАКОМ ОСТРОГО МОНОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА ЯВЛЯЕТСЯ**

1. Гиперплазия десен с язвезвлением
2. Редукция гемопоэза
3. Лейкимоидная реакция
4. Гемосидероз селезенки
5. Гипертрофия миокарда левого желудочка

2. Вопросы для собеседования.

1. Значение системы крови для жизнедеятельности.
2. Классификация болезней крови.
3. Определение, этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина (костный мозг и внутренние органы), осложнения, исходы и причины смерти при анемиях.
4. Этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина (костный мозг и внутренние органы), осложнения, исходы и причины смерти при лейкозах.
5. Определение, этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина (костный мозг и внутренние органы), осложнения, исходы и причины смерти при неходжкинских злокачественных лимфомах.
6. Понятие о геморрагических диатезах. Этиология, патогенез, классификация, морфологическая картина, осложнения, исходы и причины смерти при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№2, 27, 28, решить ЗАДАЧИ №2, 4, 12, 15, 45, ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».
- 3) Решить ситуационную задачу № 15: У больного на шее обнаружен пакет спаянных между собой и окружающими тканями лимфатических узлов плотной консистенции. При гистологическом исследовании биоптатов лимфоузла шеи отмечается пролиферация ретикулярных клеток, клеток Рид-Березовского-Штернберга, эозинофилов, плазмочитов и лимфоцитов, а также участки склероза и некроза.
 1. О каком заболевании идёт речь?
 2. Назовите гистологический вариант этого заболевания?

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. :	36	-

			"Медицина", 2005.		
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.14. Болезни женского организма

Тема 5.15. Патология беременности

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить общую морфологическую характеристику и классификацию заболеваний женской половой сферы у взрослых и детей. Освоить патологические заболевания, связанные с беременностью.

Задачи: Рассмотреть общую характеристику и классификацию болезней половых органов. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с женской половой сферой.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. СКОПЛЕНИЕ ЖЕЛЕЗ В ТОЛЩЕ ВЛАГАЛИЩНОЙ ПОРЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ С ИЗМЕНЕНИЕМ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПЛАСТА – ЭТО

- 1) эндометриоз
- 2) полип
- 3) эндоцервикоз
- 4) эндометрит
- 5) эндоцервицит

2. ПРИ ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА СООТВЕТСТВУЕТ РАСТЯНУВШЕЙСЯ ВО ВРЕМЕНИ ФАЗЕ ПРОЛИФЕРАЦИИ:

- 1) верно
- 2) не верно

3. СОСТОЯНИЯ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ

- 1) гиперплазия эндометрия
- 2) хроническая HPV-инфекция
- 3) длительное лечение эстрогенами
- 4) множественные фибромиомы матки
- 5) эстрогенсекретирующие опухоли яичника

4. НАЗОВИТЕ ТИПЫ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ:

- 1) кистозная;
- 2) фиброзная;
- 3) гиперпластическая;
- 4) узловая
- 5) смешанная

5. ПРЕДРАКОВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ:

- 1) истинная эрозия шейки

- 2) псевдоэрозия шейки
- 3) острый эндометрит
- 4) хронический эндометрит
- 5) маточный сепсис
6. ПРЕДРАКОВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ТЕЛА МАТКИ:

- 1) истинная эрозия шейки
- 2) псевдоэрозия шейки
- 3) железистая гиперплазия эндометрия
- 4) хронический эндометрит
- 5) маточный сепсис

7. МЕТАСТАТИЧЕСКАЯ ОПУХОЛЬ ЯИЧНИКА

- 1) текома
- 2) дезгерминома
- 3) тератома
- 4) фиброма
- 5) Крукенберга

8. ЯИЧНИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ШТЕЙНА-ЛЕВЕНТАЛЯ

- 1) дермоидные кисты
- 2) фибромы
- 3) эндометриоз
- 4) поликистоз
- 5) текофиброма

9. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРОМИОМЫ МАТКИ:

- 1) узел
- 2) на ножке
- 3) серого цвета
- 4) мазевидной консистенции
- 5) капсула

10. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВИДЫ ЭРОЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ:

- 1) истинная
- 2) смешанная
- 3) диффузная
- 4) ложная
- 5) узловая

2. Вопросы для собеседования.

1. Классификация болезней женских половых органов и молочных желез, их характеристика.
2. Знать определение понятия «патология беременности», «гестоз», «преэклампсия», «эклампсия», «трофобластическая болезнь».
3. Знать определение понятия «болезни женских половых органов».
4. Классификация.
5. Болезни шейки матки (цервикальная эктопия, полип эндоцервикса, цервикальная интраэпителиальная неоплазия) этиология, патогенез, морфологические проявления. Осложнения и исходы.
6. Рак шейки матки. Классификация. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
7. Болезни тела матки. Гиперплазия эндометрия, виды, этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
8. Рак эндометрия. Полип эндометрия. Лейомиома матки, ее разновидности. Лейомиосаркома. Эндометриоз. Аденомиоз.
9. Болезни маточных труб. Сальпингит, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика. Опухоли маточных труб.

10. Опухоли яичников. Классификация (серозная цистаденома и цистаденокарцинома, муцинозная цистаденома и цистаденокарцинома, опухоль Бреннера, дисгерминома, Текома). Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
11. Осложнения, исходы заболеваний женских половых органов.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Ракрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Решить ЗАДАЧИ № 33, 46 ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».

Задача № 46: у девочки 2-х лет обнаружена опухоль, исходящая из стенки влагалища. Опухоль инфильтрирует стенку влагалища, имеет характер беловатых полипозных разрастаний, напоминающих гроздь винограда. При гистологическом исследовании обнаружено, что опухоль построена из атипичных клеток, в цитоплазме некоторых из них имеется поперечная исчерченность. Дайте название опухоли, укажите прогноз заболевания?

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.16. Итоговое занятие № 26

ЦЕЛЬ: 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).

Задачи: изучение структурных основ заболеваний и патологических процессов, их этиологии и патогенеза, патоморфологических проявлений, осложнений, исходов и причин смерти.

Студент должен знать:

- до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
- после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы паренхиматозных дистрофий.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Навыками описания микропрепаратов и материала, доставленного со вскрытия; решения ситуационных задач;

Перечень вопросов для самоподготовки.

1. В каких органах встречается меланинообразующая ткань? Какие варианты меланом вы знаете?
2. Иммунологические расстройства при опухолях.
3. Кавернозная гемангиома. Микро- и макроскопическое строение.
4. Общая характеристика сарком (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма, преимущественный характер метастазирования, некоторые гистологические разновидности).
5. Остеосаркома.
6. Патология митоза.
7. Из каких типов покровного эпителия может возникнуть папиллома и где? В чём отличие папилломы от аденомы, полипа?
8. Виды тератом (в зависимости от строения).
9. Какие опухоли развиваются у больных ВИЧ-инфекцией? Охарактеризуйте наиболее часто встречающуюся.
10. Морфологические проявления альтерации (укажите в паренхиматозных органах, в строме).
11. СПИД (ВИЧ) – ассоциированные инфекции. Охарактеризовать любую из них (патанатомия).
12. Пути метастазирования злокачественных опухолей.
13. Доброкачественные и злокачественные эпителиальные новообразования молочной железы.
14. Опухоли печени эпителиального происхождения.
15. Теории происхождения опухолей. Раскройте смысл теорий Конгейма и Зильбера.
16. Общие признаки специфического продуктивного воспаления.
17. Органоспецифические опухоли кожи.
18. Основные теории канцерогенеза.
19. Изменения в тимусе при акцидентальной трансформации (стадии), причины её развития.
20. Механизмы развития гранулём, от чего зависит их клеточный состав?
21. Микроскопические изменения при аденокарциноме желудка (характер расположение желёз, глубина инвазии, перечислить признаки клеточного атипизма).
22. Опухоль Абрикосова (другие её названия, локализация, строение).
23. Опишите патогенез развития аутоиммунных болезней III типа. Приведите примеры и дайте морфологическую характеристику.
24. Опишите состояние лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции (патанатомия).
25. Строение гранулёмы при лепре. Как отличить её от гранулёмы при туберкулёзе?
26. Особенности злокачественных опухолей (степень дифференцировки, характер роста, виды атипизма, другие особенности).
27. Невринома (локализация, другие названия, источник развития (клетка), степень зрелости, характерные гистологические структуры, тип роста).
28. Астроцитомы. Гистологические типы астроцитом.
29. Воспаление с образованием полипов и остроконечных кандилом (определение процесса, причины появления, преимущественная локализация, отличие от папилломы).
30. Геморрагическое воспаление (разновидность какого воспаления, основной компонент воспаления, примеры заболеваний).
31. Гнойное воспаление (разновидность какого типа воспаления, этиология, типичный состав экссудата, локализация, разновидности гнойного воспаления).
32. Дифтеритическое воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, глубина проникновения некроза, состав плёнки, что обнаруживается при снятии плёнки).
33. Кишечный синдром при ВИЧ-инфекции (патоморфология).
34. Крупозное воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, характер прикрепления плёнок, глубина дефекта, образующегося при отторжении плёнок, состав плёнки, путь заживления дефекта).
35. Лёгочный синдром при ВИЧ-инфекции (патанатомия).

36. Липома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма).
37. Медуллобластома (происхождение, локализация, гистологическая картина, особенности метастазирования).
38. Меланома не кожных локализаций.
39. Мягкая папиллома (темпы роста, вид покровного эпителия, степень дифференцировки, тип роста, локализация, содержание стромы и сосудов).
40. Неврологический синдром при ВИЧ-инфекции (патологическая анатомия).
41. Опухоль Барре-Массона (другое название, строение, локализация, клинический признак, присущий опухоли).
42. Остеосаркома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, атипизм, особенности метастазирования).
43. Патология ядра клеток.
44. Серозное воспаление (наиболее частая локализация, клеточный состав, состояние сосудов, течение, вид белка, его количество, исход).
45. Строение гуммы (центральная часть, клеточный состав грануляционной ткани, в какой стадии, и при каком заболевании развивается).
46. Туберкулёзная гранулёма (вид некроза, клеточный состав, возможные исходы).
47. Охарактеризуйте теории: «опухолевого поля», моноклонального происхождения.
48. Фиброма, гистологические формы. Укажите злокачественный аналог.
49. Хондрома (источник развития, степень дифференцировки, характеристика роста, характер атипизма, частая локализация).
50. Патогенез развития аутоиммунных болезней I типа. Привести примеры и дать общую морфологическую характеристику.
51. Виды клеточных инфильтратов при продуктивном воспалении в зависимости от характера клеток.
52. Виды экссудативного воспаления.
53. Исходы продуктивного воспаления.
54. Гистологические структуры, характерные для нейроэктодермальной опухоли. Что из себя представляют псевдорозетки, в каких опухолях встречаются часто?
55. Виды гемангиом.
56. Опухоли гипофиза. Охарактеризуйте эндокринные нарушения при данных опухолях.
57. Признаки хронического специфического гранулематозного воспаления.
58. Свойства нормального эпителия.
59. Фазы воспаления. Охарактеризуйте экссудативную фазу.
60. Эпителиальные опухоли яичника.
61. Микроскопические формы рака.
62. При каких острых инфекционных заболеваниях встречаются гранулёмы? Что такое гранулёма?
63. Факультативный и облигатный предрак, примеры
64. С помощью каких методов можно установить истинное происхождение опухоли? С какой целью это проводится? Какие типы анаплазии вам известны?
65. Варианты гранулём туберкулёза в зависимости от клеточного состава.
66. Виды атипизма опухолевой клетки.
67. Вторичные изменения в опухолях.
68. Гистологические варианты аденокарцином.
69. Гистологические варианты рака, возникающего из многослойного плоского эпителия. Какой из них обладает более высокой дифференцировкой? В чём это проявляется?
70. Клеточный состав гранулёмы при риносклероме.
71. Патогенез аутоиммунных заболеваний II группы. Примеры, морфологическая характеристика.
72. Укажите принципиальные изменения в лимфоузле при антигенной стимуляции.
73. Викарная гипертрофия. Для каких органов она характерна?
74. Дисплазия. Степени дисплазий.

75. Метаплазия. О чём она свидетельствует? К какому виду патологии клетки можно отнести?

76. Невус. Виды невусов.

77. Тимомегалия. Морфологические проявления, значение для организма, причины смерти.

Дайте определение понятий: «абсцесс», «аднексит», «рак на месте», «анаплазия», «пиелонефрит», «малигнизация», «гранулёма», «атрофия дисфункциональная», «гиалиновые шары», «эпендимома», «атрофия нейротрофическая», «ситцевая опухоль», «канцероген», «цистаденома», «гиперплазия», «клетки Вирхова», «гепертрофия викарная», «феохромочитома», «пограничный невус», «шваннома», «флегмона», «опухоль Гравица», «медулярный рак», «катаплазия», «К-митоз», «скирр», «нефробластома», «реституция», «карбункул», «акральная лентиго-меланома», «опухоль Вильямса», «катар», «метаплазия», «гомологичные опухоли», «субституция», «гидроаденит», «параметрит», «медуллобластома», «дисплазия», «гумма», «гетерологичные опухоли».

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Раздел 5. Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма

Тема 5.17. Эндокринные заболевания

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоить этиологию, патогенез, патологическую анатомию, исходы заболеваний гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, околощитовидных желез, поджелудочной железы детского возраста. Иметь понятие о патологии эндокринного аппарата половых желез, полигландулярной недостаточности. Узнать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, исходы рахита, цинги, ксерофтальмии, пеллагры. Получить понятие о дефиците витамина В-12 и фолиевой кислоты, болезни бери-бери, спру.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез, патологическую анатомию заболеваний гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, околощитовидных желез, поджелудочной железы. Иметь понятие о патологии эндокринного аппарата половых желез, полигландулярной недостаточности. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам. Рассмотреть этиологию, патогенез, патологическую анатомию, исходы рахита, цинги, ксерофтальмии, пеллагры.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с патологией органов эндокринной системы.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА ЯВЛЯЕТСЯ

1. **Недостаток йода**
2. Избыток йода
3. Избыток калия
4. Все перечисленное
5. Ничего из перечисленного

2. ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ У ДЕТЕЙ РАЗВИВАЕТСЯ

1. **Кретинизм**
2. Гигантизм
3. Акромегалия
4. Верно 2 и 3
5. Все перечисленное

3. ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ВЗРОСЛЫХ РАЗВИВАЕТСЯ

1. Базедовизм
2. **Микседема Иценко – Кушинга**
3. Синдром Кушинга
4. Все перечисленное
5. Только 1 и 3

4. К НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ОТНОСЯТ

1. **Атрофия и склероз**
2. Гипертрофия и гиперплазия
3. Гнойное воспаление
4. Некроз

5. ПРИ АДЕНОМЕ ИЗ БАЗОФИЛЬНЫХ КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА ВОЗНИКАЕТ

1. **Болезнь Иценко – Кушинга**
2. Несахарный диабет
3. Акромегалия
4. Адипозогенитальная дистрофия

6. ПРИ АДЕНОМЕ ИЗ ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ВОЗНИКАЕТ

1. Болезнь Иценко – Кушинга
2. Несахарный диабет
3. Акромегалия
4. **Гигантизм**

7. ПРИ АДЕНОМЕ ИЗ ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ КЛЕТОК ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА У ВЗРОСЛЫХ ВОЗНИКАЕТ

1. Болезнь Иценко – Кушинга
2. **Акромегалия**
3. Несахарное мочеизнурение (несахарный диабет)
4. Аддисонова болезнь

2. Вопросы для собеседования.

1. Строение и функции нейроэндокринной системы. Свойства гормонов, значение для организма.
2. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы заболеваний щитовидной железы.
3. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти, исходы сахарного диабета.
4. Характеристика болезней околощитовидных желез, надпочечников, патологии эндокринного аппарата половых желез.

5. Строение и функции нейроэндокринной системы. Свойства гормонов, значение для организма.
6. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы болезней гипофиза.
7. Понятие о витаминах и их значение для организма.
8. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения при рахите.
9. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения при цинге (скорбуте).
10. Понятие о пелагре, ксерофтальмии, дефиците витамина В-12 и фолиевой кислоты, бери-бери, спру.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Знать значение и определение ТЕРМИНОВ: эндокринопатия, полигландулярная эндокринопатия, акромегалия, гипофизарный нанизм, церебрально-гипофизарная кахексия, болезнь Иценко-Кушинга, адипозогенитальная дистрофия, несахарный диабет, гигантизм, стрии, сахарный диабет, остеопороз, аддисонова болезнь, меланодермия, острая надпочечниковая недостаточность, супраренальная кахексия, зоб (струма), тиреоидит, тиреотоксикоз, микседема, Базедова болезнь, тиреотоксическое сердце, тиреотоксический фиброз печени, "антительные болезни рецепторов", тиреоидит Хашимото, зоб Риделя, паратиреоидная остеодистрофия, синдром Эллисона-Золлингера, гипогликемический синдром, диабетическая микроангиопатия, диабетическая микроангиопатия, липогиалин, диабетический гломерулосклероз, синдром Киммельстила-Уилсона, гиповитаминоз, авитаминоз, рахит, скорбут, ксерофтальмия, пеллагра, краниотабес, остеофиты, рахитические четки, рахитические браслетки, цинга, язвенный глоссит, гемералопатия, кератомалиция.

3) Написание реферата по темам:

- Понятие о витаминах и их значение для организма.
- Характеристика болезней околощитовидных желез

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.18. Введение в инфектологию

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоить общую характеристику инфекций, острых и хронических инфекций. Этиологическую классификацию инфекций.

Задачи: Освоить морфологию, классификацию, осложнения, исходы при дифтерии, менингококковой инфекции. Знать особенности клинического течения и морфологических изменений в органах и тканях при гриппе и сепсисе.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы детских инфекций.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная подготовка

1.Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. Укажите, к какой группе заболеваний относится сепсис:

1. - инфекционно-аллергическое
2. - инфекционное
3. - соматическое
4. - профессиональное
5. - сердечно-сосудистое

2. Укажите для какой клинико-анатомической формы сепсиса характерно образование метастатических гнойников:

1. - септицемия
2. - септикопиемия
3. - затяжной септический эндокардит
4. - хронический сепсис
5. - раневое истощение

3. Укажите, для какой клинико-анатомической формы сепсиса характерно преобладание изменений общего характера:

1. - раневое истощение
2. - хронический сепсис
3. - затяжной септический эндокардит
4. - септикопиемия
5. - септицемия

4. Укажите, какой характер эндокардита характерен для бактериального эндокардита:

1. - диффузный
2. - бородавчатый
3. - полипозно-язвенный
4. - фибропластический
5. - возвратно-бородавчатый

5. Укажите источник тромбоэмболий при бактериальном эндокардите:

1. - клапаны сердца
2. - легкие
3. - печень
4. - почки
5. - селезенка

6. Укажите наиболее вероятную причину гинекологического сепсиса, которая явилась причиной смерти женщины на третьи сутки после криминального аборта:

1. - септикопиемия
2. - тромбоэмболия
3. - эмболия околоплодными водами
4. - септицемия

5. - подострый септический эндокардит
7. Назовите синдром по автору, который морфологически проявляется двухсторонним кровоизлиянием в надпочечники при менингококцемии:
 1. - Санарели-Шварцмана
 2. - Гордона-Свифта
 3. - Нимана-Пика
 4. - Уотерхауза-Фредериксена
 5. - Иценко-Кушинга
8. Укажите название полиэтиологического ациклического инфекционного заболевания, возникающего в связи с существованием в организме гнойного очага при иммунодефицитном состоянии организма:
 1. - пневмония
 2. - туберкулез
 3. - сепсис
 4. - бруцеллез
 5. - чума
9. Определите название сепсиса по входным воротам инфекции, который развился на фоне аппендицита осложненного перитонитом:
 1. - терапевтический
 2. - хирургический
 3. - акушерско-гинекологический
 4. - криптогенный
 5. - остеогенный
10. Определите характер общих изменений в организме при сепсисе:
 1. - дистрофия, некроз, регенерация
 2. - дистрофия, воспаление, гиперплазия
 3. - воспаление, склероз
 4. - гиперплазия, регенерация, организация
 5. - полнокровие, стаз, геморагии

Вопросы для собеседования

1. Назовите ключевых возбудителей внебольничного сепсиса.
2. Назовите основных возбудителей сепсиса, связанного с оказанием медицинской помощи.
3. Охарактеризуйте основные клинические проявления различных вариантов сепсиса.
4. Изложите современную классификацию сепсиса.
5. Укажите показания и принципы выполнения бактериологического исследования крови при сепсисе.
6. Охарактеризуйте диагностическую значимость бактериологического исследования крови при сепсисе.
7. Укажите дополнительные методы диагностики сепсиса.
8. Изложите основные принципы терапии сепсиса.
9. Назовите и охарактеризуйте основные подходы к антимикробной терапии сепсиса.
10. Назовите и охарактеризуйте основные принципы патогенетической терапии сепсиса.
11. Укажите основные подходы к инфузионной терапии и использованию вазоактивных лекарственных средств при сепсисе.
12. Укажите профилактические мероприятия, проведение которых целесообразно для предотвращения развития сепсиса.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Вопросы для самоподготовки: 1. Орви, грипп, формы, варианты течения, осложнения. Причины смерти. 2. Сепсис, виды, хронический сепсис, осложнения, исходы. 3. Какая тканевая реакция наиболее характерна для острейшего туберкулезного сепсиса: 1) некроз; 2) экссудация; 3) пролиферация.

Решить ситуационные задачи: №1. У ребёнка имеется заметное уменьшение объёма мышц нижних конечностей. Известно, что несколько лет назад ребёнок перенёс полиомиелит. 1. Назовите патологический процесс, имеющийся в мышцах? 2. Его разновидность?

№ 2. Ребёнок с дифтерией зева погиб от острой сердечной недостаточности, обусловленной миокардитом. На вскрытии были обнаружены изменения сердца, подтвердившие этот диагноз; в селезёнке и почках обнаружено несколько свежих ишемических инфарктов. 1. Опишите макроскопический вид сердца? 2. Назовите основные гистологические изменения кардиомиоцитов? 3. Объясните возникновение инфарктов в селезёнке и почках.

№ 3. Ребёнок с тяжёлой формой коклюша, сопровождающегося затяжными приступами кашля, погиб внезапно во время одного из приступов, причиной смерти явилась эмболия. 1. Назовите виды эмболии по характеру эмбола? 2. Эмболия сосудов какого органа явилась причиной смерти? 3. Объясните патогенез этого осложнения?

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М.: "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.19. Детские инфекции ч.1

Тема 5.20. Детские инфекции ч.2

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Освоить морфологию, классификацию, осложнения, исходы при распространенных детских инфекциях (дифтерии, скарлатине, менингококковой инфекции, кори, полиомиелите, коклюше, эпидемическом паротите). Рассмотреть особенности поражения детского организма при гриппе и сепсисе.

Задачи: Освоить морфологию, классификацию, осложнения, исходы при дифтерии, менингококковой инфекции. Знать особенности клинического течения и морфологических изменений в органах и тканях при гриппе и сепсисе.

Студент должен знать:

- до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
- после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы детских инфекций.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль

1. КАКАЯ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ДИФТЕРИИ ПРЕОБЛАДАЕТ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

1. Дифтерия зева
2. Дифтерия носа
3. Дифтерия глаза
4. Дифтерия кожи
5. Дифтерия вульвы

2. ВО ВХОДНЫХ ВОРОТАХ ПРИ ДИФТЕРИИ ВОСПАЛЕНИЕ ИМЕЕТ ХАРАКТЕР

1. Продуктивного
2. Фибринозного
3. Гнойного
4. Геморрагического
5. Гнилостного

3. К ИЗМЕНЕНИЯМ, ВОЗНИКАЮЩИМ В СЕРДЦЕ ПРИ ДИФТЕРИИ, ОТНОСЯТ

1. Фибринозный перикардит
2. Гнойный миокардит
3. Токсический миокардит
4. Порок сердца

4. ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДИФТЕРИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

1. Общий токсикоз
2. Дифтеритическое воспаление
3. Крупозное воспаление
4. Ложный круп

5. ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ИСТИННОГО КРУПА

1. Коклюш
2. Скарлатина
3. Дифтерия
4. Менингококкемия

2. Вопросы для собеседования

1. Этиология, патогенез и морфология дифтерии. Дифтерия зева и верхних дыхательных путей. Общие проявления дифтерии. Осложнения и причины смерти.
2. Скарлатина. Этиология и патогенез. Понятие о I и II периодах скарлатины. Патологическая анатомия. Осложнения I и II периодов заболевания. Причины смерти.
3. Менингококковая инфекция. Классификация. Этиология и патогенез генерализованных форм менингококковой инфекции. Патологическая анатомия молниеносной менингококцемии, осложнения, причины смерти.
4. Корь. Коклюш. Этиология, классификация, пато- и морфогенез. Патологическая анатомия. Осложнения, исходы, причины смерти.
5. Сепсис.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№12, 13, 14, ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».

Решить ситуационную задачу № 29:

При вскрытии трупа ребёнка обнаружена сглаженность мозговых извилин, резкое расширение боковых желудочков головного мозга с истончением вещества мозга. Известно, что за несколько месяцев до смерти ребёнок перенёс острое инфекционное заболевание с поражением мягкой мозговой оболочки. Назовите описанное состояние мозга? Исходом какого заболевания оно является?

Тема 5.21. Вирусные инфекции

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить пато- и морфогенез, патологоанатомические изменения при вирусных инфекциях в зависимости от этиологии, а также их осложнения и исходы включая детей.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез вирусных инфекций. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данной теме.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с инфекционными заболеваниями.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ОСЛОЖНЯЕТСЯ БРОНХОПНЕВМОНИЕЙ

1. **Корь**
2. Гипертоническая болезнь
3. Ревматизм
4. **Брюшной тиф**
5. **Дизентерия**

2. НАЗОВИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В СТАДИИ СПИДА

1. **Атрофия лимфоидной ткани**
2. Дистрофические изменения
3. Гиперплазия
4. Аплазия
5. Метаплазия

3. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕН ГИСТОТРОПИЗМ ВИРУСОВ:

1. Липопротеидами
2. Извращением обмена клетки
3. Некрозом клетки
4. **Особенностями рецепторов клетки и вируса**
5. Ферментами вируса

4. ГРИПП ПОРАЖАЕТ ТОЛЬКО ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

1. Да
2. **Нет**

5. ВОЗБУДИТЕЛЬ КОРИ ОТНОСИТСЯ

1. К бактериям
2. **К вирусам**
3. К грибам
4. К простейшим
5. К сапрофитам

6. ПНЕВМОНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ФОРМАХ ГРИППА

1. Легкой

2. **Средней тяжести**
 3. **Тяжелой**
7. НАЗОВИТЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННУЮ ОПУХОЛЬ, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНУЮ ДЛЯ СПИДА
1. **Саркома Капоши**
 2. Опухоль Вильмса
 3. Опухоль Абрикосова

2. Вопросы для собеседования.

1. Характеристика вирусных болезней.
2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы гриппа, ОРВИ, герпеса, ЦМВ, ВИЧ.
3. Группы риска по заболеванию ВИЧ-инфекцией.
4. Лимфатические узлы при ВИЧ – инфекции, патологическая анатомия.
5. Кишечный синдром при ВИЧ – инфекции, патоморфология.
6. Неврологический синдром при ВИЧ – инфекции, патологическая анатомия.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Решить ситуационные задачи

Задачи № 47 № 10, 40 из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».

Ситуационная задача.

В летний период пятилетний мальчик остро заболел. Появилась температура до 38°C, появились частые болезненные выделения из кишечника слизистого характера с прожилками алой крови. 1. Какое заболевание можно заподозрить? 2. Какой отдел пищеварительного тракта поражён? 3. Какой характер воспаления при этом встречается преимущественно у детей?

3) *Написание реферата по темам:*

1. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы гриппа.
2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы ОРВИ.
3. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы герпеса.
4. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы ЦМВ.
5. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы ВИЧ.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-

2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-
---	-----------------------------------	------------------------	---------------------------	----	---

Тема 5.22. Кишечные инфекции

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить пато - и морфогенез, патологоанатомические изменения при кишечных инфекциях в зависимости от этиологии, а также их осложнения и исходы включая детей.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез кишечных инфекций. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с инфекционными заболеваниями.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии»

1. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИЕРСИНИОЗА

1. Абдоминальная
2. Интестинальная
3. Аппендикулярная
4. Септическая
5. Брюшнотифозная

2. ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ

1. Подвздошная кишка
2. Двенадцатиперстная кишка
3. Слепая кишка
4. Сигмовидная кишка
5. Прямая кишка

3. ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ

1. Сигмовидная кишка
2. Желчный пузырь
3. Аппендикс
4. Двенадцатиперстная кишка
5. Тощая кишка

4. ДЛЯ ВТОРОЙ СТАДИИ ДИЗЕНТЕРИЙНОГО КОЛИТА ХАРАКТЕРНО

1. Фибринозное воспаление
2. Распространённые очаги некроза слизистой оболочки
3. Дистрофические изменения в нервно-мышечном аппарате кишки
4. Изъязвление слизистой
5. Все указанное верно

5. ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ ИЗМЕНИЕНИЯ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ В СТЕНКЕ КИШКИ

1. Мышечном слое
2. Нервных сплетениях
3. Пейеровых бляшках
4. Серозной оболочке
5. Слизистой оболочке
6. Солитарных фолликулах

6. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

1. Брюшнотифозная

2. Гепаторенальная
3. Интестинальная
4. Лимфоидная
5. Септическая
6. Язвенная

2. Вопросы для собеседования.

1. Этиология, патогенез и морфология дизентерии, иерсиниоза, сальмоннелеза, брюшного тифа.
2. Общие проявления дизентерии, иерсиниоза, сальмоннелеза, брюшного тифа.
3. Осложнения и причины смерти от дизентерии, иерсиниоза, сальмоннелеза, брюшного тифа.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№12, 13, 14, ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».

Решить ситуационные задачи

№ 1. У больного дизентерией мужчины 23 лет, подтвержденной результатами бактериологического исследования, обнаружены явления парапроктита, спустя некоторое время появились боли в пояснице, пиурия, лихорадка. Указать причину парапроктита, колит при указанной стадии дизентерии, патологический процесс в почках.

№ 2. Мужчина 30 лет, заболел остро. Диагностирована кишечная инфекция. На 4-ой неделе болезни на фоне улучшения общего самочувствия внезапно развилась картина перитонита. На операции обнаружены перфоративные отверстия по свободному краю тонкой кишки. Указать, на какое заболевание можно подумать? На какой стадии заболевания данное осложнение наиболее характерно? Объясните механизм формирования язвенных дефектов

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.23. Особо опасные инфекции.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить пато- и морфогенез, патологоанатомические изменения при особо опасных инфекциях в зависимости от этиологии, а также их осложнения и исходы включая детей.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез основных особо опасных инфекций. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с инфекционными заболеваниями.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. ОБЕЗВОЖИВАНИЕ ОРГАНИЗМА ПРИ ХОЛЕРЕ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ

1. Нарушения белкового обмена
2. Рвоты и диареи
3. Отёка слизистой желудка
4. Кровотечения
5. Тромбообразования

2. ХАРАКТЕРНЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ХОЛЕРЫ ЯВЛЯЕТСЯ

1. Острейший серозный гастроэнтерит
2. Мозговидное набухание пейеровых бляшек
3. Фибринозный колит
4. Язвенный колит
5. Аппендицит

3. СТАДИЯМИ ХОЛЕРЫ ЯВЛЯЮТСЯ

1. Проктит
2. Сигмоидит
3. Гастроэнтерит
4. Алгид
5. Серозный энтерит

4. СПЕЦИФИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХОЛЕРЫ ЯВЛЯЮТСЯ

1. Спленомегалия
2. Язвенный гастрит
3. Холерный тифоид
4. Менингит
5. Уремия

5. ДЛЯ АЛГИДНОГО ПЕРИОДА ХОЛЕРЫ НЕХАРАКТЕРНО

1. Поза «гладиатора»
2. «Руки прачки»
3. Белая желчь
4. Кремниевая печень

6. К СПЕЦИФИЧЕСКИМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ХОЛЕРЫ НЕ ОТНОСИТСЯ

1. Холерный тифоид
2. Постхолерная уремия
3. Подострый экстракапиллярный гломерулонефрит
4. Пневмония
5. Дифтеритический колит

2.Вопросы для собеседования

1. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы и причины смерти при холере. Понятие патоморфоза холеры.
2. Чума. Этиология. Пато- и морфогенез. Осложнения и исходы. Причины смерти.
3. Сибирская язва. Этиология. Пато- и морфогенез. Осложнения и исходы. Причины смерти.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Решить ситуационную задачу:

Задачи № 47 № 10, 40 ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».

№1. Мужчина 30 лет, заболел остро. Диагностирована кишечная инфекция. На 4-ой неделе болезни на фоне улучшения общего самочувствия внезапно развилась картина перитонита. На операции обнаружены перфоративные отверстия по свободному краю тонкой кишки. Указать заболевание и стадию поражения кишки

№ 2. У ребёнка 5 лет в летний период появились лихорадка, частый болезненный стул, в каловых массах примесь слизи с прожилками крови. Указать заболевание и наиболее характерную форму колита.

№ 3. У мальчика 12 лет после употреблении некипячёной воды из озера возникли спастические боли в животе, отмечалось повышение температуры до 37° С, появился стул содержащий большое количество слизи с примесью крови (стул имел вид “малинового желе”). При осмотре в левой боковой области живота пальпируется эластичный толстый тяж. Через 3 дня клинические проявления болезни на фоне антибиотико- и дезинтоксикационной терапии были купированы. Указать какое заболевание возникло у ребёнка? Опишите возможные макроскопические изменения кишечника. Дайте оценку тяжести состояния ребёнка.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.24. Сепсис

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Освоить общую характеристику сепсиса.

Задачи: Знать особенности клинического течения и морфологических изменений в органах и тканях при сепсисе.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы сепсиса.

Студент должен уметь: Описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: Давать характеристику и описание микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная подготовка

1. Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. Укажите, к какой группе заболеваний относится сепсис:
 1. - инфекционно-аллергическое
 2. - инфекционное
 3. - соматическое
 4. - профессиональное
 5. - сердечно-сосудистое
2. Укажите для какой клинико-анатомической формы сепсиса характерно образование метастатических гнойников:
 1. - септицемия
 2. - септикопиемия
 3. - затяжной септический эндокардит
 4. - хронический сепсис
 5. - раневое истощение
3. Укажите, для какой клинико-анатомической формы сепсиса характерно преобладание изменений общего характера:
 1. - раневое истощение
 2. - хронический сепсис
 3. - затяжной септический эндокардит
 4. - септикопиемия
 5. - септицемия
4. Укажите наиболее вероятную причину гинекологического сепсиса, которая явилась причиной смерти женщины на третьи сутки после криминального аборта:
 1. - септикопиемия
 2. - тромбоэмболия
 3. - эмболия околоплодными водами
 4. - септицемия
 5. - подострый септический эндокардит
5. Определите название сепсиса по входным воротам инфекции, который развился на фоне аппендицита осложненного перитонитом:
 1. - терапевтический
 2. - хирургический
 3. - акушерско-гинекологический
 4. - криптогенный
 5. - остеогенный
6. Определите характер общих изменений в организме при сепсисе:
 1. - дистрофия, некроз, регенерация
 2. - дистрофия, воспаление, гиперплазия
 3. - воспаление, склероз
 4. - гиперплазия, регенерация, организация
 5. - полнокровие, стаз, геморрагии

Вопросы для собеседования

1. Назовите ключевых возбудителей внебольничного сепсиса.
2. Назовите основных возбудителей сепсиса, связанного с оказанием медицинской помощи.
3. Охарактеризуйте основные клинические проявления различных вариантов сепсиса.

4. Изложите современную классификацию сепсиса.
5. Укажите показания и принципы выполнения бактериологического исследования крови при сепсисе.
6. Охарактеризуйте диагностическую значимость бактериологического исследования крови при сепсисе.
7. Укажите дополнительные методы диагностики сепсиса.
8. Изложите основные принципы терапии сепсиса.
9. Назовите и охарактеризуйте основные подходы к антимикробной терапии сепсиса.
10. Назовите и охарактеризуйте основные принципы патогенетической терапии сепсиса.
11. Укажите основные подходы к инфузионной терапии и использованию вазоактивных лекарственных средств при сепсисе.
12. Укажите профилактические мероприятия, проведение которых целесообразно для предотвращения развития сепсиса.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Вопросы для самоподготовки: 1. Сепсис, виды, хронический сепсис, осложнения, исходы. 2. Какая тканевая реакция наиболее характерна для острейшего туберкулезного сепсиса: 1) некроз; 2) экссудация; 3) пролиферация.

Ситуационная задача: №1. Ребёнок с дифтерией зева погиб от острой сердечной недостаточности, обусловленной миокардитом. На вскрытии были обнаружены изменения сердца, подтвердившие этот диагноз; в селезёнке и почках обнаружено несколько свежих ишемических инфарктов. 1. Опишите макроскопический вид сердца? 2. Назовите основные гистологические изменения кардиомиоцитов? 3. Объясните возникновение инфарктов в селезёнке и почках.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.25. Сифилис и другие инфекции, передающиеся половым путём

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить пато - и морфогенез, патологоанатомические изменения при сифилисе и других инфекциях, передающихся половым путём в зависимости от этиологии, а также их осложнения и исходы.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез сифилиса и других инфекций, передающихся половым путём. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данной теме.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с инфекционными заболеваниями.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1. НАЗОВИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В СТАДИИ СПИДА

1. **Атрофия лимфоидной ткани**
2. Дистрофические изменения
3. Гиперплазия
4. Аплазия
5. Метаплазия

2. НАЗОВИТЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННУЮ ОПУХОЛЬ, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНУЮ ДЛЯ СПИДА

1. **Саркома Капоши**
2. Опухоль Вильмса
3. Опухоль Абрикосова

2. Вопросы для собеседования.

1. Характеристика сифилиса и других инфекций, передающихся половым путём.
2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы сифилиса, ВИЧ и других инфекций, передающихся половым путём.
3. Группы риска по заболеванию ВИЧ-инфекцией.
4. Лимфатические узлы при ВИЧ – инфекции, патологическая анатомия.
5. Кишечный синдром при ВИЧ – инфекции, патоморфология.
6. Неврологический синдром при ВИЧ – инфекции, патологическая анатомия.

3. Практическая подготовка.

1. Изучить и описать **МАКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать **МИКРОПРЕПАРАТЫ** по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

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) *Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.*

Решить ситуационные задачи

Задачи № 47 № 10, 40 из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии».

Ситуационная задача.

В венерологическое отделение диспансера поступил мужчина 40 лет с диагнозом вторичного рецидивного сифилиса. При осмотре дежурный врач обнаружил на коже туловища, верхних и нижних

конечностей, округлые пятна синюшного цвета, в центре которых определялись точечные дефекты, как при укусе насекомых. При более тщательном осмотре на волосистой части головы, на ресницах, бровях, волосах туловища обнаружены живые вши, гниды. 1. Ваш диагноз? 2. В чем ошибка венеролога? 3. Ваша тактика в отношении больного

3) *Написание реферата по темам:*

1. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы сифилиса.
2. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы ВПЧ.
3. Этиология, пато- и морфогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы ВИЧ.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.26. Туберкулез

Тема 5.27. Вторичный туберкулёз

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЙ: Освоить основные морфологические проявления, осложнения, исходы, патоморфоз первичного, вторичного и гематогенного ТБК. Рассмотреть клинические проявления врожденного сифилиса у детей.

Задачи: Рассмотреть этиологию, патогенез основных инфекционных заболеваний. Обучить давать их классификацию, морфологическую характеристику, знать осложнения, исходы, диагностировать их по макро- и микроскопической картине. Изучить микро- и макропрепараты по данным темам.

Студент должен знать:

1. до изучения темы термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы. Определения, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы процессов, связанных с туберкулезом.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы;

Студент должен владеть: характеристикой и описанием микропрепаратов; решать ситуационные задачи; описывать материал, доставленный со вскрытия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1.Тестовый контроль из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

1.КАКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ОТЛИЧАЮТ ТУБЕРКУЛЕЗ ОТ ДРУГИХ ИНФЕКЦИЙ

1. Убиквитарность
2. Полиморфизм клинико-морфологических проявлений
3. Хроническое волнообразное течение
4. Верные ответы 1 и 2
5. Верные ответы 1,2,3

2.КАКИЕ ВИДЫ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ РАЗЛИЧАЮТ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

1. Первичный
2. Вторичный
3. Гематогенный
4. Рецидивирующий
5. Верные ответы 1,3,4
6. Верные ответы 1,2,3,4
7. Верные ответы 1,2,3

3. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1. Развитием заболевания при первой встрече с инфектом
2. Сенсибилизацией и аллергией
3. Преобладанием экссудативно-некротических изменений
4. Наклонностью к гематогенной и лимфожелезистой генерализации
5. Параспецифическими реакциями
6. Верные ответы 1,2,4,5
7. Верные ответы 1,2,3,4,5
8. Верные ответы 1,3,4,5

4. КАКИЕ КОМПОНЕНТЫ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОМПЛЕКСА РАЗЛИЧАЮТ

1. Первичный аффект
2. Лимфангит
3. Лимфаденит
4. Очаг петрификации
5. Верные ответы 1,2,4
6. Верные ответы 1,2,3

5. КАКОЙ НЕКРОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

1. Влажный
2. Восковидный
3. Ценкерровский
4. Фибриноидный
5. Казеозный

6. ИЗ КАКИХ ОЧАГОВ РАЗВИВАЕТСЯ ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЁЗ

1. Из очагов Гона
2. Из очагов Абрикосова
3. Из очагов Ашоффа–Пуля
4. Из очагов Ассмана–Редекера
5. Из очагов гематогенных отсеков во внутренних органах

7. ОСТРЫЙ МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЁЗ В ЛЁГКИХ РАЗВИВАЕТСЯ

1. При гематогенном туберкулёзе
2. При вторичном туберкулёзе
3. При интраканаликулярном распространении возбудителя
4. При стероидном туберкулёзе
5. При поражении бронхов

2. Вопросы для собеседования.

1. Этиология первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза.
2. Пато- и морфогенез первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза.
3. Классификация первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза.
4. Морфологическая характеристика первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза.
5. Осложнения, исходы, патоморфоз первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза.

3. Практическая подготовка

1. Изучить и описать МАКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».
2. Раскрасить и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме из «Сборника заданий по курсу патологической анатомии».

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

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

2) Выполнить другие задания, предусмотренные рабочей программой по дисциплине.

Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 22, 23, решить ЗАДАЧИ № 3, 30, 32, 39, ответить на вопросы теста из «Сборника заданий для самостоятельной внеаудиторной работы по дисциплине патологической анатомии»

Решить ситуационную задачу. Больной 48 лет, умер от массивного лёгочного кровотечения. На вскрытии в верхней доле правого лёгкого обнаружена многокамерная полость 8 см в диаметре, содержащая гнойные массы с примесью крови и окружённая фиброзной капсулой. Вокруг полости картина пневмосклероза с наличием милиарных плотных бугорков и очагов свежей казеозной дольковой пневмонии. Какое заболевание можно диагностировать? Какую его форму? Назовите механизм кровотечения. Какие формы прогрессирования заболевания имеют место?

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.28. Итоговое занятие № 36

ЦЕЛЬ: 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).

Задачи: изучение структурных основ заболеваний и патологических процессов, их этиологии и патогенеза, патоморфологических проявлений, осложнений, исходов и причин смерти.

Студент должен знать:

1. до изучения темы: термины, соответствующие разделы нормальной анатомии и гистологии;
2. после изучения темы: определение, терминологию, причины развития, макро- и микроскопическое строение, изменение функции органов, исходы.

Студент должен уметь: описывать макропрепараты, давать их сравнительную характеристику и отличие от нормы.

Студент должен владеть: навыками описания микропрепаратов и материала, доставленного со вскрытия; решения ситуационных задач.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по темам:

2. Вопросы для собеседования.

1. Атеросклероз.
2. Гипертоническая болезнь.
3. Симптоматические гипертензии, Ишемические болезни сердца (ИБС).
4. Цереброваскулярные болезни (ЦВБ).
5. Кардиомиопатии.
6. Острый бронхит.

7. Пневмонии: крупозная, межуточная, бронхопневмония.
8. Острые деструктивные процессы в легких.
9. Хронические обструктивные и рестриктивные болезни легких.
10. Интерстициальные болезни легких.
11. Опухоли бронхов и ткани легких.
12. Рак легкого.
13. Болезни зева и глотки.
14. Болезни желудка.
15. Идиопатические заболевания кишечника (болезнь Крона и язвенный колит).
16. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки.
17. Стеатоз печени (жировой гепатоз).
18. Массивный некроз печени.
19. Гепатит.
20. Цирроз печени.
21. Желчнокаменная болезнь.
22. Холецистит.
23. Гломерулонефриты и невоспалительные гломерулопатии.
24. Нефросклероз.
25. Амилоидоз почек.
26. Некротический нефроз (острый тубулонефроз).
27. Пиелонефрит.
28. Уролитиаз (мочекаменная болезнь).
29. ОПН.
30. ХПН.
31. Анемии, лейкозы, лимфомы.
32. Болезни гипоталамуса,
33. Болезни гипофиза,
34. Болезни щитовидной железы,
35. Болезни паращитовидных желёз,
36. Болезни тимуса,
37. Болезни поджелудочной железы (сахарный диабет).
38. Понятие об авитаминозах.

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) Для подготовки к тестированию (Итоговое занятие № 3б) пользоваться вопросами для собеседования.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Тема 5.29. Прием практических навыков: макропрепараты.

Тема 5.30. Прием практических навыков: микропрепараты

Практическая подготовка: Макропрепараты по темам 5, 6, 7 семестров. Проверка знаний с описанием макропрепаратов, рассмотрение макропрепаратов и прием практических навыков по ним
Практическая подготовка: Микропрепараты по темам 5, 6, 7 семестров Проверка знаний с описанием макропрепаратов, рассмотрение макропрепаратов и прием практических навыков по ним.
Под перечнем практических навыков подразумевается диагностика патологии с помощью изучения микропрепаратов и определение типичного патологического процесса, а также визуальная детализация патологии с демонстрацией на макропрепаратах, с прогнозом исходов и последующих осложнений в зависимости от каждой конкретной ситуации.

Критерии оценки практических навыков:

«отлично» – обучающийся обладает системными теоретическими знаниями (знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и проч.), без ошибок самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений,
«хорошо» – обучающийся обладает теоретическими знаниями (знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и проч.), самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые неточности (малозначительные ошибки), которые самостоятельно обнаруживает и быстро исправляет,
«удовлетворительно» – обучающийся обладает удовлетворительными теоретическими знаниями (знает основные положения методики выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и проч.), демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые ошибки, которые может исправить при коррекции их преподавателем,
«неудовлетворительно» – обучающийся не обладает достаточным уровнем теоретических знаний (не знает методики выполнения практических навыков, показаний и противопоказаний, возможных осложнений, нормативы и проч.) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия. Учебник. Переиздание.	Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова.	М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2015	260	+

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор (ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	Патологическая анатомия: учебник: в 2-х т.	М. А. Пальцев	2-е изд., перераб. и доп. - М. : "Медицина", 2005.	36	-
2	Атлас по патологической анатомии.	Под ред. Пальцева М.А.	М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2008	48	-

Составитель:

к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии Мильчаков Д.Е.

Зав. кафедрой пат/анатомии, заслуженный работник высшей школы РФ, д.м.н., профессор Колосов А.Е.

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

Кафедра Патологической анатомии

Приложение Б к рабочей программе дисциплины (модуля)

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся
по дисциплине (модулю)

**«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология»
Раздел Патологическая анатомия**

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП –Медицинская биохимия
Форма обучения очная

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

Показатели оценивания	Критерии и шкалы оценивания				Оценочное средство	
	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично	для текущего контроля	для промежуточной аттестации
УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий.						
ИД УК 1.1. Анализирует проблемную ситуацию как систему, выявляя ее составляющие и связи между ними.						
Знать	Не знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	Не в полном объеме знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы, допускает существенные ошибки	Знает основные системные подходы к объединению симптомов в синдромы, допускает ошибки	Знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Не умеет анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и разви-	Частично освоено умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим факто-	Правильно использует умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и	Самостоятельно использует умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологиче-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	тием патологического процесса.	ром и развитием патологического процесса.	развитием патологического процесса, допускает ошибки.	ским фактором и развитием патологического процесса.		
Владеть	Не владеет навыками анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	Не полностью владеет навыками анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	Способен использовать навыки анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	Владеет навыками анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД УК 1.2. Находит и критически анализирует информацию, необходимую для решения задачи.						
Знать	Не знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний.	Не в полном объеме знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний, допускает существенные ошибки.	Знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний, допускает ошибки	Знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Не умеет анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов.	Частично освоено умение анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов.	Правильно использует умение анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов, допускает ошибки	Самостоятельно использует умение анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Не владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Не полностью владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Способен использовать навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД УК 1.3. Разрабатывает и содержательно аргументирует стратегию решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарных подходов						

Знать	Не знает основные диагностические методы выявления патологии.	Не в полном объеме знает основные диагностические методы выявления патологии, допускает существенные ошибки.	Знает основные диагностические методы выявления патологии, допускает ошибки	Знает основные диагностические методы выявления патологии.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Не умеет выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней.	Частично освоено умение выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней.	Правильно использует умение выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней, допускает ошибки	Самостоятельно использует умение выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Не владеет навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Не полностью владеет навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Способен использовать навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Владеет навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ОПК-2. Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i> при проведении биомедицинских исследований.						
ИД ОПК 2.1. Анализирует закономерности функционирования различных органов и систем для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека.						
Знать	Фрагментарные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовых и индивидуальных особенностей строения и	Общие, но не структурированные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовых и индивидуальных особенностей	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовых и индивидуальных особенностей	Сформированные систематические знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовых и индивидуальных особенностей	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	функционирования органов и систем.	строения и функционирования органов и систем.	вых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем.	особенностей строения и функционирования органов и систем.		
Уметь	Частично освоенное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования.
Владеть	Фрагментарное владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	В целом успешное, но не систематическое владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	Успешное и систематическое владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования.
ИД ОПК 2.2. Оценивает морфофункциональные и физиологические состояния, патологические процессы в организме человека на клеточном, тканевом, органном уровнях.						
Знать	Фрагментарные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	Общие, но не структурированные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	Сформированные систематические знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение про-	В целом успешное, но не система-	В целом успешное, но содержащее отдельные	Сформированное умение прово-	Тестовые задания, вопросы для	Тестовые задания, ситуационные за-

	<p>водить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний</p>	<p>тически осуществляемое умение проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.</p>	<p>пробелы умение проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.</p>	<p>дить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.</p>	<p>собеседования, ситуационные задачи, практические навыки</p>	<p>дачи, вопросы для собеседования.</p>
Владеть	<p>Фрагментарное владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала</p>	<p>В целом успешное, но не систематическое владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала</p>	<p>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала</p>	<p>Успешное и систематическое владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала</p>	<p>Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки</p>	<p>Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.</p>

ИД ОПК 2.3. Использует современные методы функциональной диагностики, интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека.

Знать	Фрагментарные знания функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Общие, но не структурированные знания функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем	Сформированные систематические знания функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний	Сформированное умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования.
Владеть	Фрагментарное применение навыков использования результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов,	В целом успешное, но не систематическое применение навыков использования результатов клинического, лабораторного, инструментального	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков использования результатов клинического, лабораторного,	Успешное и систематическое применение навыков использования результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов,	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задания, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задания, вопросы для собеседования.

	анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	тального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.		
ПК-3. Способен осуществлять внутрилабораторную валидацию результатов клинических лабораторных исследований.						
ИД ПК 3.1. Соотносит результаты клинических лабораторных исследований с референтными интервалами.						
Знать	Фрагментарные знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Общие, но не структурированные знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Сформированные систематические знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	Сформированное умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

Владеть	Фрагментарное применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	Успешное и систематическое применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД ПК 3.2. Оценивает влияние непатологической и патологической вариации на результаты клинических лабораторных исследований.						
Знать	Фрагментарные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Общие, но не структурированные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений	Сформированные систематические знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические,	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и	Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные по-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний	лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний	функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний	казатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний		
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов	Успешное и систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ПК-5. Способен осваивать и внедрять новые методы клинических лабораторных исследований и медицинского оборудования, предназначенного для их выполнения.						
ИД ПК 5.1. Осваивает новые методы клинических лабораторных исследований.						
Знать	Фрагментарные знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и ис-	Общие, но не структурированные знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, прояв-	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, ос-	Сформированные систематические знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	ходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	лений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	низмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.		
Уметь	Частично освоенное умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний	Сформированное умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов	Успешное и систематическое применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, практические навыки	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

2. Типовые контрольные задания и иные материалы

2.1. Примерный комплект типовых заданий для оценки сформированности компетенций, критерии оценки

Код компетенции	Комплект заданий для оценки сформированности компетенций
УК-1	<p>Примерные вопросы к экзамену</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. В каких органах и тканях преимущественно откладывается амилоид при периретикулярном и периколлагеновом типе его отложения? 2. В каких структурах происходит отложение солей кальция при обызвествлении? 3. Классификация гиалиноза. Физико-химические свойства гиалина.

4. Классификация некроза по этиологическому признаку. Примеры. Виды непрямого некроза.
5. Клинико-морфологическая классификация амилоидоза.
6. Клинико-морфологическая классификация некроза.
7. Определение понятия «смерть». Виды смерти.
8. Определение понятия «социальная смерть».
9. Окраски на амилоид. Пробы Вирхова.
10. Окраски на гиалин.
11. Окраски на гликоген.
12. Окраски на железо, меланин, соли кальция.
13. Признаки биологической смерти, охарактеризовать.
14. Расстройства кровообращения. Опишите макро- и микроскопический вид лёгких при хроническом венозном полнокровии.
15. Роль хромопротеидов в организме.
16. Какой общепатологический процесс развивается при атеросклерозе? Какие вещества при этом откладываются в стенке артерий? Укажите механизм развития этого процесса.
17. Виды амилоидоза по отношению к тем структурам, где он откладывается.
18. Виды общего и местного ожирения.
19. Виды тромбов.
20. Виды эмболий. К какому виду относится эмболия околоплодными водами? Как диагностируются воздушная и жировая эмболии?
21. Назовите заболевание, которое связано с нарушением обмена меди в организме. Какие органы при нём поражаются?
22. Заболевания, относящиеся к группе тезаурисмозов – гликогенозов.
23. Заболевания, относящиеся к группе тезаурисмозов – диспротеинозов.
24. Виды отёков по происхождению.
25. Гематины и гематоидин, охарактеризовать.
26. Окраски на фибриноид.
27. Окраски на коллагеновые волокна.
28. Окраски на липиды.
29. Окраски на мукоидное набухание. Какой гистохимический феномен при этом наблюдается?
30. Окраски на углеводы.
31. Окраски на фибриноидное набухание.
32. Виды местного артериального полнокровия.
33. Механизмы кровотечений. В чём отличие гематомы от геморрагической инфильтрации?
34. Какие заболевания могут привести к развитию вторичного амилоидоза? Какие органы наиболее часто поражаются при этом? Опишите их макро- и микроскопический вид.
35. Какие органы преимущественно поражаются при метаболическом обезвреживании?
36. Изменения цитоплазмы клетки при некрозе.
37. Исходы тромбоза, указать благоприятные.
38. Классификация некроза в зависимости от причины его возникновения.
39. Положительное и отрицательное значение тромбообразования.
40. Виды эмболий. Укажите наиболее вероятные причины (источники) тромбоэмболии лёгочной артерии.
41. Стадии развития некроза, охарактеризовать.
42. Общие и местные факторы камнеобразования.
43. Особенности некроза жировой ткани.
44. Классификация отёков в зависимости от механизма их возникновения. Опишите макро- и микроскопические изменения в органах и тканях при отёках.
45. Ведущие теории патогенеза амилоидоза.
46. Виды эмболий. Назовите наиболее частую из них.
47. Морфологические изменения в лёгких при остром и хроническом венозном полнокровии.
48. Предмет изучения патологической анатомии, танатологии.
49. Принципы классификации дистрофий.
50. Причины метастатического обезвреживания.
51. Причины развития местного и общего гиалиноза.
52. Стадии дезорганизации соединительной ткани, охарактеризовать.
53. Этиологические факторы развития жировой дистрофии печени, морфогенетические механизмы. Опишите макро- и микроскопический вид печени.

Примерные вопросы к устному собеседованию текущего контроля

1. Альтеративное воспаление. Условия возникновения, проявления, исходы;
2. Эксудативное воспаление. Классификация;
3. Серозное воспаление. Причины, локализация, исходы;
4. Фибринозное воспаление. Виды, характеристика различных видов, действие на организм, исходы;
5. Гнойное воспаление. Причины, локализация, разновидности, исходы, осложнения;

6. Геморрагическое воспаление. Причины, значение для организма;
7. Гнилостное воспаление;
8. Катаральное воспаление
9. Опухоли. Виды опухолей. Теории этиологии опухолей;
10. Механизм развития опухолей и морфогенез опухолей. Теории морфогенеза;
11. Гистологические признаки опухолевых клеток. Типы опухолевого роста;
12. Классификация опухолей;
13. Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей.

Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации

1 уровень:

Выберите один или несколько правильных вариантов ответа.

1. КАКИЕ ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ПАТОЛОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

1. Диагностика заболеваний и патологических процессов на основе морфологических исследований биопсийных, операционных материалов, последов
2. Диагностика заболеваний и патологических процессов на материалах патологоанатомических вскрытий умерших с установлением причин и механизмов смерти
3. Экспертиза качества диагностики и лечения на основе клинико-морфологических сопоставлений
4. Обеспечение информацией органов управления здравоохранения о структуре заболеваемости и причинах смерти населения по материалам патологоанатомических исследований
5. Предоставление материалов патологоанатомических исследований для обучения врачей и средних медицинских работников

6. Последипломная подготовка (специализация) и усовершенствование врачей-патологоанатомов и лаборантов-гистологов

2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ - НАУКА, ИЗУЧАЮЩАЯ ПРОЦЕССЫ ПРОТЕКАЮЩИЕ В ОРГАНИЗМЕ

1. При патологии
2. В норме
3. В норме и патологии
4. Все перечисленное
5. Ничего из перечисленного

3. МАТЕРИАЛ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛУЧАЕТСЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ

1. Аутопсии
2. Биопсии
3. Трепанации
4. Эксперимента на лабораторных животных
5. Верно 1,2

4. БИОПСИЯ- ЭТО

1. Взятие материала в ходе эксперимента на лабораторных животных
2. Прижизненное взятие материала
3. Посмертное взятие материала
4. Ничего из перечисленного
5. Верно 2,3

5. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

1. Визуальный
2. Гистологический
3. Иммуногистологический
4. Гистохимический
5. Микроскопический
6. Гистоэнзимохимический

6. ВИДЫ МИКРОСКОПИИ

1. Светооптическая
2. Темнопольная
3. Поляризационная
4. Электронная
5. Цифровая
6. Все перечисленное
7. ничего из перечисленного

7. ВИДЫ БИОПСИЙ

1. Инцизионная
2. Пункционная
3. Инъекционная
4. Аспирационная
5. Эндоскопическая

2 уровень:

1. Сопоставить фазы и морфологические изменения характерные для них

- 1) Мукоидное набухание
- 2) Фибриноидное набухание
- 3) Фаза клеточной воспалительной реакции
- a) Фаза глубокой и необратимой дезорганизации. Гомогенизация волокон и пропитывание их белками плазмы
- b) Поверхностная и обратимая фаза дезорганизации соединительной ткани. Характеризуется усилением метахроматической реакции на гликозаминогликаны
- c) Образование специфической ревматической гранулёмы

О: 1-b, 2-a, 3-c

2. Установите соответствие

- 1) Эндоцервикоз
- 2) Аденоматоз шейки матки
- 3) Эндометрит
- 4) Оофорит
- a) Воспаление яичников
- b) Скопление желез в толще влагалищной порции шейки матки с изменением покрывающего эпителиального пласта
- c) Скопление под покровным эпителием влагалищной её части железистых образований, выстланных одним слоем кубического эпителия
- d) Воспаление слизистой оболочки матки

О: 1-a 2-c 3-b 4-d

1-c 2-d 3-a 4-b

1-b 2-c 3-d 4-a

1-a 2-b 3-d 4-c

3. Установите соответствие понятий патологии беременности и их определений

- 1) Гестоз
- 2) Пузырный занос
- 3) Внематочная беременность
- 4) Самопроизвольный аборт
- a) Осложнение беременности, проявляющееся отёками повышенным давлением, эклампсией
- b) Развитие плодного яйца вне полости матки
- c) Разрастающиеся ворсины хориона, в виде пузырей, заполненных жидкостью
- d) Прерывание беременности до достижения плодом жизнеспособного гестационного срока

О: 1-b 2-d 3-c 4-a

*1-a 2-c 3-b 4-d

1-b 2-a 3-d 4-c

1-a 2-c 3-d 4-b

4. Установите соответствие между изменениями, происходящими в женском организме при эклампсии и наиболее характерными для них признаками

- 1) Расстройства зрения
- 2) Изменение селезёнки
- 3) Размеры печени
- 4) Размеры гепатоцитов
- a) Слепота
- b) Кровоизлияние
- c) Уменьшение размеров
- d) Увеличение размеров
- e) Некроз

О:* 1-b 2-c 3-d 4-d

1-a 2-d 3-c 4-c

1-a 2-e 3-c 4-c

1-b 2-e 3-c 4-c

5. Установите соответствие между фазами менструального цикла и названием

- 1) Первая
- 2) Вторая
- 3) Третья
- 4) Четвёртая
- a) Менструальная фаза
- b) Лютеиновая фаза

- с) Фаза овуляции
- д) Фолликулярная фаза

3 уровень:

1. Больной 14 лет поступил в клинику с жалобами на внезапно появившиеся резкие боли в животе схваткообразного характера, рвоту. Температура 37,5 С, общее состояние удовлетворительное. Живот мягкий, при пальпации выражена разлитая болезненность и разлитой, слабopоложительный симптом Щеткина-Блюмберга. Язык суховат. Пульс 84 в минуту. При ректальном исследовании на перчатке следы крови. Боли не уменьшались, и после того, как у больного появился стул с примесью крови. При ирригоскопии патологии не обнаружено. Какое заболевание у больного?

- а) Болезнь Шейнляйн-Геноха.
- б) острая кишечная непроходимость
- в) энтерит
- г) колит
- д) гепатит

При дальнейшем обследовании обнаружены мелкие петехиальные симметричные высыпания в области коленных суставов и на разгибательных поверхностях голеней. Каков ваш окончательный диагноз?

- а) Болезнь Шейнляйн-Геноха.
- б) острая кишечная непроходимость
- в) энтерит
- г) колит
- д) гепатит

Каковы исходы данного заболевания?

- а) полное выздоровление
- б) неполное выздоровление
- в) осложнение
- г) смерть

Примерные ситуационные задачи

1. Ребенок 5 лет, заболел остро: отмечалось повышение температуры до 38 С, конъюнктивит, ларингит. На 5-й день пятна Коплика – Филатова, на 7-й день – крупно – пятнистая экзантема. Заболевание осложнилось развитием пневмонии и хронического бронхита с бронхоэктазами. Больной умер от нарастающей легочно-сердечной недостаточности в возрасте 16 лет.

А. Каким заболеванием страдал больной в 5-летнем возрасте - назовите вариант течения этого заболевания;

Б. Опишите макро- и микроскопические изменения в легких, макроскопические изменения сердца и микроскопические изменения печени, которые могли быть обнаружены на вскрытии. Сформулируйте диагноз.

2. У ребёнка имеется значительное уменьшение объема мышц нижних конечностей. Известно, что несколько лет назад ребенок перенёс полиомиелит.

Вопросы и задания:

- 1. Назовите патологический процесс.
- 2. Его разновидность.

Ответы:

- 1. Атрофия.
- 2. Местная нейротрофическая атрофия

Перечень практических навыков:

- 1. Опишите макропрепарат, предложенный преподавателем своими словами близко к тексту, дайте ответы на вопросы.
- 2. Рассмотреть, зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме.
- 3. Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ №№ 15, 27

Примерные темы для подготовки рефератов

- 1. Профилактика тромбоэмболий и ДВС-синдрома
- 2. Метастазирование как процесс, усугубляющий течение любой болезни
- 3. Современные методы профилактики и лечения тромбозов
- 4. Сахарный диабет II типа – примета XXI века.
- 5. Болезни щитовидной железы в эндемичных зонах проживания.

6. Бронхиальная астма..

ОПК-2

Примерные вопросы к экзамену

1. В каких органах встречается меланинообразующая ткань? Какие варианты меланом Вы знаете?
2. Иммунологические расстройства при опухолях.
3. Кавернозная гемангиома. Микро- и макроскопическое строение.
4. Общая характеристика сарком (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма, преимущественный характер метастазирования, некоторые гистологические разновидности).
5. Остеосаркома.
6. Патология митоза.
7. Из каких типов покровного эпителия может возникнуть папиллома и где? В чём отличие папилломы от аденомы, полипа?
8. Виды тератом (в зависимости от строения).
9. Какие опухоли развиваются у больных ВИЧ-инфекцией? Охарактеризуйте наиболее часто встречающуюся.
10. Морфологические проявления альтерации (укажите в паренхиматозных органах, в строме).
11. СПИД (ВИЧ) – ассоциированные инфекции. Охарактеризовать любую из них (патанатомия).
12. Пути метастазирования злокачественных опухолей.
13. Доброкачественные и злокачественные эпителиальные новообразования молочной железы.
14. Опухоли печени эпителиального происхождения.
15. Теории происхождения опухолей. Раскройте смысл теорий Конгейма и Зильбера.
16. Общие признаки специфического продуктивного воспаления.
17. Органонеспецифические опухоли кожи.
18. Основные теории канцерогенеза.
19. Изменения в тимусе при акцидентальной трансформации (стадии), причины её развития.
20. Механизмы развития гранулём, от чего зависит их клеточный состав?
21. Микроскопические изменения при аденокарциноме желудка (характер расположение желёз, глубина инвазии, перечислить признаки клеточного атипизма).
22. Опухоль Абрикосова (другие её названия, локализация, строение).
23. Опишите патогенез развития аутоиммунных болезней III типа. Приведите примеры и дайте морфологическую характеристику.
24. Опишите состояние лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции (патанатомия).
25. Строение гранулёмы при лепре. Как отличить её от гранулёмы при туберкулёзе?
26. Особенности злокачественных опухолей (степень дифференцировки, характер роста, виды атипизма, другие особенности).
27. Невринома (локализация, другие названия, источник развития (клетка), степень зрелости, характерные гистологические структуры, тип роста).
28. Астроцитомы. Гистологические типы астроцитом.
29. Воспаление с образованием полипов и остроконечных кандилом (определение процесса, причины появления, преимущественная локализация, отличие от папилломы).
30. Геморрагическое воспаление (разновидность какого воспаления, основной компонент воспаления, примеры заболеваний).
31. Гнойное воспаление (разновидность какого типа воспаления, этиология, типичный состав экссудата, локализация, разновидности гнойного воспаления).
32. Дифтеритическое воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, глубина проникновения некроза, состав плёнки, что обнаруживается при снятии плёнки).
33. Кишечный синдром при ВИЧ-инфекции (патоморфология).
34. Крупозное воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, характер прикрепления плёнок, глубина дефекта, образующегося при отторжении плёнок, состав плёнки, путь заживления дефекта).
35. Лёгочный синдром при ВИЧ-инфекции (патанатомия).
36. Липома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма).
37. Медуллобластома (происхождение, локализация, гистологическая картина, особенности метастазирования).
38. Меланома не кожных локализаций.
39. Мягкая папиллома (темпы роста, вид покровного эпителия, степень дифференцировки, тип роста, локализация, содержание стромы и сосудов).
40. Неврологический синдром при ВИЧ-инфекции (патологическая анатомия).
41. Опухоль Барре-Массона (другое название, строение, локализация, клинический признак, присутствующий опухоли).

42. Остеосаркома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, атипизм, особенно-сти метастазирования).
43. Патология ядра клеток.
44. Серозное воспаление (наиболее частая локализация, клеточный состав, состояние сосудов, течение, вид белка, его количество, исход).
45. Строение гуммы (центральная часть, клеточный состав грануляционной ткани, в какой стадии, и при каком заболевании развивается).
46. Туберкулёзная гранулёма (вид некроза, клеточный состав, возможные исходы).
47. Охарактеризуйте теории: «опухолового поля», моноклонального происхождения.
48. Фиброма, гистологические формы. Укажите злокачественный аналог.
49. Хондрома (источник развития, степень дифференцировки, характеристика роста, характер атипизма, частая локализация).
50. Патогенез развития аутоиммунных болезней I типа. Привести примеры и дать общую морфологическую характеристику.

Примерные вопросы к устному собеседованию текущего контроля

1. Дайте общую клинико-морфологическую характеристику лейкоза.
2. Назовите причины геморрагического, язвенно-некротического и септического синдрома при лейкозах.
3. Дайте клинико-морфологическую характеристику острым лейкозам.
4. Дайте клинико-морфологическую характеристику миелолейкозу.
5. Дайте клинико-морфологическую характеристику лимфолейкозу.
6. Дайте клинико-морфологическую характеристику парапротеинемическим лейкозам.
7. Дайте клинико - морфологическую характеристику лимфом.
8. Назовите клинико-морфологическую классификацию лимфогранулематоза, виды атипичных клеток.

Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации

1 уровень:

13. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ОКРАСКА НА СЛИЗЬ

1. Орсеин
2. Фуксилин
3. Муцикармин
4. Осмиевая кислота

14. МЕТОД СЕРЕБРЕНИЯ КОССА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ

1. Калия
2. Билирубина
3. Кальция
4. Железа
5. Меди

15. МЕТОД МАК - КАЛЛУМА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ

1. Калия
2. Билирубина
3. Кальция
4. Железа
5. Меди

16. МЕТОД ОКАМОТО ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ

1. Калия
2. Билирубина
3. Кальция
4. Железа

5. Меди
17. РЕАКЦИЯ ГМЕЛИНА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ
1. Калия
 2. Билирубина
 3. Кальция
 4. Железа
 5. Меди
18. КАКАЯ ОКРАСКА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ ДНК
1. По Браше
 2. По Шуенинову
 3. По Крейбергу
 4. По Фельгену
5. По Футу
19. ОКРАСКА НА ЭЛАСТИЧЕСКИЕ ВОЛОКНА
1. Пикрофуксин
 2. Орсеин
 3. Конго-рот
 4. Фуксилин
 5. Осмиевая кислота
20. ОКРАСКА ПО МАЛОРИ - МАССОНУ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ
1. Эластических волокон
 2. Аргирофильных волокон
 3. Коллагеновых волокон
 4. Верно 1,2
 5. Верно 2,3
21. ОКРАСКА НА АМИЛОИД
1. ШИК- реакция
 2. Конго- рот
 3. Судан III
 4. Судан IV
 5. Осмиевая кислота
22. ОКРАСКА НА ЖИР
1. Судан III
 2. Судан IV
 3. Осмиевая кислота
 4. Сульфат нильского голубой
 5. Все перечислено
 6. Верно 1,2,3
23. ОКРАСКА НА МИКОБАКТЕРИИ ТУБЕРКУЛЕЗА И ЛЕПРЫ
1. По Шуенинову
 2. По Фельгену
 3. По Цилю-Нильсену
 4. По Браше
5. По Гейденгайну

2 уровень:

1. ПИГМЕНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) уголь 5) кремний
- 2) железо 6) ферритин
- 3) липиды 7) холестерин
- 4) гематин 8) гемосидерин

Ответ: 1,4,6,8

2. К ЭНДОГЕННЫМ ПИГМЕНТАМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) уголь 6) ферритин
- 2) железо 7) холестерин
- 3) липиды 8) липофусцин
- 4) меланин 5) кремний
- 9) гемосидерин 10) апоферритин

Ответ: 4,6,8,9

3. К ПИГМЕНТАМ, ПРОИЗВОДНЫМ ГЕМОГЛОБИНА, ОТНОСЯТ

- 1) гем
- 2) меланин 6) хлорофилл
- 7) гемосидерин

	<p>3) порфирин 8) апоферритин 4) ферритин 5) билирубин 9) липофусцин 10) солянокислый гематин Ответ:3,4,5,7,10</p> <p>3 уровень Известно, что типы цирроза печени обладают основными морфологическими признаками. Каким основным морфологическим признаком обладает постнекротический тип цирроза? 1. Обладает признаками как постнекротического, так и портального цирроза 2. Сближение портальных триад и центральных вен 3. Однородная микроскопическая картина – тонкопетлистая соединительно тканная сеть и малая величина ложных долек</p> <p>Каким основным морфологическим признаком обладает портальный тип цирроза печени? 1. Обладает признаками как постнекротического, так и портального цирроза 2. Сближение портальных триад и центральных вен 3. Однородная микроскопическая картина – тонкопетлистая соединительно тканная сеть и малая величина ложных долек</p> <p>Для какого типа цирроза печени характерно сближение портальных триад и центральных вен? 1) Постнекротический тип 2) Смешанный тип 3) Портальный тип</p> <p>Примерные ситуационные задачи Задача №1. При гистологическом исследовании пунктата печени больного, 3 месяца тому назад перенесшего острый вирусный гепатит, обнаружены очаговые инфильтраты из гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток в несколько расширенных, склерозированных портальных полях, в печёночные дольки инфильтраты не проникают, структура долек сохранена; в гепатоцитах – незначительная зернистая и вакуольная дистрофия. Ваш диагноз? Какие дополнительные данные можно получить при окраске препарата орсеином? Задача №2. У больного обнаружено увеличение подмышечных лимфоузлов. Остальные лимфоузлы и внутренние органы не изменены. Анализ периферической крови в пределах нормы. При гистологическом изучении биопсии лимфоузла выявлено стирание его рисунка, отсутствие фолликулов, однообразный клеточный состав, представленный лимфобластами; клетки прорастают в капсулу лимфоузла. Какой можно поставить диагноз?</p> <p>Перечень практических навыков: 1. Опишите макропрепарат, предложенный преподавателем своими словами близко к тексту, дайте ответы на вопросы. 2. Рассмотреть, зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме. 3. Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ</p>
<p>ПК-3</p>	<p>Примерные вопросы к экзамену Опухоли. 1. Определение понятия опухоли. 2. Гистогенетическая классификация опухолей. 3. Виды роста опухолей. Примеры. 4. Стадии роста злокачественной опухоли. 5. Морфологические признаки доброкачественных опухолей. 6. Морфологические признаки злокачественных опухолей. 7. Морфологические признаки тканевого атипизма. 8. Гистологические проявления клеточного атипизма. 9. Теории опухолевого роста. 10. Доброкачественные эпителиальные опухоли без специфической локализации. 11. Определение опухоли: папиллома, аденома, рак. Гистологические варианты, локализация, осложнения. 12. Виды метастазирования. 13. Первоочередность метастазирования при раке и саркоме. 14. Микроскопические формы рака. 15. Доброкачественные опухоли из рыхлой соединительной ткани, поперечно-полосатой, гладкомышечной, хрящевой и костной ткани. Злокачественные аналоги. 16. Доброкачественные и злокачественные опухоли из кровеносных сосудов. 17. Злокачественные опухоли из тканей мезенхимального происхождения. 18. Виды невусов. Локализация, осложнения. 19. Доброкачественные и злокачественные опухоли: астроцитарные, олигодендроглиальные, эпендимальные, менингеальные.</p> <p>Опухоли системы крови.</p>

20. Дать гистогенетическую классификацию лейкозов.
21. Назвать 4 регионарных опухолевых заболевания (злокачественных лимфом)
22. Дать классификацию лейкозов по количеству лейкоцитов в периферической крови.
23. Назвать 7 форм острых лейкозов. Объяснить термины: бластный криз, лейкоемический провал, пиоидный костный мозг.
24. На основании какого признака делят все лейкозы на острые и хронические формы?
25. На какие 2 группы делятся все лейкозы в зависимости от степени дифференцировки лейкоцитов и характера течения?
26. Объяснить термины: лейкозный инфильтрат, нейрорлейкоз, лейкозный пневмонит.
27. Перечислить 4 причины смерти при остром недифференцированном лейкозе.
28. При хроническом миелоидном лейкозе: как называется 1 и 2 стадии болезни, их сущность, синонимы, длительность течения?
29. При хроническом миелоидном лейкозе: какие изменения происходят в костном мозге, как он называется, почему увеличены селезенка и печень?
30. Назвать 4 формы миеломной болезни в зависимости от характера миеломных клеток.
31. Назвать 2 морфологические формы миеломной болезни.
32. Что такое парапротеинемический нефроз, назвать его синоним, причины и исход?
33. Лимфогранулематоз: назвать 4 вида атипичных клеток.
34. Лимфогранулематоз: назвать 4 варианта (стадии), их синонимы и клеточный состав по классификации Льюиса-Батлера.
- Опухоли у детей .
35. Дать характеристику первой особенности опухоли у детей: 1) тканевой генез, 2) особенность локализации, 3) общее название опухолей и его синоним.
36. Вторая особенность опухолей у детей: 1) какие опухоли преобладают по степени дифференцировки клеток, 2) назвать 2 вида наиболее частых опухолей кожи.
37. Третья особенность опухолей у детей: 1) какой тип злокачественных опухолей преобладает, 2) назвать 2 вида преобладающих опухолей этого типа.
38. Четвертая особенность опухолей у детей: 1) преобладающий характер роста, 2) особенность роста ангиом, 3) что такое реверсия опухолей, 4) в каком возрасте чаще растут опухоли?

Примерные вопросы к устному собеседованию текущего контроля

1. Назовите виды местного патологического артериального полнокровия.
2. Назовите термины внутренних кровотечений в полости: перикарда, плевры, брюшины.
3. Перечислите и назовите латинские термины 3 причин кровотечения по виду повреждения стенки сосуда.
4. При каких 4-5 заболеваниях сердца развивается хроническое общее венозное полнокровие?
5. Назовите латинские термины, характеризующие кровотечение: из носа, кровохарканье, рвота кровью.
6. Назовите 4 морфологических вида кровоизлияний, приведите примеры.
7. Что такое стаз? Назовите стадии и осложнения стаза.
8. Перечислите 6-8 видов нарушения кровообращения.
9. Назовите термины, характеризующие увеличения содержания тканевой жидкости: в подкожной клетчатке, в полостях перикарда, плевры, брюшины, желудочков мозга.
10. Назовите по 1-2 заболевания при которых происходит смертельное кровотечение в результате разрыва аневризмы: сердца, аорты, артерий головного мозга.
11. Особенности нарушения кровообращения у детей.
12. Что такое тромбоз? Назовите виды тромбов и их состав.
13. Назовите виды тромбов в зависимости от их отношения к просвету сосудов.
14. Дайте определение: тромбартериит, флеботромбоз, тромбоваскулит, тромбозэндокардит.
15. Назовите 3 местных и 2 общих фактора развития тромбоза.
16. Перечислите 5 благоприятных и 2 неблагоприятных исхода тромбоза.
17. Особенности тромбоза у детей.
18. Укажите 3 направления перемещения эмболов по току крови и объясните их.
19. Перечислите 7 видов эмболии, укажите наиболее частый вид.
20. Что такое тканевая эмболия, метастазирование? Приведите примеры
21. Назовите причины, осложнения и исходы тромбоза эмболии системы легочной артерии.
22. Назовите 4 вида шока и их причины.
23. Перечислите 4 стадии ДВС- синдрома, назовите виды микротромбов при ДВС –синдроме.

Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации 1 уровень:

1. • ПРЕДПОЛОЖИТЬ АЛКОГОЛЬНУЮ ЭТИОЛОГИЮ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ МОЖНО ПРИ СОЧЕТАНИИ СЛЕДУЮЩИХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ
 - 1) тельца Маллори
 - 2) апоптозные тельца
 - 3) лейкоцитарная инфильтрация

- 4) жировая дистрофия гепатоцитов
 - 5) лимфо-макрофагальная инфильтрация
 - 6) монобулярный характер узлов-регенератов
- Ответ: 1,3,4,6

2. ▪ ПРЕДПОЛОЖИТЬ ВИРУСНУЮ ЭТИОЛОГИЮ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ МОЖНО ПРИ СОЧЕТАНИИ СЛЕДУЮЩИХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

- 1) мультилобулярный характер узлов-регенератов
- 2) гидропическая дистрофия гепатоцитов
- 3) лимфо-макрофагальная инфильтрация
- 4) лейкоцитарная инфильтрация
- 5) полиморфизм гепатоцитов
- 6) апоптозные тельца

Ответ: 1,2,3,5

3. ▪ ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ПЕРВИЧНОМ БИЛИАРНОМ ЦИРРОЗЕ МОЖНО СДЕЛАТЬ ПРИ СОЧЕТАНИИ СЛЕДУЮЩИХ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

- 1) мультилобулярный характер узлов-регенератов
- 2) монобулярный характер узлов-регенератов
- 3) лимфо-плазмоцитарная инфильтрация
- 4) эпителиоидно-клеточные гранулемы
- 5) пролиферация холангиол
- 6) тельца Маллори
- 7) дуктопения

Ответ: 2,3,4,5,7

4. МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ТКАНЕЙ ВКЛЮЧАЮТ ПРОЦЕССЫ

- 1) промоции
- 2) миграции
- 3) воспаления
- 4) пролиферации
- 5) тромбообразования

Ответ: 2,4

5. ПРИ ЗАЖИВЛЕНИИ РАН В СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРОЛИФЕРИРУЮТ

- 1) меланоциты
- 2) фибробласты
- 3) кератиноциты
- 4) эндотелиоциты

Ответ: 2,4

2 уровень:

1. Перечислить в правильном порядке стадии морфогенеза атеросклероза

- 1) Липоидоз
- 2) Атероматоз
- 3) Долипидная стадия
- 4) Стадия изъязвления
- 5) Липосклероз
- 6) Атерокальциноз

О: 3 1 5 2 4 6

2. Выбрать основные изменения сосудистой стенки в стадии

- 1) Липоидоза
- 2) Липосклероза
- a) Набухание и деструкция эластических мембран
- b) Распад липидов и белков
- c) Разрастание соединительной ткани с формированием фиброзной бляшки
- d) Значительная инфильтрация интимы липидами и белками
- e) Новообразование тонкостенных сосудов в краях бляшки
- f) Накопление липидов в цитоплазме гладкомышечных клеток и макрофагов

О: 1-dfa 2-bce

3 уровень

Известно, что разные стадий изменения сосудистой стенки сопровождаются определенными патологическими процессами. Что происходит при такой стадии как липоидоз?

- a) Набухание и деструкция эластических мембран
- b) Распад липидов и белков
- c) Разрастание соединительной ткани с формированием фиброзной бляшки
- d) Значительная инфильтрация интимы липидами и белками
- e) Новообразование тонкостенных сосудов в краях бляшки

	<p>f) Накопление липидов в цитоплазме гладкомышечных клеток и макрофагов Что происходит при такой стадии изменения сосудистой стенки как липосклероз? а) Набухание и деструкция эластических мембран б) Распад липидов и белков в) Разрастание соединительной ткани с фомированием фиброзной бляшки г) Значительная инфильтрация интимы липидами и белками д) Новообразование тонкостенных сосудов в краях бляшки е) Накопление липидов в цитоплазме гладкомышечных клеток и макрофагов</p> <p>В какую стадию изменения сосудистой стенки происходит разрастание соединительной ткани с формированием фиброзной бляшки? 1) Липоидоза 2) Липосклероза</p> <p>Примерные ситуационные задачи Задача № 1. У больного некротический гингивит, тонзиллит. На коже множественные кровоизлияния. В периферической крови 150000 лейкоцитов в 1 мкл, среди которых 90% составляют незрелые клетки, не поддающиеся гистохимической идентификации. О каком заболевании идёт речь? Каков генез вышеуказанных симптомов? Задача № 2. Для гистологического исследования прислан кусочек ткани, взятый из края длительно не заживающей язвы левой стопы. При микроскопии обнаружено разрастание полиморфных атипичных клеток, в цитоплазме которых определяется бурый пигмент, гистохимически идентифицированный как меланин. Встречается много митозов и очагов некроза. А) Ваш диагноз? Б) Что могло предшествовать развитию описанного процесса?</p> <p>Перечень практических навыков: 1. Опишите макропрепарат, предложенный преподавателем своими словами близко к тексту, дайте ответы на вопросы. 2. Рассмотреть, зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме. 3. Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ</p>
	<p>Примерные темы для подготовки рефератов 1. Рак лёгкого. 2. Алкоголизм – болезнь которую необходимо лечить. 3. Здоровое питание - залог крепкого здоровья. 4. Болезни урбанизации.</p>
<p>ПК-5</p>	<p>Примерные вопросы к экзамену 1. Воспаление с образованием полипов и остроконечных кандилом (определение процесса, причины появления, преимущественная локализация, отличие от папилломы). 2. Геморрагическое воспаление (разновидность какого воспаления, основной компонент воспаления, примеры заболеваний). 3. Гнойное воспаление (разновидность какого типа воспаления, этиология, типичный состав экссудата, локализация, разновидности гнойного воспаления). 4. Дифтеритическое воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, глубина проникновения некроза, состав плёнки, что обнаруживается при снятии плёнки). 5. Кишечный синдром при ВИЧ-инфекции (патоморфология). 6. Крупозное воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, характер прикрепления плёнок, глубина дефекта, образующегося при отторжении плёнок, состав плёнки, путь заживления дефекта). 7. Лёгочный синдром при ВИЧ-инфекции (патанатомия). 8. Липома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма). 9. Медуллобластома (происхождение, локализация, гистологическая картина, особенности метастазирования). 10. Меланома не кожных локализаций. 11. Мягкая папиллома (темпы роста, вид покровного эпителия, степень дифференцировки, тип роста, локализация, содержание стромы и сосудов). 12. Неврологический синдром при ВИЧ-инфекции (патологическая анатомия). 13. Опухоль Барре-Массона (другое название, строение, локализация, клинический признак, присутствующий опухоли). 14. Остеосаркома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, атипизм, особенности метастазирования). 15. Патология ядра клеток. 16. Серозное воспаление (наиболее частая локализация, клеточный состав, состояние сосудов, течение, вид белка, его количество, исход). 17. Строение гуммы (центральная часть, клеточный состав грануляционной ткани, в какой стадии, и при каком заболевании развивается). 18. Туберкулёзная гранулёма (вид некроза, клеточный состав, возможные исходы). 19. Охарактеризуйте теории: «опухолевого поля», моноклонального происхождения. 20. Фиброма, гистологические формы. Укажите злокачественный аналог.</p>

21. Хондрома (источник развития, степень дифференцировки, характеристика роста, характер атипизма, частая локализация).
22. Патогенез развития аутоиммунных болезней I типа. Привести примеры и дать общую морфологическую характеристику.

Примерные вопросы к устному собеседованию текущего контроля

1. Альтеративное воспаление. Условия возникновения, проявления, исходы;
2. Эксудативное воспаление. Классификация;
3. Серозное воспаление. Причины, локализация, исходы;
4. Фибринозное воспаление. Виды, характеристика различных видов, действие на организм, исходы;
5. Гнойное воспаление. Причины, локализация, разновидности, исходы, осложнения;
6. Геморрагическое воспаление. Причины, значение для организма;
7. Гнилостное воспаление;
8. Катаральное воспаление

**Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации
1 уровень:**

1. Укажите, к какой группе заболеваний относится сепсис:
 6. инфекционно-аллергическое
 7. инфекционное
 8. соматическое
 9. профессиональное
 10. сердечно-сосудистое
2. Укажите для какой клинико-анатомической формы сепсиса характерно образование метастатических гнойников:
 6. септицемия
 7. септикопиемия
 8. затяжной септический эндокардит
 9. хронический сепсис
 10. раневое истощение
3. Укажите, для какой клинико-анатомической формы сепсиса характерно преобладание изменений общего характера:
 6. раневое истощение
 7. хронический сепсис
 8. затяжной септический эндокардит
 9. септикопиемия
 10. септицемия
4. Укажите наиболее вероятную причину гинекологического сепсиса, которая явилась причиной смерти женщины на третьи сутки после криминального аборта:
 6. септикопиемия
 7. тромбоэмболия
 8. эмболия околоплодными водами
 9. септицемия
 10. подострый септический эндокардит
5. Определите название сепсиса по входным воротам инфекции, который развился на фоне аппендицита осложненного перитонитом:
 6. терапевтический
 7. хирургический
 8. акушерско-гинекологический
 9. криптогенный
 10. остеогенный
6. Определите характер общих изменений в организме при сепсисе:
 6. дистрофия, некроз, регенерация
 7. дистрофия, воспаление, гиперплазия
 8. воспаление, склероз
 9. гиперплазия, регенерация, организация
 10. полнокровие, стаз, геморрагии

2 уровень:

1. Сопоставить фазы и морфологические изменения характерные для них
 - 1) Мукоидное набухание
 - 2) Фибриноидное набухание
 - 3) Фаза клеточной воспалительной реакции

- a) Фаза глубокой и необратимой дезорганизации. Гомогенизация волокон и пропитывание их белками плазмы
 - b) Поверхностная и обратимая фаза дезорганизации соединительной ткани. Характеризуется усилением метахроматической реакции на гликозаминогликаны
 - c) Образование специфической ревматической гранулёмы
2. Установите соответствие
- 1) Эндоцервикоз
 - 2) Аденоматоз шейки матки
 - 3) Эндометрит
 - 4) Оофорит
 - a) Воспаление яичников
 - b) Скопление желез в толще влагалищной порции шейки матки с изменением покрывающего эпителиального пласта
 - c) Скопление под покровным эпителием влагалищной её части железистых образований, выстланных одним слоем кубического эпителия
 - d) Воспаление слизистой оболочки матки
3. Установите соответствие понятий патологии беременности и их определений
- 1) Гестоз
 - 2) Пузырный занос
 - 3) Внематочная беременность
 - 4) Самопроизвольный аборт
 - a) Осложнение беременности, проявляющееся отёками повышенным давлением, эклампсией
 - b) Развитие плодного яйца вне полости матки
 - c) Разрастающиеся ворсины хориона, в виде пузырей, заполненных жидкостью
 - d) Прерывание беременности до достижения плодом жизнеспособного гестационного срока
4. Установите соответствие между изменениями происходящими в женском организме при эклампсии и наиболее характерными для них признаками
- 1) Расстройства зрения
 - 2) Изменение селезёнки
 - 3) Размеры печени
 - 4) Размеры гепатоцитов
 - a) Слепота
 - b) Кровоизлияние
 - c) Уменьшение размеров
 - d) Увеличение размеров
 - e) Некроз
5. Установите соответствие между фазами менструального цикла и названием
- 1) Первая
 - 2) Вторая
 - 3) Третья
 - 4) Четвёртая
 - a) Менструальная фаза
 - b) Лютеиновая фаза
 - c) Фаза овуляции
 - d) Фолликулярная фаза

3 уровень

1. Больной 14 лет поступил в клинику с жалобами на внезапно появившиеся резкие боли в животе схваткообразного характера, рвоту. Температура 37,5 С, общее состояние удовлетворительное. Живот мягкий, при пальпации выражена разлитая болезненность и разлитой, слабopоложительный симптом Щеткина-Блюмберга. Язык суховат. Пульс 84 в минуту. При ректальном исследовании на перчатке следы крови. Боли не уменьшались, и после того, как у больного появился стул с примесью крови. При ирригоскопии патологии не обнаружено.

Какое заболевание у больного?

- a) Болезнь Шейнляйн-Геноха.
- b) острая кишечная непроходимость
- в) энтерит
- г) колит
- д) гепатит

При дальнейшем обследовании обнаружены мелкие петехиальные симметричные высыпания в области коленных суставов и на разгибательных поверхностях голеней. Каков ваш окончательный диагноз?

- a) Болезнь Шейнляйн-Геноха.
- b) острая кишечная непроходимость
- в) энтерит
- г) колит

	<p>д) гепатит</p> <p>Каковы исходы данного заболевания?</p> <p>а) полное выздоровление б) неполное выздоровление в) осложнение г) смерть</p> <p>2. У больного Н., 25 лет около 10 часов назад появились боли в области желудка. Была однократная рвота. Больной принял таблетку «но-шпа» и боли в животе уменьшились. В настоящее время больной отмечает боли внизу живота, больше в правой подвздошной области. Общее состояние удовлетворительное. Артериальное давление 120\80 мм рт. ст. пульс 86 уд. в минуту. Лейкоциты крови 10 тысяч в поле зрения. Язык влажный обложен. Какое заболевание у больного?</p> <p>а) острый аппендицит б) колит в) аднексит г) почечная колика д) печеночная колика.</p> <p>При дальнейшем исследовании обнаружено, что живот не вздут, мягкий, при пальпации болезненный в правой подвздошной области. Симптом Щеткина-Блумберга слабо положительный в этой области. Мочеиспускание безболезненное. Ваш окончательный диагноз?</p> <p>а) острый аппендицит б) колит в) аднексит г) почечная колика д) печеночная колика.</p> <p>Каковы исходы данного заболевания?</p> <p>а) полное выздоровление б) неполное выздоровление в) осложнение г) смерть</p>
	<p>Примерные ситуационные задачи</p> <p>Задача № 1. Ребёнок с дифтерией зева погиб от острой сердечной недостаточности, обусловленной миокардитом. На вскрытии были обнаружены изменения сердца, подтвердившие этот диагноз; в селезёнке и почках обнаружено несколько свежих ишемических инфарктов. 1. Опишите макроскопический вид сердца? 2. Назовите основные гистологические изменения кардиомиоцитов? 3. Объясните возникновение инфарктов в селезёнке и почках.</p> <p>Задача № 2. В венерологическое отделение диспансера поступил мужчина 40 лет с диагнозом вторичного рецидивного сифилиса. При осмотре дежурный врач обнаружил на коже туловища, верхних и нижних конечностей, округлые пятна синюшного цвета, в центре которых определялись точечные дефекты, как при укусе насекомых. При более тщательном осмотре на волосистой части головы, на ресницах, бровях, волосах туловища обнаружены живые вши, гниды. 1. Ваш диагноз? 2. В чем ошибка венеролога? 3. Ваша тактика в отношении больного</p>
	<p>Перечень практических навыков:</p> <p>1. Опишите макропрепарат, предложенный преподавателем своими словами близко к тексту, дайте ответы на вопросы.</p> <p>2. Рассмотреть, зарисовать и описать МИКРОПРЕПАРАТЫ по схеме.</p> <p>3. Описать ЭЛЕКТРОНОГРАММЫ</p>
	<p>Примерные темы для подготовки рефератов</p> <p>1. Доброкачественные гормонзависимые опухоли мужской половой сферы.</p> <p>2. Ургентные состояния в урологии.</p> <p>3. Грипп и его осложнения.</p>

Критерии оценки экзаменационного собеседования, собеседования текущего контроля:

Оценки «отлично» заслуживает обучающийся, обнаруживший всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «отлично» выставляется обучающимся, усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

Оценки «хорошо» заслуживает обучающийся, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший

основную литературу, рекомендованную в программе. Как правило, оценка «хорошо» выставляется обучающимся, показавшим систематический характер знаний по дисциплине и способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

Оценки «удовлетворительно» заслуживает обучающийся, обнаруживший знания основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «удовлетворительно» выставляется обучающимся, допустившим погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется обучающемуся, обнаружившему пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий. Как правило, оценка «неудовлетворительно» ставится обучающимся, которые не могут продолжить обучение в образовательной организации высшего образования и приступить к изучению последующих дисциплин.

Критерии оценки тестовых заданий:

«зачтено» - не менее 71 балла правильных ответов;

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

Критерии оценки ситуационных задач:

«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, нормативно-правовых актов; 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.

Критерии оценки практических навыков

«отлично» – обучающийся обладает системными теоретическими знаниями (знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и проч.), без ошибок самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений,

«хорошо» – обучающийся обладает теоретическими знаниями (знает методику выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и проч.), самостоятельно демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые неточности (малозначительные ошибки), которые самостоятельно обнаруживает и быстро исправляет,

«удовлетворительно» – обучающийся обладает удовлетворительными теоретическими знаниями (знает основные положения методики выполнения практических навыков, показания и противопоказания, возможные осложнения, нормативы и проч.), демонстрирует выполнение практических умений, допуская некоторые ошибки, которые может исправить при коррекции их преподавателем,

«неудовлетворительно» – обучающийся не обладает достаточным уровнем теоретических знаний (не знает методики выполнения практических навыков, показаний и противопоказаний, возможных осложнений, нормативы и проч.) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

2.2. Примерные вопросы к экзамену

1. В каких органах и тканях преимущественно откладывается амилоид при периретикулярном и периколлагеновом типе его отложения?
2. В каких структурах происходит отложение солей кальция при обызвествлении?

3. Классификация гиалиноза. Физико-химические свойства гиалина.
4. Классификация некроза по этиологическому признаку. Примеры. Виды непрямого некроза.
5. Клинико – морфологическая классификация амилоидоза.
6. Клинико-морфологическая классификация некроза.
7. Определение понятия «смерть». Виды смерти.
8. Определение понятия «социальная смерть».
9. Окраски на амилоид. Пробы Вирхова.
10. Окраски на гиалин.
11. Окраски на гликоген.
12. Окраски на железо, меланин, соли кальция.
13. Признаки биологической смерти, охарактеризовать.
14. Расстройства кровообращения. Опишите макро- и микроскопический вид лёгких при хроническом венозном полнокровии.
15. Роль хромопротеидов в организме.
16. Какой общепатологический процесс развивается при атеросклерозе? Какие вещества при этом откладываются в стенке артерий? Укажите механизм развития этого процесса.
17. Виды амилоидоза по отношению к тем структурам, где он откладывается.
18. Виды общего и местного ожирения.
19. Виды тромбов.
20. Виды эмболий. К какому виду относится эмболия околоплодными водами? Как диагностируются воздушная и жировая эмболии?
21. Назовите заболевание, которое связано с нарушением обмена меди в организме. Какие органы при нём поражаются?
22. Заболевания, относящиеся к группе тетауризмозов – гликогенозов.
23. Заболевания, относящиеся к группе тетауризмозов – диспротеинозов.
24. Виды отёков по происхождению.
25. Гематины и гематоидин, охарактеризовать.
26. Окраски на фибриноид.
27. Окраски на коллагеновые волокна.
28. Окраски на липиды.
29. Окраски на мукоидное набухание. Какой гистохимический феномен при этом наблюдается?
30. Окраски на углеводы.
31. Окраски на фибриноидное набухание.
32. Виды местного артериального полнокровия.
33. Механизмы кровотечений. В чём отличие гематомы от геморрагической инфильтрации?
34. Какие заболевания могут привести к развитию вторичного амилоидоза? Какие органы наиболее часто поражаются при этом? Опишите их макро- и микроскопический вид.
35. Какие органы преимущественно поражаются при метаболическом обызвествлении?
36. Изменения цитоплазмы клетки при некрозе.
37. Исходы тромбоза, указать благоприятные.
38. Классификация некроза в зависимости от причины его возникновения.
39. Положительное и отрицательное значение тромбообразования.
40. Виды эмболий. Укажите наиболее вероятные причины (источники) тромбоза эмболии лёгочной артерии.
41. Стадии развития некроза, охарактеризовать.
42. Общие и местные факторы камнеобразования.
43. Особенности некроза жировой ткани.
44. Классификация отёков в зависимости от механизма их возникновения. Опишите макро- и микроскопические изменения в органах и тканях при отёках.
45. Ведущие теории патогенеза амилоидоза.
46. Виды эмболий. Назовите наиболее частую из них.
47. Морфологические изменения в лёгких при остром и хроническом венозном полнокровии.
48. Предмет изучения патологической анатомии, танатологии.
49. Принципы классификации дистрофий.

50. Причины метастатического обызвествления.
51. Причины развития местного и общего гиалиноза.
52. Стадии дезорганизации соединительной ткани, охарактеризовать.
53. Этиологические факторы развития жировой дистрофии печени, морфогенетические механизмы. Опишите макро- и микроскопический вид печени.
54. В каких органах встречается меланинообразующая ткань? Какие варианты меланом Вы знаете?
55. Иммунологические расстройства при опухолях.
56. Кавернозная гемангиома. Микро- и макроскопическое строение.
57. Общая характеристика сарком (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма, преимущественный характер метастазирования, некоторые гистологические разновидности).
58. Остеосаркома.
59. Патология митоза.
60. Из каких типов покровного эпителия может возникнуть папиллома и где? В чём отличие папилломы от аденомы, полипа?
61. Виды тератом (в зависимости от строения).
62. Какие опухоли развиваются у больных ВИЧ-инфекцией? Охарактеризуйте наиболее часто встречающуюся.
63. Морфологические проявления альтерации (укажите в паренхиматозных органах, в строме).
64. СПИД (ВИЧ) – ассоциированные инфекции. Охарактеризовать любую из них (патанатомия).
65. Пути метастазирования злокачественных опухолей.
66. Доброкачественные и злокачественные эпителиальные новообразования молочной железы.
67. Опухоли печени эпителиального происхождения.
68. Теории происхождения опухолей. Раскройте смысл теорий Конгейма и Зильбера.
69. Общие признаки специфического продуктивного воспаления.
70. Органонеспецифические опухоли кожи.
71. Основные теории канцерогенеза.
72. Изменения в тимусе при акцидентальной трансформации (стадии), причины её развития.
73. Механизмы развития гранулём, от чего зависит их клеточный состав?
74. Микроскопические изменения при аденокарциноме желудка (характер расположение желёз, глубина инвазии, перечислить признаки клеточного атипизма).
75. Опухоль Абрикосова (другие её названия, локализация, строение).
76. Опишите патогенез развития аутоиммунных болезней III типа. Приведите примеры и дайте морфологическую характеристику.
77. Опишите состояние лимфатических узлов при ВИЧ-инфекции (патанатомия).
78. Строение гранулёмы при лепре. Как отличить её от гранулёмы при туберкулёзе?
79. Особенности злокачественных опухолей (степень дифференцировки, характер роста, виды атипизма, другие особенности).
80. Невринома (локализация, другие названия, источник развития (клетка), степень зрелости, характерные гистологические структуры, тип роста).
81. Астроцитомы. Гистологические типы астроцитом.
82. Воспаление с образованием полипов и остроконечных кандилом (определение процесса, причины появления, преимущественная локализация, отличие от папилломы).
83. Геморрагическое воспаление (разновидность какого воспаления, основной компонент воспаления, примеры заболеваний).
84. Гнойное воспаление (разновидность какого типа воспаления, этиология, типичный состав экссудата, локализация, разновидности гнойного воспаления).
85. Дифтеритическое воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, глубина проникновения некроза, состав плёнки, что обнаруживается при снятии плёнки).
86. Кишечный синдром при ВИЧ-инфекции (патоморфология).

87. Крупозное воспаление (разновидность какого воспаления, локализация, характер прикрепления плёнок, глубина дефекта, образующегося при отторжении плёнок, состав плёнки, путь заживления дефекта).
88. Лёгочный синдром при ВИЧ-инфекции (патанатомия).
89. Липома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, вид атипизма).
90. Медуллобластома (происхождение, локализация, гистологическая картина, особенности метастазирования).
91. Меланома не кожных локализаций.
92. Мягкая папиллома (темпы роста, вид покровного эпителия, степень дифференцировки, тип роста, локализация, содержание стромы и сосудов).
93. Неврологический синдром при ВИЧ-инфекции (патологическая анатомия).
94. Опухоль Барре-Массона (другое название, строение, локализация, клинический признак, присущий опухоли).
95. Остеосаркома (источник развития, степень дифференцировки, характер роста, атипизм, особенности метастазирования).
96. Патология ядра клеток.
97. Серозное воспаление (наиболее частая локализация, клеточный состав, состояние сосудов, течение, вид белка, его количество, исход).
98. Строение гуммы (центральная часть, клеточный состав грануляционной ткани, в какой стадии, и при каком заболевании развивается).
99. Туберкулёзная гранулёма (вид некроза, клеточный состав, возможные исходы).
100. Охарактеризуйте теории: «опухолевого поля», моноклонального происхождения.
101. Фиброма, гистологические формы. Укажите злокачественный аналог.
102. Хондрома (источник развития, степень дифференцировки, характеристика роста, характер атипизма, частая локализация).
103. Патогенез развития аутоиммунных болезней I типа. Привести примеры и дать общую морфологическую характеристику.

Примерные вопросы к собеседованию текущего контроля

1. Альтеративное воспаление. Условия возникновения, проявления, исходы;
2. Эксудативное воспаление. Классификация;
3. Серозное воспаление. Причины, локализация, исходы;
4. Фибринозное воспаление. Виды, характеристика различных видов, действие на организм, исходы;
5. Гнойное воспаление. Причины, локализация, разновидности, исходы, осложнения;
6. Геморрагическое воспаление. Причины, значение для организма;
7. Гнилостное воспаление;
8. Катаральное воспаление
9. Опухоли. Виды опухолей. Теории этиологии опухолей;
10. Механизм развития опухолей и морфогенез опухолей. Теории морфогенеза;
11. Гистологические признаки опухолевых клеток. Типы опухолевого роста;
12. Классификация опухолей;
13. Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей.
14. Дайте общую клинико - морфологическую характеристику лейкоза.
15. Назовите причины геморрагического, язвенно-некротического и септического синдрома при лейкозах.
16. Дайте клинико-морфологическую характеристику острым лейкозам.
17. Дайте клинико-морфологическую характеристику миелолейкозу.
18. Дайте клинико-морфологическую характеристику лимфолейкозу.
19. Дайте клинико-морфологическую характеристику
20. парапротеинемическим лейкозам.
21. Дайте клинико-морфологическую характеристику лимфом.
22. Назовите клинико-морфологическую классификацию лимфогранулематоза, виды атипичных клеток.
23. Назовите виды местного патологического артериального полнокровия.

24. Назовите термины внутренних кровотечений в полости: перикарда, плевры, брюшины.
25. Перечислите и назовите латинские термины 3 причин кровотечения по виду повреждения стенки сосуда.
26. При каких 4-5 заболеваниях сердца развивается хроническое общее венозное полнокровие?
27. Назовите латинские термины, характеризующие кровотечение: из носа, кровохарканье, рвота кровью.
28. Назовите 4 морфологических вида кровоизлияний, приведите примеры.
29. Что такое стаз? Назовите стадии и осложнения стаза.
30. Перечислите 6-8 видов нарушения кровообращения.
31. Назовите термины, характеризующие увеличения содержания тканевой жидкости: в подкожной клетчатке, в полостях перикарда, плевры, брюшины, желудочков мозга.
32. Назовите по 1-2 заболевания при которых происходит смертельное кровотечение в результате разрыва аневризмы: сердца, аорты, артерий головного мозга.
33. Особенности нарушения кровообращения у детей.
34. Тромбоз. Что такое тромбоз? Назовите виды тромбов и их состав.
35. Назовите виды тромбов в зависимости от их отношения к просвету сосудов.
36. Дайте определение: тромбартериит, флеботромбоз, тромбоваскулит, тромбоэндокардит.
37. Назовите 3 местных и 2 общих фактора развития тромбоза.
38. Перечислите 5 благоприятных и 2 неблагоприятных исхода тромбоза.
39. Особенности тромбоза у детей.
40. Эмболия. Укажите 3 направления перемещения эмболов по току крови и объясните их.
41. Перечислите 7 видов эмболии, укажите наиболее частый вид.
42. Что такое тканевая эмболия, метастазирование? Приведите примеры
43. Назовите причины, осложнения и исходы тромбоэмболии системы легочной артерии. Шок, ДВС- синдром.
44. Назовите 4 вида шока и их причины.
45. Перечислите 4 стадии ДВС-синдрома, назовите виды микротромбов при ДВС-синдроме.
46. Альтеративное воспаление. Условия возникновения, проявления, исходы;
47. Эксудативное воспаление. Классификация;
48. Серозное воспаление. Причины, локализация, исходы;
49. Фибринозное воспаление. Виды, характеристика различных видов, действие на организм, исходы;
50. Гнойное воспаление. Причины, локализация, разновидности, исходы, осложнения;
51. Геморрагическое воспаление. Причины, значение для организма;
52. Гнилостное воспаление;
53. Катаральное воспаление
54. Опухоли. Виды опухолей. Теории этиологии опухолей;
55. Механизм развития опухолей и морфогенез опухолей. Теории морфогенеза;
56. Гистологические признаки опухолевых клеток. Типы опухолевого роста;
57. Классификация опухолей;
58. Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей.

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

3.1. 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 Порядком проведения текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.

- **Субъекты, на которых направлена процедура:**

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не прошел 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
	экзамен
Количество ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)	30
Кол-во баллов за правильный ответ	1
Всего баллов	30
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	15
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	30
Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	5
Кол-во баллов за правильный ответ	8
Всего баллов	40
Всего тестовых заданий	50
Итого баллов	100
Мин. количество баллов для аттестации	70

- **Описание проведения процедуры:**

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

Тестирование на бумажном носителе:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания обучающийся должен выбрать правильные ответы на тестовые задания в установленное преподавателем время.

Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности на экзамене. Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамене.

Тестирование на компьютерах:

Для проведения тестирования используется программа INDIGO. Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности на экзамене. Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамене.

- **Результаты процедуры:**

Результаты тестирования на компьютере или бумажном 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» или «неудовлетворительно».

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

3.2. 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 Порядком проведения текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся.
- **Субъекты, на которые направлена процедура:**

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не прошел 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), или в день проведения собеседования, или может быть совмещена с экзаменационным собеседованием по усмотрению кафедры.
- **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 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 может осуществляться на основании положительных результатов текущего контроля при условии обязательного посещения всех занятий семинарского типа.
- 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» или «неудовлетворительно».

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

3.3. 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 Порядком проведения текущего контроля 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 положением. Деканатом факультета, отделом подготовки кадров высшей квалификации 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 может проводиться по вопросам билета и (или) по ситуационной(ым) задаче(ам). Результат собеседования при проведении промежуточной аттестации в форме экзамена определяется оценками «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно», при промежуточной аттестации в форме зачёта – оценками «зачтено», «не зачтено».

- **Результаты процедуры:**

- Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные книжки обучающихся и ведомости и представляются в деканат факультета.

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

Составитель: доцент кафедры к.м.н. Мильчаков Д.Е.

Зав. кафедрой патологической анатомии
заслуженный работник высшей школы РФ
д.м.н., профессор Колосов А.Е.

Приложение А к рабочей программе дисциплины

**Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины
«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология»
(раздел – патофизиология)**

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП – Медицинская биохимия
(очная форма обучения)

Раздел 1: Общая патология. Основные понятия общей нозологии.

Тема 1.1: Предмет, структура, задачи, методы патофизиологии.

Цель: сформировать знания об основных понятиях патофизиологии для последующего овладения навыками анализа конкретных патологических процессов и заболеваний человека на примере модельных ситуаций.

Задачи:

- рассмотреть предмет, задачи, методы патофизиологии;
- обучить принципам составления схем патогенеза;
- изучить структуру патофизиологического эксперимента на примере экспериментальной модели гипобарической гипоксии.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): физические понятия «барометрическое давление», «парциальное давление газа», растворимость газов в жидкости.
2. После изучения темы: требования кафедры, предмет, задачи, методы патофизиологии, особенности патофизиологического эксперимента, требования техники безопасности, метод патофизиологического анализа.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать гипобарическую гипоксию и газовую эмболию, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Основные этапы становления и развития патофизиологии.
2. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина.
3. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем.
4. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины.
5. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.

6. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель изучения влияния на организм снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (гипобарическая гипоксия, горная болезнь).

Цель: изучить патогенез, проявления и патогенетическую терапию горной болезни, продемонстрировать 3 фазы патофизиологического эксперимента.

Методика проведения: опытное животное (мышь) помещают под стеклянный колпак вакуумной камеры и откачивают воздух насосом Комовского, имитируя подъем на высоту. Регистрируют и сравнивают изменение частоты и характера дыхания, двигательной активности, окраски кожи и слизистых на разных высотах, отмечают появление судорог у животного.

При появлении тяжелых симптомов горной болезни (6-8 тыс. м) в камеру добавляют кислород с повышенным содержанием CO₂.

Результаты эксперимента заносят в таблицу 1 и отображают графически. Рассчитывают уровни pO₂, при которых появляются первые признаки высотной болезни (увеличение частоты и глубины дыхательных движений, бледность кожи и слизистых, изменение реакции на сильный и слабый звуковой раздражитель) и тяжелые клинические проявления горной болезни (шаткая походка, клонико-тонические судороги, восходящий паралич, периодическое дыхание, редкие глубокие «вздохи» (терминальное дыхание «гаспинг»)).

Сделать вывод, сравнивая показатели исходного фона и при подъеме на высоту. Указать, на какой высоте развились адаптивно-компенсаторные и патологические реакции, охарактеризовать эти реакции. Отметить величину атмосферного барометрического давления и рассчитать парциальное давление кислорода на исследуемых высотах.

Пример: рассчитать pO₂ в воздухе на высоте 7000 м при нормальном содержании O₂ в воздухе - 21% .

Расчет: на высоте 7000 м атмосферное барометрическое давление составляет 303 ммрт ст. Для расчета парциального давления кислорода (pO₂) составляем пропорцию:

303 ммртст - 100% (содержание всех газов в газовой смеси)

X мм рт.ст. - 21% (содержание O₂ в газовой смеси)

$$X = \frac{303 \text{ мм ртст} \times 21\%}{100\%} = 63 \text{ ммрт.ст. (pO}_2 \text{ на высоте 7000 м).}$$

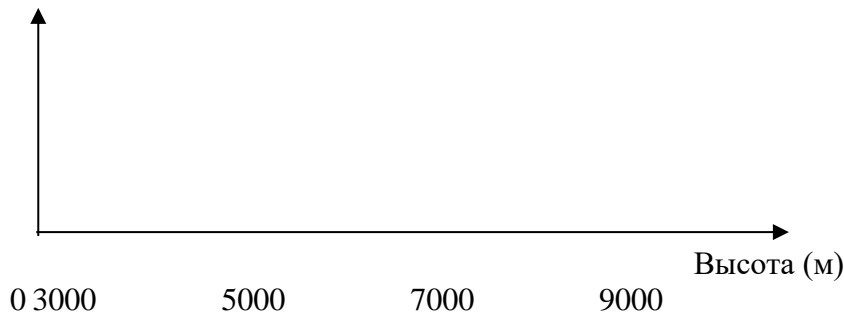
Результаты:

Таблица 1. Изменение физиологических функций у животного в зависимости от высоты подъема и под влиянием смеси O₂ и CO₂ на фоне тяжелых симптомов горной болезни.

Высота подъема (м)	Атмосферное давление (ммрт.ст.)	pO ₂ (мм рт.ст.)	Частота и характер дыхания	Окраска кожи и слизистых	Двигательная активность и ее нарушения	Реакция на сильный и слабый раздражитель
0 (фон)	760	159				
0	520					
5000	405					
7000	303					

9000	230					
Добавле- ние CO ₂ +O ₂						

График 1. Изменение частоты дыхания при подъеме на высоту.
ЧДД (в мин)



Вывод:

Практическая работа №2. Значение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе в возникновении горной болезни (опыт Бэра).

Цель: установить этиологический фактор горной болезни.

Методика проведения: опытное животное помещают под стеклянный колпак вакуумной камеры и при помощи насоса Комовского заменяют часть воздуха в ней на кислород. Для этого откачивают из камеры половину воздуха (снижают барометрическое давление до 380 мм рт.ст.) и добавляют чистый кислород из кислородной подушки до восстановления атмосферного давления. После этого, откачивают газовую смесь, имитируя подъем на высоту. Результаты заносят в таблицу №2. Контролем служат результаты опыта №1.

Таблица 2. Изменение физиологических функций у мышей при уменьшении барометрического давления в атмосферном воздухе и в газовой смеси с повышенным pO₂

Высота подъема (м)	Атм. давление (мм рт. ст.)	pO ₂ (мм рт. ст.)		Частота и характер дыхания		Окраска кожи и слизистых		Двигательная активность	
		опыт	контр	опыт	контр	опыт	контр	опыт	контр
0 (фон)	760	380	159						
5000	405	202	81						
9000	230	115	46						

Сделать вывод, в котором указать этиологический фактор горной болезни, проиллюстрировать это данными эксперимента. Рассчитать pO₂ на разных высотах при частичной (на 50%) замене воздуха на кислород.

Пример: рассчитать pO₂ в воздухе на высоте 7000 м при содержании O₂ - 50% и атм. давлении воздуха на высоте 7000 м - 303 мм рт. ст.

Пример расчета: на высоте 7000 м атмосферное барометрическое давление составляет 303 мм рт. ст. Для расчета парциального давления кислорода (pO₂) составляем пропорцию:

303 мм рт ст - 100% (содержание всех газов в газовой смеси)

X мм рт.ст. - 50% (содержание O₂ в газовой смеси)

303 мм рт ст x 50%

X = ----- = 151,5 мм рт ст (pO₂ на высоте 7000 м).

100%

Вывод:

Практическая работа №3. Влияние декомпрессии на растворимость газов в воде.

Цель: пронаблюдать образование пузырьков газа в жидкости при быстром снижении барометрического давления, указать значение данного явления при высотной и кессонной болезни.

Методика проведения: стакан с водой помещают под колпак вакуумной камеры и при помощи насоса Комовского откачивают воздух, быстро снижая барометрическое давление. Отмечают "высоту", на которой в жидкости появляются пузырьки газа, затем увеличивают барометрическое давление до нормального и прослеживают за их исчезновением. Делают вывод с указанием влияния данного явления на органы и ткани.

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Проведение сравнительного анализа двух ситуаций

При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось. Почему дыхание кислородом улучшило состояние?

Ответ:

1. Развилась гипобарическая гипоксия.
2. Вдыхание кислорода оказалось эффективным, так как устранялась причина, вызывающая утрату сознания.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2

При полете на высоте 10 000 м произошла разгерметизация кабины самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, и он был вынужден совершить экстренную посадку. Почему дыхание кислородом оказалось неэффективным?

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Охарактеризуйте методы патофизиологии.
2. Назовите основные преимущества и недостатки патофизиологического эксперимента.
3. Особенности повреждающего действия на организм пониженного и повышенного барометрического давления.
4. Этиология и патогенез горной, высотной, кессонной болезней.
5. Основные этапы становления и развития патофизиологии.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Какое утверждение понятия «гипоксия» является правильным?
1) патологический процесс, который развивается в связи с уменьшением содержания кислорода в артериальной крови

- 2) патологический процесс, характеризующийся недостаточностью процессов биологического окисления
 - 3) патологический процесс, возникающий при нарушениях кровоснабжения отдельных органов или тканей
2. Какое изменение в организме не характерно для стадии компенсации острой горной (высотной) болезни?
- 1) увеличение частоты сердечных сокращений
 - 2) гипервентиляция легких
 - 3) увеличение числа эритроцитов в крови
 - 4) увеличение продукции эритропоэтина почками
 - 5) снижение артериального давления
3. При каких состояниях уменьшается сродство гемоглобина к кислороду?
- 1) ацидозе
 - 2) алкалозе
 - 3) гипоксемии
 - 4) гипокапнии
4. Укажите реакции экстренной адаптации к гипоксии:
- 1) снижение диссоциации оксигемоглобина
 - 2) увеличение объема альвеолярной вентиляции
 - 3) тахикардия
 - 4) угнетение эритропоэза
 - 5) угнетение анаэробного гликолиза
5. К изменениям в крови, характерными для начального этапа экзогенной гипобарической гипоксии, относятся:
- 1) гиперкапния
 - 2) газовый ацидоз
 - 3) метаболический алкалоз
 - 4) гипоксемия

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Для предупреждения высотной болезни применяют кислые продукты и лимонную кислоту. Каково патогенетическое обоснование их применения?

Ответ:

1. Экзогенная гипоксия
2. В ответ на снижение кислорода в крови развивается компенсаторная гипервентиляция, что ведет к формированию гипокапнии. При снижении содержания углекислого газа в крови развивается газовый алкалоз из-за изменения работы гидрокарбонатного буфера.
3. Более целесообразно применение кислорода с целью предупреждения гипервентиляции.

Задача 2

У водолаза при быстром подъеме с глубины 500 м на поверхность возникла слабость в правой руке, левой ноге, головокружение, головная боль.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

5) Темы докладов/рефератов:

1. В.В. Пашутин – основоположник отечественной патологической физиологии.
2. Кессонная болезнь.
3. Этиология и патогенез синдрома декомпрессии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 1.2: Общая нозология.

Цель: сформировать знания об основных понятиях общей нозологии для последующего овладения навыками анализа конкретных патологических процессов и заболеваний человека на примере модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть основные вопросы общей нозологии;
2. обучить принципам составления схем патогенеза;
3. изучить влияние реактивности и резистентности на развитие патологических процессов.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие реактивности и резистентности как биологического явления
2. После изучения темы: основные категории и понятия нозологии, этиологии, патогенеза, понятия реактивности и резистентности.

Обучающийся должен уметь: определять роль этиологических факторов в развитии патологии, составлять схему патогенеза горной болезни, выделять главное звено патогенеза, определять защитно-компенсаторные реакции, предлагать методы этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия "болезнь". Стадии болезни.
2. Принципы классификации болезней. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние причины и факторы риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.
3. Общий патогенез. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги». Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний.
4. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней.
5. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность. Виды реактивности и резистентности.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

1. *Задача №1.* Музыкант (пианист) легко поранил палец руки, где возникли явления воспаления. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

Ответ: у музыканта сформировался локальный патологический процесс (воспаление), а не болезнь, т.к. отсутствуют характерные признаки болезни: нет нарушений гомеостаза, не нарушена жизнедеятельность всего организма, не нарушены взаимоотношения с окружающей средой.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Недостаток витамина "С" в пище следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Понятие общей нозологии. Отличие нозологии от патологии.
2. Понятия причинности и детерминизма в этиологии.
3. Охарактеризуйте основные научные направления общей этиологии
4. В чем отличия индивидуальной и популяционной нормы?

5. От каких факторов зависит исход болезни?
6. Соотношение реактивности и резистентности.
7. Назовите причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какое утверждение является верным?
 - 4) реактивность не зависит от конституции организма
 - 5) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы
 - 6) реактивность не зависит от факторов внешней среды
 - 7) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ
 - 8) реактивность организма не зависит от пола и возраста

2. Что является причиной болезни?
 - 1) взаимодействие этиологического фактора и организма при наличии достаточных условий
 - 2) фактор, вслед за действием которого последовала болезнь
 - 3) фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни
 - 4) фактор, без воздействия которого данная болезнь не может возникнуть
 - 5) фактор, определяющий специфические особенности болезни

3. Какие из указанных утверждений являются правильными?
 - 1) патологический процесс является основой любой болезни
 - 2) один и тот же патологический процесс может быть вызван различными факторами
 - 3) понятия патологический процесс и болезнь тождественны
 - 4) один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней.

4. К типовым патологическим процессам относятся:
 - 1) воспаление
 - 2) ожог
 - 3) лихорадка
 - 4) гипоксия
 - 5) уремия

5. Специфические черты болезни зависят от:
 - 1) причины болезни
 - 2) условий, способствующих развитию болезни
 - 3) реактивности организма

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Недостаток поступления пищи в организм следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

Ответ: значительное снижение поступления пищи (голодание) может быть причиной развития алиментарной дистрофии, снижение поступления пищи может способствовать развитию других

заболеваний (например туберкулеза).

Задача 2. Почему при высотной (горной) болезни может произойти остановка дыхания? Каковы принципы патогенетической терапии данной болезни? Для решения задачи нарисуйте цепь патогенеза высотной (горной) болезни. Как называется данный тип цепи патогенеза?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Горная болезнь.
2. Этиология и патогенез высотной болезни.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 1.3: Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.

Цель: сформировать знания о факторах внешней и внутренней среды, их роль в возникновении патологии для последующего овладения навыками анализа конкретных патологических процессов и заболеваний человека на примере модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть патогенное действие факторов внешней и внутренней среды;
2. обучить принципам составления схем патогенеза;
3. изучить повреждающее действие физических, химических, биологических, социальных и психогенных факторов на организм.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие физических, химических, биологических, социальных и психогенных факторов.
2. После изучения темы: понятия болезнетворная причина и болезнетворные условия; этиология, патогенез и проявления действия основных повреждающих факторов внешней среды.

Обучающийся должен уметь: определять роль физических, химических, биологических, социальных и психогенных факторов в развитии патологии, составлять схемы патогенеза, выделять главное звено патогенеза, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов, предлагать методы этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Роль наследственности в формировании патологии. Причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии. Болезни с наследственной предрасположенностью.
2. Болезнетворные факторы внешней среды.
3. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.
4. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
5. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний.
6. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной Т., 34 лет, после механической травмы головы временно потерял сознание; наблюдалась рвота. После госпитализации обнаружена кровотокающая рана в области затылка. Ситуацию, приведшую к травме, не помнит. Имеется брадикардия и артериальная гипертензия. Окулистом обнаружено кровоизлияние в сетчатку правого глаза и снижение остроты его зрения. Имеется липома левой нижней конечности. Других нарушений не обнаружено.

Вопросы:

1. Какой по происхождению и характеру патологический процесс возник у больного, который мог бы стать основой клинического диагноза?
2. Назовите клинические признаки, характерные для данного процесса.
3. С точки зрения структуры клинического диагноза, как следует рассматривать обнаруженные кровоизлияния в сетчатку глаза со снижением остроты его зрительной функции и липому нижней конечности?

Ответы:

1. Механическая травма головы и сотрясение мозга (commotio cerebri).
2. Потеря сознания, рвота, брадикардия.
3. Кровоизлияние в сетчатку глаза и снижение остроты зрения – осложнение; липома нижней конечности – сопутствующее заболевание.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Физик Т., 35 лет, доставлен в клинику 5 дней назад с жалобами на головную боль, головокружение, тошноту и рвоту. В результате несчастного случая подвергся общему облучению гамма-лучами в дозе 200 БЭР (2 Гр). В настоящее время чувствует себя хорошо и никаких жалоб не

предъявляет. В анализе крови лейкоцитопения, лимфоцитопения, резко снижено количество ретикулоцитов.

Вопросы:

1. Какой период лучевой болезни имеется у больного в настоящее время?
2. Как объяснить его жалобы при поступлении?
3. Каков механизм изменений со стороны крови, и к каким последствиям могут привести эти изменения?

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте повреждающее действие физических факторов.
2. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.
3. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации.
4. Понятие алкоголизма, токсикомании, наркомании. Их виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
5. Охарактеризуйте болезнетворное влияние биологических факторов.
6. Перечислите психогенные патогенные факторы. Дайте характеристику ятрогенных болезней.
7. Какая роль социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Условия, усиливающие патогенное действие электрического тока на организм:
 - 1) сухая кожа
 - 2) влажная кожа
 - 3) перегревание
 - 4) наркоз
2. Формы лучевой болезни со 100% летальным исходом:
 - 1) церебральная
 - 2) желудочно-кишечная
 - 3) костно-мозговая
 - 4) токсемическая
3. Признаки, характерные для абстиненции при наркомании с выраженной зависимостью:
 - 1) состояние психического комфорта
 - 2) депрессия
 - 3) отвращение к наркотику
 - 4) выраженная астения
4. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:
 - 1) делящиеся клетки костного мозга
 - 2) хрящевая ткань
 - 3) ростковый слой кожи и слизистых оболочек
 - 4) костная ткань
 - 5) яичники и семенники
5. Главной мишенью в клетке при действии на неё ионизирующей радиации является:
 - 1) цитоплазматическая мембрана
 - 2) ДНК
 - 3) саркоплазматический ретикулум
 - 4) рибосомы

5) митохондрии

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Больной Н., 32 лет, лечится в клинике по поводу острой лучевой болезни. Две недели тому назад в результате несчастного случая подвергся общему облучению потоком нейтронов (доза - 5 Гр).

При поступлении отмечались рвота, понос, головная боль, повышение температуры тела, эритема, колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений. Через два дня наступило улучшение самочувствия, беспокоила лишь общая слабость. На 14-й день состояние больного вновь ухудшилось. Температура тела повысилась до 39 С, диагностированы пневмония, стоматит и гингивит. На коже и слизистых появились точечные кровоизлияния; в мокроте, моче и кале примесь крови. Отмечались олигурия, гиперазотемия. В анализе крови: эритроциты - $3,5 \times 10^{12}/л$; Нб - 70г/л, ретикулоцитов нет, лейкоциты - $1,5 \times 10^9/л$, тромбоциты - $25 \times 10^9/л$.

Поставьте и обоснуйте диагноз. Каков механизм развития геморрагического синдрома, инфекционных осложнений и токсемии?

Ответы:

Лучевая болезнь, костно-мозговая форма, стадия разгара болезни.

Задача 2. Техник К., 26 лет, в течение нескольких часов находился в зоне аварии на АЭС. Экстренно доставлен в клинику с жалобами на тошноту, рвоту, головную боль, повышение температуры тела, общую слабость, сонливость. В течение следующих суток пребывания в стационаре отмечалось дальнейшее повышение температуры тела, лабильность пульса и АД с тенденцией к гипотензии, появление менингеальных симптомов, смена периодов сонливости и эйфории нарастающим помрачением сознания вплоть до сопора. В анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз и лимфоцитопения.

Поставьте и обоснуйте диагноз. Объясните патогенез указанных симптомов.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Патогенное действие малых доз ионизирующей реакции.
2. Патогенное действие электромагнитных полей и тока СВЧ.
3. Патогенное действие кислой и щелочной среды на организм.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков

С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 2: Патофизиология типовых патологических процессов.

Тема 2.1: Повреждение клетки.

Цель: сформировать знания о механизмах повреждения клетки, их проявлениях и принципах коррекции.

Задачи:

1. рассмотреть общие механизмы повреждения клетки, их проявления, механизмы защиты клетки от повреждения, принципы коррекции;
2. обучить методам определения повреждения клеток;
3. изучить роль нарушений энергетического обмена, свободно-радикальных реакций, повреждения ДНК в формировании патологии на субклеточном, клеточном уровне и их роль в развитии болезней человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение клетки, функции клеточных органелл, уровни организации живого организма.
2. После изучения темы: механизмы повреждения клетки, их проявления и принципы коррекции.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; оценивать жизнеспособность лейкоцитов крови методом Шрека, определять роль нарушений энергетического обмена, свободно-радикальных реакций, повреждения ДНК в формировании патологии, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.
2. Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; прооксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детер-

гентами; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Повреждение генетического аппарата.

3. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.

4. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Оценка жизнеспособности лейкоцитов крови методом Шрека.

Цель: Изучить изменения проницаемости клеточных мембран лейкоцитов при холодовом повреждении.

Методика проведения: метод Шрека используют для оценки жизнеспособности клеток после глубокого замораживания. Для этого взвесь клеток (лейкоцитов) помещают в морозильную камеру холодильника при температуре -4°C и хранят в течение 12 часов. Затем взвесь лейкоцитов размораживают и каплю взвеси помещают на предметное стекло. Добавляют 1 каплю 1% раствора эозина, накрывают предметным стеклом и микроскопируют при большом увеличении. Определяют процентное содержание эозинрезистентных (живых) клеток, имеющих голубоватую окраску. Лейкоциты с поврежденной мембраной окрашены в розовый цвет.

Определить процентное содержание поврежденных клеток до и после замораживания. Определить выживаемость лейкоцитов после замораживания по формуле:

$$\text{Выживаемость} = \frac{B}{A} \times 100\%, \text{ где}$$

A - содержание неповрежденных клеток до замораживания

B - содержание неповрежденных клеток после замораживания

Сделать вывод об изменении проницаемости и сорбционных свойств клеток, зарисовать нормальные и поврежденные клетки.

Результаты:

Таблица 1. Содержание и выживаемость лейкоцитов до и после замораживания.

Содержание неповрежденных клеток до замораживания (%)	Содержание неповрежденных клеток после замораживания (%)	Выживаемость (%)

Рис.1 Нормальные и поврежденные лейкоциты после замораживания.

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных было обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина.

Ответ:

1. Повреждение клетки.
2. Фенилгидразин стимулирует генерацию избытка активных форм кислорода (супероксидного радикала и его производных) с последующим образованием липидных свободных радикалов и гидроперекисей. Возникающие при этом повреждения бимолекулярного фосфолипидного слоя мембран характеризуется образованием в них пор (кластеров повышенной проницаемости) и снижением работы мембранных ионных насосов. Это ведет к накоплению избытка Na^+ в эритроцитах с увеличением внутриклеточного осмотического давления. В результате происходит гипергидратация эритроцитов и их гемолиз с высвобождением гемоглобина, который при наличии свободных радикалов частично окисляется с образованием метгемоглобина.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. В токсикологической лаборатории исследовали клеточные эффекты токсического вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 мин на протяжении 3 ч. Через 3 ч инкубатор наблюдали гибель 85% клеток.

Дополнительные вопросы:

1. Какие морфологические и биохимические критерии (признаки) можно предложить для оценки обратимого (А) и необратимого (Б) повреждения эпителиальных клеток в данном эксперименте?
2. Приведите последовательность патологических изменений в клетке и их механизмы, основываясь на предложенных критериях оценки состояний клеток.

Ответы:

1. А. Признаки обратимого повреждения клетки:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)

Б. Признаки необратимого повреждения клетки:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)
- 7)

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Укажите последствия дефицита АТФ в клетке.
2. К чему приведет повышения уровня натрия в клетке?
3. О чем говорит повышение в плазме специфических внутриклеточных ферментов? Повышение каких внутриклеточных ферментов является специфическим для кардиомиоцитов, печеночных клеток, клеток поджелудочной железы?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. При повреждении клетки:

- 1) рН внутриклеточная не изменяется
- 2) снижается мембранный потенциал
- 3) уменьшается внутриклеточная концентрация ионов натрия
- 4) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов калия
- 5) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов кальция

2. При механическом повреждении клетки окислительное фосфорилирование:

- 1) уменьшается
- 2) не изменяется
- 3) увеличивается

3. Основными причинами активации фосфолипаз при повреждении клетки являются:

- 1) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия
- 2) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция
- 3) повышение внутриклеточного содержания воды
- 4) внутриклеточный ацидоз

4. К механизмам повреждения клетки относятся:

- 1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования
- 2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК
- 3) усиление свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран
- 4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму

5. Барьерные свойства цитоплазматической мембраны быстро нарушаются при:

- 1) активации гликолиза
- 2) активации фосфолипазы
- 3) активации синтеза белка
- 4) активации аденилатциклазы
- 5) активации перекисного окисления липидов

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натощак (гипогликемия), содержание ГПК в ответ на введение адреналина повышается незначительно, в печеночных клетках резко снижена активность фосфорилазы и повышено содержание гликогена.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у близнецов? Обоснуйте свой ответ.
2. Каковы возможные причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы формирования данного патологического состояния гепатоцитов?
4. Каков механизм возникновения гепатомегалии, гипогликемии и слабого гипергликемического эффекта на введение адреналина?

Ответы:

1. Повреждение печёночных клеток проявляется в форме их углеводной дистрофии – гликогеноза (патологического накопления в гепатоцитах избытка гликогена).
2. Причиной данного патологического процесса является повреждение генетического аппарата гепатоцитов, которое привело к ферментопатии – недостаточности фосфорилазы.
3. Недостаточность фосфорилазы обусловила снижение мобилизации гликогена клетками печени. Это вызывает накопление гликогена в гепатоцитах и развитие гипогликемии.
4. Гепатомегалия вызвана накоплением значительной массы гликогена в печени. Недостаточность фосфорилазы объясняет также слабый гипергликемический эффект адреналина (в нормальных условиях этот эффект обусловлен повышением активности фосфорилазы под влиянием адреналина).

Задача №2. Больной З., 51 года, в течение нескольких дней жаловался на боль в правом подреберье, одышку и быструю утомляемость при физической нагрузке. Затем появилась сильная боль в области сердца. Боль не исчезала сразу после приема нитроглицерина, а уменьшалась постепенно, но в области сердца осталось чувство тяжести.

На ЭКГ очаговых изменений не выявлено. Показатели лейкограммы не изменены. АД 120/80 мм рт.ст., показатели мочи без отклонений от нормы.

Активность трансаминаз сыворотки крови – аспартатаминотрансферазы (АСАТ) и аланинаминотрансферазы (АЛАТ) многократно увеличена, в то время как их соотношение снижено в 2 раза по сравнению с нормальными показателями. Активность креатинфосфокиназы (КФК) в пределах нормы.

Больному назначены щадящая диета, постельный режим. При повторном исследовании ЭКГ изменений не обнаружено. Через 2 дня активность АСАТ снизилась, АЛАТ продолжала расти. Поставлен диагноз: алиментарный токсический гепатит. Через 2 нед показатели трансаминаз пришли в норму.

Дополнительные вопросы:

1. Назовите группы заболеваний, характеризующихся значительным увеличением активности трансаминаз в плазме крови.
2. Каковы механизмы возникновения ферментемии при повреждении клеток органа?
3. Какие показатели наиболее специфичны для заболевания у данного пациента?

Ответы:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Повреждение мембран и ферментов клетки.
2. Повреждения ДНК в формировании патологии на клеточном уровне.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.2: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: артериальная и венозная гиперемия.

Цель: сформировать знания о типовых нарушениях местного кровообращения. Изучить в эксперименте на животных нарушения кровообращения при артериальной и венозной гиперемиях.

Задачи:

1. рассмотреть общие механизмы нарушений кровообращения при артериальной и венозной гиперемиях; их проявления, последствия и принципы коррекции;
2. обучить принципам моделирования и методам оценки нарушений тканевого кровообращения в эксперименте;
3. изучить роль нарушения кровообращения в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение сосудистого русла, механизмы регуляции просвета сосудов и интенсивности тканевого кровотока.
2. После изучения темы: виды, этиологию, патогенез, последствия, принципы коррекции местных расстройств кровообращения, патогенез нарушений микроциркуляции.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать артериальную гиперемию, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием и животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Виды нарушения периферического кровообращения.
2. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
3. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Нейропаралитическая артериальная гиперемия в плавательной перепонке лягушки.

Цель: изучить роль нервной регуляции в патогенезе нейропаралитической артериальной гиперемии.

Методика проведения: лягушку обездвигить. Отпрепарировать седалищный нерв и взять его на лигатуру. Затем над средним отверстием препаровального столика расправить перепонку задней лапки и пронаблюдать под микроскопом картину нормального кровообращения, оценивая по 4-балльной шкале: величину просвета артериол, количество функционирующих капилляров, линейную скорость кровотока, объемную скорость кровотока.

После этого перерезать седалищный нерв, в составе которого идут сосудосуживающие волокна, и проследить за развитием артериальной гиперемии, отмечая каждые 5 минут изменение показателей по 4-балльной шкале (в крестах). Картину гиперемии зарисовать.

Таблица 1. Динамика изменений микроциркуляции при артериальной гиперемии.

Микроскопические признаки		Гиперемия (время в мин)				
		1	5	10	15	20
Диаметр микрососудов						
Количество функционирующих капилляров						
Линейная скорость кровотока						
Объемная скорость кровотока						

В выводе указать главное звено в патогенезе нейропаралитической артериальной гиперемии и описать макроскопические и микроскопические изменения микроциркуляции при данном типовом патологическом процессе.

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.
- 2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Дополнительные вопросы:

1. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Ответы:

1. Нейромиопаралитическая артериальная гиперемия в брюшной полости, ишемия – в головном мозге.
2. При асците трансудат сдавливает сосуды портальной системы. При быстром выпуске жидкости они резко расширяются и переполняются кровью. Возникновение перераспределения ОЦК, снижается регионарный кровоток в сосудах головного мозга и органов грудной клетки. К развитию обморока приводит также ишемия и гипоксия мозга.
3. Ошибка врача заключалась в слишком быстром выведении большого количества трансудата из брюшной полости. Жидкость необходимо выводить медленно, с небольшими перерывами. В этих условиях происходит адаптация регионарной гемодинамики к возникающему перераспределению крови.
4. В подобной ситуации должны были выключиться физиологические факторы, способствующие активации коллатерального притока крови (например, рефлекторное расширение артерий, усиление притока крови по сохранным артериальным путям). Накопление веществ нарушенного обмена при ишемии и гипоксии оказывает прямое влияние на стенки артерий, расширяя их. Компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными потому, что мозг относится к тканям с недостаточными коллатеральными. Полноценное восстановление кровотока возможны при отсутствии склерозирования и нарушений эластичности сосудов головного мозга. Скорее всего, у пациента имеется атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, исходно недостаточное его кровоснабжение, что способствует усугублению данной ситуации.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. У больного после ранения в области правой половины шеи и груди возникла стойкая артериальная гиперемия этой же половины лица. Чем это объяснить?

Ответы:

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Укажите значение для организма физиологической артериальной гиперемии.
2. Объясните механизм развития венозной гиперемии при сердечной недостаточности.
3. Укажите основные причины артериального и венозного тромбоза, отличия в патогенезе, последствия.
4. Укажите возможные причины, патогенез, последствия тромбоэмболии легочной артерии.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Последствия длительной венозной гиперемии: а) повышение оксигенации тканей; б) сдавление тканей отеком и атрофия их паренхиматозных элементов; в) склерозирование, цирроз органа; г) снижение функции органа и ткани. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

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

2. Изменения микроциркуляции, характерные для артериальной гиперемии:

- 1) увеличение количества функционирующих капилляров
- 2) уменьшение внутрикапиллярного давления
- 3) уменьшение скорости кровотока в капиллярах
- 4) ослабление лимфотока из ткани

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос
2	1

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Больной М., 63 лет, жалуется на боли в ногах, усиливающиеся при ходьбе, отечность стоп и наличие длительно незаживающей язвы на правой голени. При осмотре: нижние конечности цианотичные, холодные на ощупь, кожа сухая, тонкая, видны варикозно расширенные вены, стопы и голени отечны. На правой голени имеется язва размером 2х3 см.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

- 1) Венозная гиперемия вследствие нарушения эластичности венозной стенки.
- 2) Нарушение венозного оттока приводит к повышению давления внутри сосудов, замедлению движения крови, уменьшению объемной скорости кровотока и гипоксии ткани. Вследствие повышения внутрисосудистого гидростатического давления увеличивается выход жидкости в ткани, возникают отеки. Вследствие гипоксии возникает цианоз, нарушаются трофические процессы, что ведет к истончению кожи, появлению трофических язв.
- 3) Избегать длительного положения стоя или сидя; эластическая компрессия нижних конечностей, венотонизирующие средства, профилактика тромбозов.
- 4) В эксперименте можно моделировать путем перевязки венозных сосудов, создания венозного тромбоза.

Задача 2. Больной А., страдающий в течение 10 лет тромбофлебитом нижних конечностей, при выполнении физической работы почувствовал резкую боль в грудной клетке, слабость, одышку.

Объективно: состояние средней тяжести, возбужден. Выражен цианоз лица, дыхание - 32 в 1 мин., пульс 120 уд/мин, АД - 90/60 мм.рт.ст. Нижние конечности отечные, холодные, видны варикозно расширенные вены.

Какая патология развилась у больного? Дайте характеристику данного вида патологии и объясните патогенез.

5) Темы докладов/рефератов:

1. Синдром реперфузии при коронарной недостаточности.
2. Этиология и патогенез нейрогенной артериальной гиперемии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.3: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции: ишемия, стаз. Тромбоз и эмболия.

Цель: сформировать знания о типовых нарушениях местного кровообращения. Изучить в эксперименте на животных нарушения кровообращения при ишемии; тромбозе и эмболии.

Задачи:

1. рассмотреть общие механизмы нарушений кровообращения ишемии; тромбозе и эмболии; их проявления, последствия и принципы коррекции;
2. обучить принципам моделирования и методам оценки нарушений тканевого кровообращения в эксперименте;
3. изучить роль нарушения кровообращения в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение сосудистого русла, механизмы регуляции просвета сосудов и интенсивности тканевого кровотока.
2. После изучения темы: виды, этиологию, патогенез, последствия, принципы коррекции местных расстройств кровообращения, патогенез нарушений микроциркуляции.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать артериальную гиперемия, ишемию, жировую эмболию, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием и животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.

2. Стаз: виды (ишемический, застойный, “истинный”). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их

причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.

3. Тромбоз: факторы, способствующие тромбообразованию. Особенности образования тромбов в артериях, венах, полостях сердца. Исходы тромбозов. Принципы профилактики и терапии.

4. Эмболия: этиология, виды эмболии, исходы, принципы профилактики.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Рефлекторная ишемия в плавательной перепонке лягушки.

Цель: изучить патогенез, микро- и макроскопические изменения при рефлекторной ишемии на препарате плавательной перепонки лягушки.

Методика проведения: для данного опыта используют тот же препарат, что и в опыте N 1. Не убирая препарат перепонки из-под микроскопа, найти периферический конец седалищного нерва и раздражать его пощипыванием пинцетом.

Исследовать изменения кровообращения во время стимуляции нерва, отметив изменения: 1) просвета артериол; 2) скорости кровотока; 3) количество функционирующих капилляров.

Полученные результаты занести в таблицу. Наблюдаемую картину зарисовать. Сделать заключение, указав: 1) вид данной ишемии; 2) механизм развития этой ишемии; 3) микроскопические признаки ишемии.

Таблица 1. Изменения микроциркуляции при ишемии.

Микроскопические признаки	б. Ф он	При раздражении седалищного нерва
7. Диаметр микрососудов		
Кол-во функционирующих капилляров		
Линейная скорость кровотока		
Объемная скорость кровотока		

Вывод:

Практическая работа №2. Экспериментальная модель образования патологического внутрисосудистого тромба.

Цель: изучить причины формирования внутрисосудистого тромба и варианты нарушения местного кровообращения.

Методика проведения: лягушку обездвигивают. Готовится препарат брыжейки тонкого кишечника. Для этого у лягушки делают послойный разрез сбоку, извлекают петли тонкого кишечника, брыжейку расправляют над отверстием препаровальной доски. Приготовленный препарат помещают под малое увеличение микроскопа и отыскивают место слияния двух вен. Затем конец препаровальной иглы, смачивают водой и захватывают маленький кристаллик поваренной соли, который помещают в развилку сосудов. Наблюдают за образованием пристеночного тромба и формированием расстройств кровообращения при этом. Микроскопическую картину тромбоза зарисовать. Отметить: 1) ширину просвета вен и капилляров; 2) линейную и объемную скорость кровотока; 3) маятникообразное движение крови. В выводе указать основные условия, способствующие образованию патологического тромба, перечислить виды местных расстройств кровообращения, моделируемых в этом эксперименте.

Вывод:

Практическая работа №3. Экспериментальная модель образования защитного гемостатического тромба при кровотечении из сосуда.

Цель: изучить закономерности формирования гемостатического тромба при нарушении целостности стенки сосуда.

Методика проведения: у той же лягушки найти мелкую артерию и осторожно, под контролем глаза через микроскоп, проколоть стенку артерии. Пронаблюдать за кровотоком и образованием тромба. Зарисовать микроскопическую картину. Сделать заключение о характере возникающей при кровотоке реакции, отметив: 1) скорость; 2) интенсивность; 3) локализацию образующегося тромба; 4) значение его в данном случае. В выводе отметить закономерности формирования защитного гемостатического тромба его значение.

Вывод:

Практическая работа № 4. Жировая эмболия сосудов брыжейки лягушки.

Цель: изучить закономерности формирования нарушений микроциркуляции при эмболии микрососудов брыжейки тонкого кишечника.

Методика проведения: лягушку децеребрировать, обнажить сердце, приготовить препарат брыжейки. В полость желудочка сердца вводят 0,2 - 0,3 мл слегка подогретого вазелинового масла. Наблюдают за продвижением эмболов в просвете сосудов брыжейки и развитием расстройств кровообращения. Обратят внимание на общие признаки расстройства кровообращения в брыжейке (цвет, количество видимых сосудов, их ширину), картину эмболии зарисовать. Сделать заключение, указав, виды расстройств кровообращения, формирующиеся при попадании жира в сосудистое русло.

Примечание: во избежание высыхания тканей, перепонку и брыжейку смачивают физиологическим раствором.

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Дополнительные вопросы:

1. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента?
 2. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Ответы:

1. Нейромиопаралитическая артериальная гиперемия в брюшной полости, ишемия – в головном мозге.
2. При асците трансудат сдавливает сосуды портальной системы. При быстром выпуске жидкости они резко расширяются и переполняются кровью. Возникновение перераспределения ОЦК, снижается регионарный кровоток в сосудах головного мозга и органов грудной клетки. К развитию обморока приводит также ишемия и гипоксия мозга.
3. Ошибка врача заключалась в слишком быстром выведении большого количества трансудата из брюшной полости. Жидкость необходимо выводить медленно, с небольшими перерывами. В этих условиях происходит адаптация регионарной гемодинамики к возникающему перераспределению крови.

4. В подобной ситуации должны были выключиться физиологические факторы, способствующие активации коллатерального притока крови (например, рефлекторное расширение артерий, усиление притока крови по сохраненным артериальным путям). Накопление веществ нарушенного обмена при ишемии и гипоксии оказывает прямое влияние на стенки артерий, расширяя их. Компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными потому, что мозг относится к тканям с недостаточными коллатеральными путями. Полноценное восстановление кровотока возможно при отсутствии склерозирования и нарушений эластичности сосудов головного мозга. Скорее всего, у пациента имеется атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, исходно недостаточное его кровоснабжение, что способствует усугублению данной ситуации.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. На прием в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемещающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий эндартериит».

Вопросы:

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента? Назовите её характерные признаки.
2. Каковы механизмы её развития у данного пациента?
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?
4. Каковы наиболее вероятные механизмы развития представленных в ситуации симптомов?

Ответы:

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Укажите значение для организма физиологической артериальной гиперемии.
2. Объясните механизм развития венозной гиперемии при сердечной недостаточности.
3. Укажите основные причины артериального и венозного тромбоза, отличия в патогенезе, последствия.
4. Укажите возможные причины, патогенез, последствия тромбоза легочной артерии.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии? а) некроз; б) ацидоз; в) ослабление функции; г) усиление функции; д) накопление Ca^{++} в гиалоплазме клеток; е) повышение содержания K^+ в клетках. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, е
- 2) в, г, д, е
- 3) а, г, д, е
- 4) а, б, в, д

2. Факторы, способствующие «включению» коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее: а) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани; б) тахикардия; в) увеличение давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии; г) ацидоз в зоне ишемии; д) K^+ -гиперемия в зоне ишемии; е) гипокалиемия в зоне ишемии. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

3. Факторы, способствующие стазу: а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани; б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры; в) дилатация приносящих сосудов; г) повреждение тканей кислотами и щелочами; д) констрикция приносящих сосудов. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос
4	1	2

5) Темы докладов/рефератов:

1. Синдром длительного раздавливания.
2. Этиология и патогенез воздушной эмболии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.4: Факторы неспецифической резистентности.

Цель: сформировать знания о факторах неспецифической резистентности и их нарушениях, умение проводить патофизиологический анализ модельных ситуаций, связанных с нарушениями неспецифической резистентности.

Задачи:

1. рассмотреть основные механизмы неспецифической защиты и факторы неспецифической резистентности;
2. обучить принципам моделирования при изучении активности клеток РЭС и фагоцитарной активности нейтрофилов;
3. научить проводить патофизиологический анализ модельных ситуаций, связанных с нарушениями неспецифической резистентности.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): состав крови, форменные элементы крови, характеристику лейкоцитов, их морфологические особенности, функции, понятие о внешних барьерах, гуморальных и клеточных факторах защиты.
2. После изучения темы: механизмы работы и биологическое значение внешних барьеров, гуморальных и клеточных факторов защиты, роль изменения их функционирования в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; проводить изучение активности клеток РЭС и фагоцитарной активности нейтрофилов, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными и микропрепаратами, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Механизмы естественного (врожденного) иммунитета.
2. Внешние и внутренние барьеры, их роль в защите организма.
3. Гуморальные факторы защиты: система комплемента, интерфероны.
4. Клеточные факторы защиты: строение и функции фагоцитов, механизмы кислородзависимого и кислороднезависимого киллинга; роль натуральных киллеров в защите организма.
5. Нарушения неспецифической защиты: причины и последствия дефектов системы комплемента, патология фагоцитов.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Исследование поглотительной функции клеток РЭС.

Цель: изучить поглотительную способность клеток РЭС и установить преимущественную локализацию клеток РЭС в организме лягушки.

Принцип метода: хлористое железо в кислой среде вступает в реакцию с желтой кровяной солью с образованием берлинской лазури, которая придает органам, содержащим большое количество клеток РЭС, голубовато-зеленый или синий цвет.

Методика проведения: обездвиженную лягушку фиксируют на дощечке брюшком вверх, обнажают сердце, вскрывают перикард. Внутрисердечно шприцем вводят 1мл 1%-го р-ра хлористого железа. Через 15 мин. лягушку вскрывают, ножницами вырезают кусочки печени, селезенки, легких, кишечника с брыжейкой, кожи и мышцы. Кладут их в чашку Петри с дистиллированной водой для отмывания органов от крови. Затем стеклянными палочками их переносят в чашку с 5% раствором HCl, а потом с 3% р-ром желтой кровяной соли и, наконец, кладут на белый лист бумаги. Интенсивность окраски оценивается в крестах: 4 креста - наиболее сильная окраска, 0 - отсутствие окраски.

Примечание: а) при введении железа в сердце лягушки оно вызывает быструю остановку сердца, но на результаты опыта это не влияет, т.к. для распределения железа по всему организму достаточно нескольких сердечных сокращений. б) Во время опыта рекомендуется манипулировать стеклянными палочками, т.к. при применении пинцета в тканях может остаться железо.

Результаты:

Таблица 4. Интенсивность окрашивания органов и тканей после введения хлористого железа.

Органы	Интенсивность окраски
Кожа	
Мышцы	
Селезенка	
Легкие	
Тонкий кишечник	
Печень	

Выводы:

Практическая работа №2. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) в цельной крови.

Цель: изучить фагоцитарную активность нейтрофилов крови, определить % фагоцитоза, фагоцитарное число, фагоцитарный индекс, оценить их значение.

Методика проведения: берут 0,1 мл цельной крови. Добавляют такое же количество суспензии объектов фагоцитоза (ОФ) с концентрацией 200 тыс в 1 мкл. В качестве ОФ используют коммерческий эритроцитарный антигенный диагностикум к Шигелле Зонне (формализированные эритроциты барана, нагруженные белково-липополисахаридным комплексом Шигелл Зонне). Инкубируют в термостате в течение 10 минут в условиях перемешивания реагирующих компонентов. 0,004 мл смеси переносят на обезжиренное предметное стекло, готовят мазок, высушивают, фиксируют в метаноле, окрашивают по Романовскому. В мазке учитывают 100 нейтрофилов (содержащих ОФ и без них), результаты заносят в регистрационную сетку.

Определяют: **% фагоцитоза** - количество нейтрофилов, содержащих ОФ на 100 учтенных нейтрофилов; **фагоцитарное число** - среднее количество ОФ, приходящееся на 1 из 100 учтенных нейтрофилов; **фагоцитарный индекс** - среднее количество ОФ, приходящееся на 1 нейтрофил, содержащий ОФ.

Результаты заносят в таблицу, оценивают, делают выводы.

Результаты:

Регистрационные сетки:

№1										№2									

Таблица 5. Оценка фагоцитарной активности нейтрофилов

Показатели	Номер мазка			
	1	2	3	4
Процент фагоцитоза				
Фагоцитарное число				
Фагоцитарный индекс				

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача № 1 (с примером разбора). Пациент К., 28 лет, обратился к врачу с жалобами на часто повторяющиеся стоматиты, ангины, трахеиты, отиты, периодически пневмонии, в том числе в летнее время. Попытки повысить активность «неспецифической сопротивляемости» организма путем закаливания эффекта не дали.

Лабораторные данные: реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и туберкулин положительные; активность факторов комплемента и уровни IgM, IgG, IgA в сыворотке крови нормальные; в крови содержание эритроцитов и Hb в пределах нормы, число лейкоцитов снижено за счет моноцитопении, количество гранулоцитов – нормальное; фагоцитарная активность макрофагов снижена на 45 %.

Вопросы:

1. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте.
2. Если дефект в системе факторов иммунитета, то за счет поражения каких ее клеток: макрофагов или Т-лимфоцитов? Как при этом объяснить происхождение симптомов, имеющихся у пациента К.?
3. Если это дефект, в системе факторов неспецифической защиты организма, то какого (или каких) из них именно? Как при этом объяснить механизмы симптомов, имеющихся у данного пациента?
4. Как вы обозначите форму патологического состояния, наблюдающегося у пациента?

Ответы:

1. В системе иммунобиологического надзора данного пациента нарушена в основном функция антигенпредставляющих клеток. Об этом свидетельствуют моноцитопения и снижение фагоцитарной активности макрофагов.
2. Нарушения в системе фагоцитирующих клеток. Моноцитопения и снижение активности макрофагов приводят к тому, что клетки иммунокомпетентной системы не получают информации о чужеродном агенте, которая необходима для развития специфического иммунного ответа. Клиническая картина – стоматиты, ангины, отиты, пневмонии, вялотекущие рецидивирующие инфекции – свидетельствует в большей степени именно о нарушениях в системе фагоцитирующих клеток. Расстройства фагоцитоза (фагоцитарная недостаточность) и процесса представления Ag лимфоцитам могут лежать в основе снижения эффективности и специфических реакций за счет В- и Т-лимфоцитов. В данном случае механизмы фагоцитарной недостаточности – «лейкопенический» и «дисфункциональный».
3. Прямых доказательств (данных того, что имеются нарушения в системе факторов неспецифической защиты – комплемента, интерферонов, лизоцима, интерлейкинов и др., - нет. Вместе с тем нет оснований и исключить их. Можно допустить снижение фагоцитарной активности макрофагов, что характерно для пациентов с синдромом Чедиака-Хигаши.
4. Фагоцитарная недостаточность, недостаточность антигенпредставляющих клеток.

3) Задачи для разбора на занятии

Задача № 9. Мальчик А., 5 лет, поступил в клинику с диагнозом: двусторонняя пневмония.

Анамнез: с младенческого возраста наблюдались острые бронхиты и пневмонии, гнойный отит, острый тонзиллит, а также кожные и носовые кровотечения.

Объективно при поступлении: бледность кожных покровов, неравномерная пигментация лица, туловища, конечностей, петехии на туловище и конечностях. Радужная оболочка глаз депигментирована.

вана. Имеется нистагм. В нижних долях правого и левого легкого определяются притупление перкуторного звука, прослушиваются звучные влажные хрипы. Печень, селезенка и подкожные лимфатические узлы увеличены. Температура тела – 38,0С, пульс 100 в 1 мин.

Рентгенологически в нижних долях правого легкого определяются тени неправильной формы на фоне сниженной прозрачности легочной ткани. Лабораторные исследования. Анализ крови: эр. $3,5 \cdot 10^{12}/л$ (в номере $3,9-5,0 \cdot 10^{12}/л$), цветовой показатель 0,7 (в норме 0,85-1,05), гемоглобин 110 г/л (в норме 120-130 г/л), л. $4,0 \cdot 10^9/л$ (в норме $4,0-9,0 \cdot 10^9/л$), п.н. 0% (в норме 1-5%), с. 30% (в норме 47-72%); тромб. $120 \cdot 10^9/л$ (в норме $150 \cdot 10^9/л$).

Электронная микроскопия нейтрофилов: гигантские лизосомальные гранулы; электронная микроскопия тромбоцитов: снижение числа плотных гранул. Индекс бактерицидности – 15 (в норме 35-42). Функция тромбоцитов: снижение агрегации на АДФ, тромбин, коллаген и адреналин.

Вопросы:

1. Наличие какого патологического состояния могло привести к развитию пневмонии у этого больного? Какие данные подтверждают это? К какой группе заболеваний относится представленная патология?
2. Каковы механизмы фагоцитарной недостаточности при рассматриваемом заболевании?
3. Рассмотрите принципы лечения данного заболевания.

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите защитные механизмы следующих внешних барьеров: кожа; эпителий желудочно-кишечного тракта, эпителий дыхательных путей, эпителий мочевыводящих путей.

2. Какие виды патологии возникают при недостаточной активности системы комплемента? при избыточной активности системы комплемента?

3. При каких заболеваниях отмечается снижение клеточных механизмов неспецифической защиты и что лежит в основе их низкой активности?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Активированные компоненты комплемента:

- а) осуществляют лизис чужеродных клеток *
- б) выполняют роль хемоаттрактантов и опсоинов *
- г) подавляют дегрануляцию тучных клеток
- д) вызывают спазм периферических сосудов

2. Анафилактической активностью (способностью вызывать дегрануляцию тучных клеток) обладают активированные фрагменты комплемента:

- а) C5a *
- б) C3a *
- в) C3b
- г) комплекс C5b-C9

3. Клетки, которые являются профессиональными фагоцитами:

- а) макрофаги *
- б) нейтрофилы *
- в) эпителиоидные клетки
- г) тучные клетки

4. Механизмы нарушения иммунной защиты при дефектах врожденного (неспецифического) иммунитета

- А) Синдром Чедиака-Хигаси
- Б) Синдромы дефектов адгезии лейкоцитов (ДАЛ-1, ДАЛ-2)

- 1 Формирование гигантских лизосомальных гранул
- 2 Дефект интегрин или УВ лигандов к селектинам

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос
А,б	А,б	А,б	А-1, Б-2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1. Продолжительность жизни мышей после внутрибрюшинного введения 0,2 мл бактериальной взвеси, содержащей $5 \cdot 10^8$ клеток пневмококков, в среднем составляет 8 ч. Если то же количество бактериальной взвеси ввести мышам через 2 ч. после введения им 0,5 мл стерильного раствора крахмала или туши, то смерть наступает примерно через 3 ч.

Вопрос: как можно объяснить уменьшение срока выживаемости мышей после введения бактериальной взвеси на фоне предварительного введения крахмала или туши?

Ответ:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Сравнительная патология воспаления И.И. Мечникова.
2. Метаболиты арахидоновой кислоты и их роль в патогенезе воспаления.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопатология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопатология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопатология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патопатология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.5: Патопатология воспаления.

Цель: сформировать умение проводить патопатологический анализ модельных ситуаций,

связанных с сосудистой реакцией при воспалении, реакцией русла микроциркуляции при воспалении на нервный и гуморальный раздражитель. Освоить практические навыки моделирования опыта Мечникова.

Задачи:

1. рассмотреть основные компоненты воспалительного процесса;
2. обучить принципам моделирования сосудистой реакции при воспалении, реакции русла микроциркуляции на нервный и гуморальный раздражитель при воспалении, клеточной реакции при воспалении в опыте Мечникова;
3. изучить особенности сосудистой и клеточной реакции при воспалении, регуляции тонуса микрососудов при воспалении.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): компоненты микроциркуляторной системы, механизмы регуляции тонуса микроциркуляторных сосудов, состав крови, форменные элементы крови, характеристику лейкоцитов, их морфологические особенности, функции.
2. После изучения темы: определение понятия «воспаление», этиологические факторы, особенности первичной и вторичной альтерации, основные компоненты воспалительного процесса, особенности сосудистой и клеточной реакции при воспалении, особенность регуляции тонуса микрососудов при воспалении, принципы экспериментального моделирования воспалительного процесса.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать сосудистую реакцию при воспалении, выявлять особенность регуляции тонуса микрососудов при воспалении, моделировать опыт Мечникова, проводить патофизиологический анализ указанных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными и препаратами крови, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.
2. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.
3. Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы.
4. Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов.
5. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.
6. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.
7. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Сосудистая реакция при воспалении брыжейки тонкого кишечника (Опыт Ю. Конгейма).

Цель: изучить стадии сосудистой реакции при воспалении.

Методика проведения: обездвиженную лягушку фиксируют на препаровальной доске на жи-

воте, готовят препарат брыжейки тонкого кишечника. Сам процесс приготовления препарата является фактором, вызывающим воспаление. Наблюдают за микроциркуляцией в сосудах брыжейки в течение 40 мин, оценивая по 4-бальной шкале (1-4 креста) выраженность признаков, указанных в таблице. Выделяют стадии сосудистой реакции при воспалении. Полученные данные заносят в табл. 1. В выводах указывают стадии сосудистой реакции при воспалении и их характерные признаки. Примечание: в данной экспериментальной модели при использовании большого увеличения микроскопа можно проследить пристеночное стояние и эмиграцию лейкоцитов в очаг воспаления.

Результаты:

Таблица 1. Динамика изменений микроциркуляции при воспалении

Показатели	Время от начала наблюдения (мин.)								
	1	5	10	15	20	25	30	35	40
Диаметр сосудов									
Линейная скорость кровотока									
Объемная скорость кровотока									
Количество функционирующих микрососудов									
Толчкообразное движение крови									
Маятникообразное движение крови									
Тромбоз									
Стаз									

Выводы:

Практическая работа №2. Нарушение нервной и гуморальной регуляции микроциркуляции в воспалительном очаге.

Цель: проследить особенности нарушения нейрогуморальной регуляции интенсивности периферического кровообращения в воспалительном очаге.

Методика проведения: готовят препараты плавательной перепонки на обеих лапках у лягушки. На одной лапке выделяют седалищный нерв, подводят под него лигатуру. Оценивают интенсивность микроциркуляции на обеих лапках. Затем регистрируют показатели исходного фона. Для этого определяют сосудосуживающие эффекты раздражения седалищного нерва (нервный вазоконстрикторный фактор), а также адреналина (гуморальный вазоконстрикторный фактор). Ампульный раствор адреналина перед употреблением разводят дистиллированной водой в 10 раз. Определяют интенсивность реакции микрососудов (диаметр, количество функционирующих сосудов, линейную и объемную скорости кровотока). Моделируют воспалительный очаг на поверхности слизистой плавательной перепонки. Для этого к ней прикладывают япписный карандаш. В течение 30 минут наблюдают реакцию микрососудов в плавательной перепонке на обеих лапках, через каждые 5 минуты оценивают влияние раздражения седалищного нерва и раствора адреналина на интенсивность микроциркуляции. Данные заносят в таблицу 2

Таблица 2.

Интенсивность реакции микрососудов нервного (числитель) и гуморальный (знаменатель) сосудосуживающие факторы при воспалении.

Стадия эксперимента	8. Показатели интенсивности реакции русла микроциркуляции			
	Изменения диаметра микрососудов	Изменения количества функционирующих капилляров	Изменение линейной скорости	Изменение объемной скорости
9. Исходный				
10. Воспаление				
5 мин				
10 мин				
15 мин				
20 мин				
25 мин				
30 мин				

В выводах описать изменения реакции микроциркуляторного русла на нервные и гуморальные факторы при воспалении.

Выводы:

Практическая работа №3. Порядок выхода лейкоцитов в очаг воспаления (опыт И.И.Мечникова).

Цель: исследовать порядок выхода лейкоцитов в очаг воспаления. Определить стадию клеточной реакции при воспалении у животного и соответствие стадии времени с начала воспаления.

Методика проведения: у мышей моделируют воспаление брюшины. Для этого однократно за 1-7 дней до занятия внутрибрюшинно вводят 1 мл стерильного мясостеблочного бульона (асептическое воспаление). На занятии мышей забивают эфиром, вскрывают брюшную полость, из брюшной полости извлекают экссудат. Каплю экссудата помещают на предметное стекло, делают мазок, окрашивают его по Романовскому-Гимзе. Через 10 мин краску смывают, мазок высушивают и рассматривают под микроскопом с иммерсией.

В мазке определяют фазу клеточной реакции. Для этого определяют соотношение полинуклеарных элементов (нейтрофилы и эозинофилы) и мононуклеаров (лимфоциты и моноциты). Всего подсчитывают 100 клеток. Преобладание нейтрофилов и эозинофилов свидетельствует о полинуклеарной, а преобладание моноцитов и лимфоцитов - о мононуклеарной стадии клеточной реакции при воспалении.

Результаты:

Таблица 3. Соотношение полинуклеаров и мононуклеаров в перитонеальном экссудате при воспалении брюшины.

Обследованные животные	Дни с начала воспаления	Количество полинуклеаров	Количество мононуклеаров
1			
2			
3			

4			
---	--	--	--

Выводы:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома при опоясывающем лишае была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте левой ягодичной области. Температура 38,5° С. Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3х4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При использовании УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина — Блюмберга, лейкоцитоз — $15 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $4-9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч).

Дополнительные вопросы:

1. Почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости? Что такое пиогенная мембрана?

Ответы:

1. Экссудативное гнойное воспаление.
2. Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) → воспаление в зоне инъекции → образование абсцесса, окруженного пиогенной мембраной → прорыв абсцесса в область малого таза с развитием перитонита.
3. Устранение этиологического фактора: антибиотикотерапия, санация очага инфекции; патогенетическая противовоспалительная терапия – нестероидные противовоспалительные средства.
4. Наличие плотной пиогенной мембраны (отграничивает очаг воспаления от здоровой ткани).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На третий день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39°С, усилилась боль в пораженной железе. Объективно: у больной пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5х5 см, резко болезненное при пальпации. Очагов размягчения, флюктуации нет. Отмечается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических узлов. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ - 35 мм/ч.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины? Объясните механизм развития местных и общих признаков воспаления. Обоснуйте принципы патогенетической терапии.

Ответы:

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Этиологические факторы воспаления. Роль отдельных компонентов в воспалительном процессе.
2. Особенности сосудистой и клеточной реакции при воспалении.
3. Механизм эмиграции лейкоцитов с помощью молекул адгезии.
4. Закон эмиграции Мечникова.
5. Кислород-зависимый и кислород-независимый киллинг.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются: а) простагландины; б) лейкотриены; в) фактор активации тромбоцитов; г) брадикинин. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

2. Вещества, обладающие свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов: а) липополисахариды бактерий; б) лейкотриен В₄; в) интерлейкин-8; г) фрагмент комплемента С₅А; д) ФАТ. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в, д
- 3) б, г

3. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления: а) базофилы; б) тромбоциты; в) эозинофилы; г) эндотелиальные клетки. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

4. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами опсонинов: а) иммуноглобулины класса G; б) иммуноглобулины класса E; в) фрагменты C₃b комплемента; г) простагландин E₂. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

5. Какие из указанных факторов способствуют образованию экссудата при остром воспалении? а) затруднение венозного оттока крови; б) повышение гидростатического давления в микроциркуляторных сосудах; в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул; г) разрушение базальной мембраны сосудов ферментами лейкоцитов. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Одну и ту же дозу стрихнина ввели кроликам, у которых предварительно путем ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей. Причем, одному кролику стрихнин ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. Один из кроликов погиб от отравления стрихнином.

Вопрос: укажите, какой кролик погиб и почему.

Ответ:

1. Воспаление.
2. В очаге воспаления формируется венозная гиперемия, что ведет к снижению интенсивности микроциркуляции и замедлению поступления веществ из очага воспаления в системный кровоток. Поэтому при введении стрихнина в очаг скорость резорбции вещества из места введения будет снижена, концентрация стрихнина в крови не достигнет летальной. Поэтому погиб кролик, которому ввели стрихнин вне очага воспаления.

Задача №2. Больная М., 36 лет, предъявляет жалобы на боль при глотании, слабость, потливость, головную боль. Температура тела 38,8° С. Слизистая зева гиперемирована, отечна, покрыта сероватым налетом. Лейкоцитов в крови $15 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула: Б - О, Э - 7, Ю - 2, П - 8, С - 65, Л - 16, М - 2, СОЭ - 20мм/ч, пульс 98 мин⁻¹, частота дыхания - 26 мин⁻¹.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Какой период лучевой болезни имеется у больного в настоящее время?
2. Как объяснить его жалобы при поступлении?
3. Каков механизм изменений со стороны крови, и к каким последствиям могут привести эти изменения?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Медиаторы воспаления нейтрофильного происхождения.
2. Клеточные механизмы хронизации воспалительного процесса.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа,

2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.6: Ответ острой фазы. Хроническое воспаление.

Цель: сформировать умение проводить патофизиологический анализ клинических ситуаций, основу которых составляет процесс воспаления.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию и общие механизмы развития воспаления, принципы диагностики и лечения воспаления;
2. обучить принципам составления схем патогенеза;
3. изучить роль медиаторов в развитии общих и местных признаков воспаления; роль РЭС в неспецифической защите организма; значение воспаления для организма.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие о повреждении, механизмы и проявления повреждения клетки, виды местных расстройств кровообращения и микроциркуляции, понятие о микро- и макрофагах, понятие фагоцитоза и стадии фагоцитоза, компоненты и закономерности развития воспалительного процесса.

2. После изучения темы: механизмы развития, компоненты и значение ответа острой фазы, особенности хронического воспаления, принципы диагностики и лечения воспаления, значение воспаления для организма.

Обучающийся должен уметь: определять роль этиологических факторов в развитии воспаления, составлять схемы патогенеза местных и общих признаков воспаления, выделять главное звено патогенеза, анализировать закономерности развития и патогенетические особенности острого и хронического воспаления, предлагать методы этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии воспаления.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Характеристика понятия “ответ острой фазы”.
2. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение.
3. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ).
4. Проявления ООФ. Белки острой фазы.
5. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.
6. Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития.
7. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач

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

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа.

Вопросы:

Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если:

- 1) перед введением микробов вызвать острое воспаление коленного сустава;
- 2) ввести микробы одновременно с агентом, подавляющим воспалительную реакцию?

Ответы обосновать.

Ответы: в первом случае скорость диссеминации уменьшится, т.к. воспалительный очаг будет являться барьером на пути распространения микроорганизмов. Во втором случае, наоборот, скорость диссеминации увеличится, т.к. воспалительный барьер не будет формироваться.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Б., 32 года, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями. При исследовании больной выявлено: количество лейкоцитов $12,6 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ - 25 мм/ч. Общее содержание белков в крови 7,5 г/л. Уровень альбумина снижен (41%), фракция γ -глобулинов увеличена (14,7 г/л). Реакция на С-реактивный белок положительная.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Мальчик Ю., 13 лет, обратился к врачу по поводу фурункула на правой щеке. Жалуется на боль при жевании, головную боль, повышение температуры. В центре щеки прощупывается плотный инфильтрат размером с лесной орех. Кожа над инфильтратом ярко-красная по периферии и багрово-свищная в центре.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Объясните механизм повышения СОЭ при воспалении.
2. Какое биологическое значение имеет ответ острой фазы? Объясните, какое защитное значение может иметь каждый из компонентов.
3. Какие негативные последствия могут быть в результате реализации ответа острой фазы?
4. Этиотропная и патогенетическая терапия воспаления.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Острый воспалительный ответ характеризуется: а) образованием воспалительных гранул; б) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов; в) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток; г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

2. К «клеткам хронического воспаления» относятся: а) эпителиоидные клетки; б) тучные клетки; в) макрофаги; г) нейтрофилы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

3. Активированные компоненты комплемента: а) осуществляют лизис чужеродных клеток; б) выполняют роль хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов; в) выполняют роль опсоинов; г) вызывают дегрануляцию тучных клеток. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

4. Противовоспалительное действие глюкокортикоидов обусловлено: а) подавлением активности фосфолипазы А₂; б) снижением проницаемости стенки сосудов; в) торможением продукции интерлейкинов; г) ингибированием активации комплемента. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, г
- 3) б, в
- 4) все ответы

5. Факторы, обуславливающие боль при воспалении: а) динорфины; б) гистамин; в) Н⁺-гипериония; г) эндорфины; д) брадикинин. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, д
- 2) б, в, д
- 3) а, б, в
- 4) все ответы

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому - альдостерона, была введена внутрикожно культура вирулентного стрептококка.

Вопросы:

- 1) У какого кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной и почему?
- 2) У какого кролика возможность развития септицемии будет большей и почему?

Ответы:

1). Минералокортикоиды (альдостерон) повышают проницаемость стенки сосудов, увеличивая экссудацию, поэтому у второго кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной

2). Возможность развития септицемии будет большей у первого кролика, потому что глюкокортикоиды (гидрокортизон) являются противовоспалительными гормонами, они индуцируют синтез специфических белков (липомулинов, макрокортинов), которые действуют как ингибиторы фосфолипазы А₂, т.е. блокируют синтез всей группы производных арахидоновой кислоты (простагландинов и лейкотриенов), являющихся медиаторами воспаления.

Задача 2. В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голени при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемизированы, кожа их отечна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отека кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержанием (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9°C.

Вопросы

1. Какой патологический процесс развился у пациентов? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины течения патологического процесса, вызванного одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержанием? Выскажите предположения и дайте им обоснование.

Ответы:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Медиаторы воспаления, характеристика.
2. Гуморальные механизмы хронизации воспалительного процесса.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Тема 2.7: Типовые нарушения теплового обмена: лихорадка как часть ответа острой фазы.

Цель: сформировать знания о лихорадке как типовом патологическом процессе и компоненте ответа острой фазы; об основных закономерностях нарушений теплового обмена.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лихорадки;
2. обучить принципам моделирования лихорадки в эксперименте, методам разбора клинических ситуаций, связанных с развитием лихорадки;
3. изучить роль ответа острой фазы и, в частности, лихорадки в процессах саногенеза при воспалении.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): механизмы терморегуляции у теплокровных животных; патогенез воспаления и роль медиаторов воспаления.
2. После изучения темы: компоненты «ответа острой фазы воспаления», их патогенез, роль цитокинов; этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лихорадки.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать лихорадку у кролика, объяснять результаты проведенных экспериментов; проводить патофизиологический анализ клинических ситуаций, связанных с лихорадкой.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка, гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика.
2. Характеристика понятия “лихорадка”. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.
3. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.
4. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
5. Биологическое значение лихорадки.
6. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель лихорадки при введении пирогенала кролику.

Цель: изучить причины возникновения, исследовать температурную реакцию и физиологические функции животного при лихорадке, вызванной введением пирогенала, оценить влияние охлаждения на t тела.

Методика проведения: у кролика определяют показатели, указанные в таблице 1. Затем в краевую вену уха вводят 0,2 мл пирогенала и каждые 10 мин регистрируют изменение основных фи-

физиологических показателей. После прекращения подъема температуры кролика подвергают умеренному охлаждению (воздухом) в течение 10 мин.

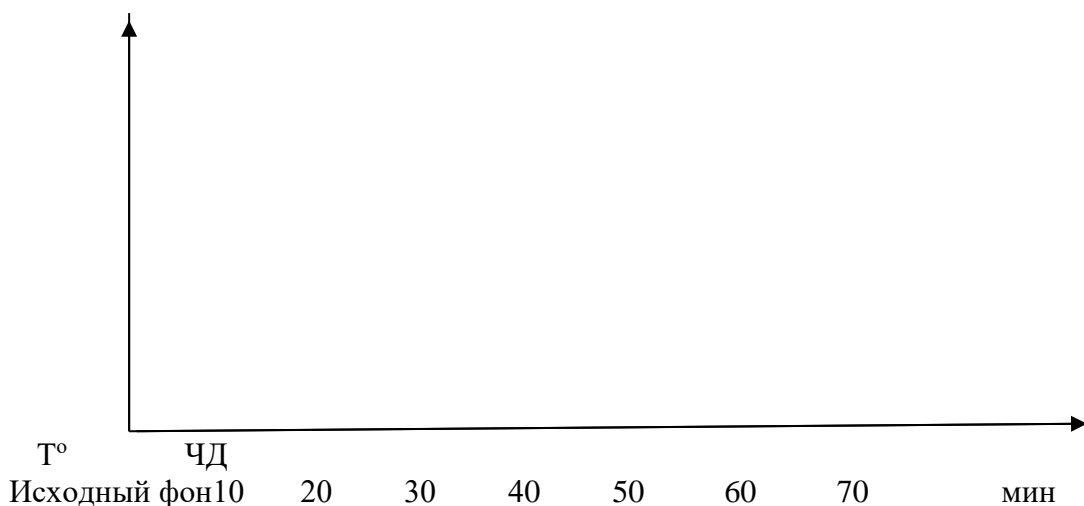
Результаты:

Таблица №1. Динамика изменения температуры тела, кожи, состояния теплопродукции и теплоотдачи при лихорадке, вызванной введением пирогенала

Показатели	Исходный фон	Время после введения пирогенала в минутах					
		10	20	30	40	50	60
Температура тела							
Температура кожи							
ЧДД							
Состояние сосудистой сети ушей							
Наличие мышечной дрожи							

Строят графики изменения температуры тела, ушей и ЧДД при лихорадке. Делают выводы, обращая внимание на причину возникновения лихорадки, изменение теплопродукции и теплоотдачи в зависимости от стадии лихорадки, влияние умеренного охлаждения на температуру тела при лихорадке.

График 1. Изменения температуры тела, температуры ушей и ЧД при лихорадке.



Выводы:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. У пациентки Б., 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9 °С), появились кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счет снижения количества лимфоцитов и моноцитов; в мокроте (при окраске по *Грамм*): большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий.

Ответы:

1. Воспаление, лихорадка, вторичный иммунодефицит.
2. Возникновение этого эпизода лихорадки у пациентки вероятнее всего, связано с наличием у нее ВИЧ-инфекции, так как вследствие возникающей иммунодепрессии характерно присоединение вторичной инфекции (пневмония?). Источником первичных пирогенов могут быть экзо- и эндотоксины микроорганизмов (у больной положительная реакция на Аг трепонемы), либо эндогенные пирогены, высвобождающиеся из разрушающихся под действием вируса лимфоцитов, либо фрагменты вирусных частиц. Развитие лихорадки на фоне лейкопении может быть объяснено сохранностью гранулоцитарного ростка системы крови и наличием в организме других источников вторичных пирогенов.
3. Лечение пневмонии – антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, противовоспалительные препараты (одновременно являются жаропонижающими и обезболивающими средствами); лечение СПИДа – противовирусная терапия.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. После капельного введения больному стерильного физраствора возникла лихорадка.

Вопросы: объясните причины возникновения лихорадки. Как предупредить возможности такого осложнения?

Ответы:

Задача №3. Повышение температуры тела у кролика можно получить путем внутримышечного введения скипидара, внутривенного введения бульонной культуры гемолитического стрептококка, подкожного введения кофеина, внутримышечного введения пирогенала, внутривенного введения 2,4-динитрофенола, а также больших доз адреналина и тироксина.

Вопрос: в каких из приведенных случаев имеет место развитие лихорадки?

Ответ:

Задача №4. В эксперименте были использованы 3 кролика. Кролику А. в/в был введен пирогенал. Через 5 мин. у кролика А. была взята кровь и приготовлено 5 мл сыворотки, которую затем в/в ввели кролику Б. Еще через 120 мин у кролика А. взяли кровь и из приготовленной сыворотки 5 мл в/в ввели кролику В. У кроликов проводили постоянную термометрию У кролика В. по сравнению с кроликом Б. произошел более быстрый и более выраженный подъем температуры, считая от начала введения сыворотки. Почему?

Ответ:

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Укажите особенности лихорадки в детском возрасте.
2. Укажите особенности лихорадки у пожилых.
3. Составьте схему патогенеза изменений лабораторных показателей при ответе острой фазы.
4. Возможные пути применения пиротерапии в медицине, патогенетическое обоснование.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Проявления, характерные для ответа острой фазы: а) лихорадка; б) увеличение продукции кортизола надпочечниками; в) гипоальбуминемия; г) положительный азотистый баланс. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

2. Концентрация каких белков повышается в крови при ответе острой фазы? а) С-реактивного белка; б) α1-антитрипсина; в) фибриногена; г) сывороточного амилоида А. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

3. Какие причинные факторы могут вызвать развитие лихорадки? а) асептическое воспаление; б) массивный гемолиз эритроцитов; в) солнечный ожог кожи; г) эмоциональное возбуждение. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

4. Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено: а) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке; б) быстрым снижением температуры тела от пиретического до нормального или субнормального уровней; в) гектической динамикой температуры тела; г) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

5. Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции? а) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается; б) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается; в) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается, но в меньшей степени; г) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) а, в
- 3) б, г
- 4) г
- 5) все ответы

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

У интактного кролика и кролика с резко выраженной гранулоцитопенией, вызванной инъекцией азотистого иприта (вызывает гранулоцитопению), воспроизводят лихорадку путем п/к введения скипидара.

Вопросы:

1. Будет ли у этих животных одинаковой интенсивности лихорадки, возникшей под влиянием введенного скипидара?
2. Будет ли наблюдаться различие в характере температурной реакции у этих кроликов после в/в инъекции пирогенала?
3. Будет ли наблюдаться различие во времени развития температурной реакции у этих кроликов на введение скипидара по сравнению с реакцией на введение пирогенала?

Ответы:

1. У здорового кролика интенсивность лихорадки будет более выражена в связи с большей клеточной инфильтрацией очага воспаления и как следствие – большим образованием вторичного (лейкоцитарного) пирогена.
2. Различие в характере температурной реакции у кроликов после в/в введения пирогенала будет зависеть от степени выраженности гранулоцитопении.
3. Температурная реакция на введение пирогенала предположительно разовьется раньше, так как происходит прямая стимуляция выработки лейкоцитами пирогена.

Задача 2. Кролику, который находится при температуре среды +2°C, ввели пирогенал в дозе, которая через 20 мин привела к повышению температуры тела до 39,5°C. После этого кролика перевели в помещение с температурой окружающей среды +20°C. Вызовет ли такая смена температуры окружающей среды добавочное повышение температуры тела кролика?

Ответ:

Задача 3. Для выяснения значения функционального состояния ЦНС в развитии лихорадки на трех белых беспородных крысах провели следующий эксперимент: 1-й ввели внутривентриально 0,05% раствор фенамина в дозе 0,6 мл на 200 г массы, 2-й – 4% раствор гексенала в том же объеме, 3-й – эквивалентный объем изотонического раствора NaCl. После того как у 2-й крысы наступило наркотическое состояние, у всех животных измерили ректальную температуру и всем трем крысам внутримышечно ввели одну и ту же дозу пирогенала. Затем через каждые 15 мин. Измеряли ректальную температуру в течение 1,5 ч у каждого животного. Результаты представлены в таблице.

Крыса	0	15	30	45	60	75	90
1-ая	36,6	37,0	37,2	37,6	38,1	38,6	38,9
2-ая	36,6	36,5	36,3	36,1	35,8	35,6	35,2
3-ая	36,7	36,9	37,1	37,3	37,5	37,7	37,9

Вопросы:

1. Какие факторы могут влиять на положение «установочной точки» терморегуляторного центра?
2. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?
3. Проанализировав результаты эксперимента, попытайтесь объяснить различия в развитии лихорадки у подопытных животных. Какой вид нарушения терморегуляции развился у крысы 3?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.8: Типовые нарушения теплового обмена: гипер- и гипотермии.

Цель: сформировать умение проводить патофизиологический анализ клинических состояний, связанных с развитием гипертермии и гипотермии, способствовать формированию навыков моделирования экзогенной гипертермии на мышцах.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию гипер- и гипотермии;
2. обучить принципам моделирования экзогенной гипертермии в эксперименте, методам разбора клинических ситуаций, связанных с развитием гипер- и гипотермии.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общая характеристика механизмов теплопродукции и теплоотдачи в организме.
2. После изучения темы: экзогенная гипертермия, стадии, патогенез, экспериментальное моделирование. Эндогенная гипертермия, виды, патогенез. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез. Принципы патогенетической терапии гипер- и гипотермии.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать экзогенную гипертермию на мышцах, объяснять результаты проведенных экспериментов. Проводить патофизиологический анализ клинических ситуаций, связанных с гипер- и гипотермией.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гипертермия: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Частные виды гипертермий: тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.
2. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез, принципы терапии.
3. Применение местной и общей гипо- и гипертермии в медицине.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель экзогенной гипертермии.

Цель: изучить клинику и патогенез экзогенной гипертермии.

Методика проведения: у опытной мыши снимают показатели исходного фона. Затем помещают мышь в бутылку и погружают в воду при t 45°C. Через каждые 5 минут в течение 20 мин регистрируют основные показатели. Отмечают время появления двигательного возбуждения, нарушения дыхания, судорог. Данные заносят в таблицу. Делают выводы, описывая 3 стадии в механизме развития экзогенной гипертермии, их клиническое проявление, отмечают нерегулируемый характер подъема t тела, недостаточность механизмов теплоотдачи.

11. Результаты:

12.

13. Таблица № 1. Динамика изменения функции важнейших систем жизнеобеспечения при экзогенной гипертермии.

Показатели	Исходный фон	Время в мин.			
		5	10	15	20
Температура тела					
Состояние сосудистой сети					
ЧДД					
Реакция на слабый и сильный раздражитель					
Двигательное возбуждение					
Периодическое дыхание					
Судорожный приступ					

Выводы:

Практическая работа №2. Влияние охлаждения на t тела экспериментального животного при экзогенной гипертермии.

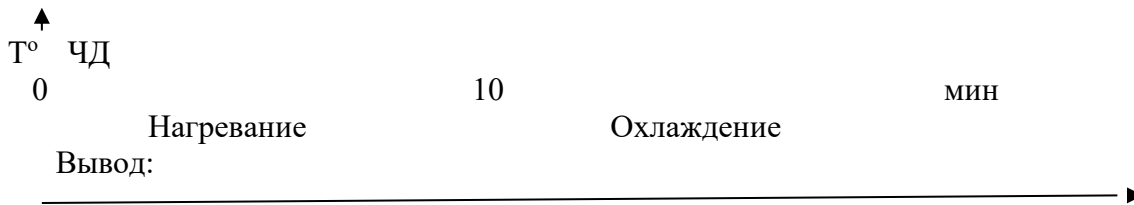
Цель: изучить влияние умеренного охлаждения на патогенез экзогенной гипертермии, усвоить принципы терапии.

Методика проведения: у мыши измеряют физиологические показатели, указанные в таблице.3. Затем мышь, помещают в банку и нагревают 10 мин при t воды 55°C, после чего животное достают из банки и регистрируют изменения показателей. Затем мышь охлаждают 10 мин (банку ставят в таз с холодной водой) и вновь оценивают соответствующие показатели. Результаты опыта заносят в протокол. На основании полученных данных, строят графики изменения температуры тела и частоты дыхания при нагревании и охлаждении, оценивают роль охлаждения на температуру тела и клинику экзогенной гипертермии.

Таблица 2. Влияние умеренного охлаждения на температуру тела и функции важнейших систем жизнеобеспечения при экзогенной гипертермии

Показатели	Исходный фон	После нагревания	После охлаждения
Температура тела			
ЧДД			
Состояние сосудистой сети			
Периодическое дыхание			
Реакция на раздражитель			

График 1. Изменение t тела, частоты дыхания у мыши при нагревании и охлаждении.



3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной К., 18 лет, испытывающий чрезмерные мышечные нагрузки, поступил в хирургическое отделение для проведения плановой операции по поводу грыжи белой линии живота.

Во время интубации трахеи у него отмечен тризм. Больному дан фторотановый наркоз, в качестве миорелаксанта применен дитилин. Через 10 мин. После начала операции у больного появились тахикардия, аритмия, ригидность мышц, мраморный цианоз. Кожа стала горячей на ощупь, температура резко повысилась (42,0 °С). Операция прекращена, больной обложен льдом.

Биохимический анализ крови:

- лактат – 9,0 ммоль/л (норма 0,6-1,5 ммоль/л);
- пируват – 0,3 ммоль/л (норма 0,05-0,15 ммоль/л);
- K^+ - 6,0 ммоль/л (норма 3,33 5,0 ммоль/л);
- Mg^{2+} - 1,5 ммоль/л (норма 0,8-1,3 ммоль/л).

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние возникло у больного?
2. Каковы механизмы развития этого состояния?
3. Почему возник ацидоз и гиперкалиемия?
4. В чем состоит профилактика этого состояния?
5. На чем строятся принципы лечения?

Ответы:

1. Злокачественная гипертермия.
2. Анестетики способствуют высвобождению Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума мышечных клеток, что приводит к повышению концентрации Ca^{2+} в миоплазме. Ca^{2+} активирует АТФ-азу миозина, способствуя превращению АТФ в свободную энергию. Кроме того, происходит разобщение окислительного фосфорилирования, активация фосфорилаткиназы и усиление гликолиза. Усиливается сокращение мышц и выработка тепла.

3. Лактат- ацидоз обусловлен усилением анаэробного гликолиза; гиперкалиемия – выходом K^+ из мышечных клеток.

4. Тщательно проведенный анамнез (у больного могло быть увеличение объема мышц, локальная слабость, спонтанно возникающие мышечные судороги, подъем мышечной креатинфосфокиназы). Следует обращать внимание на тризм, возникающий при интубации, проводить мониторинг температуры во время операции.

5. Охлаждение с поддержанием нормальной температуры тела, купирование лактат-ацидоза бикарбонатом натрия. Для снижения гиперкалиемии - форсированный диурез. Специфическая терапия – введение растворов, содержащих Na^+ (струйно до ликвидации симптоматики). Использование адекватных аритмических средств.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Животному при лихорадке, вызванной лейкопирогеном, дополнительно введен

2,4-динитрофенол, повысивший теплопродукцию на 150%. Какие вы ожидаете изменения температуры тела и физиологических функций?

Задача №3. В палату интенсивной терапии доставлен ребенок с ректальной температурой 42,2 С. Подъем температуры родители связывают с длительным пребыванием на солнце. Ребенок заторможен, кожа сухая.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Нужно ли назначать ацетилсалициловую кислоту или парацетамол?

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте лихорадку и гипертермию, их сходства и отличия.
2. Укажите особенности патогенеза различных видов гипертермий.
3. Проанализируйте особенности патогенеза стадий гипотермии, укажите клинические особенности каждой стадии.
4. Обоснуйте характер патогенетической терапии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К компенсаторным реакциям, возникающим у человека при повышении температуры окружающей среды, относятся: а) сужение периферических сосудов; б) расширение периферических сосудов; в) снижение потоотделения; г) усиление потоотделения; д) учащение дыхания. Укажите правильную комбинацию ответов:

- б) а, в, д
- 7) б, г, д
- 8) а, в
- 9) б, г
- 10) б, в, д

2. Изменения в организме на стадии компенсации гипертермии: а) тахикардия; б) брадикардия; в) учащение дыхания; г) урежение дыхания; д) расширение периферических сосудов. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

3. Гипертермия у человека развивается в результате: а) активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче; б) повышения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции; в) активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче; г) активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче; д) снижении теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

4. Компенсаторные реакции у человека при общем охлаждении: а) сужение периферических сосудов; б) расширение периферических сосудов; в) мышечная дрожь; г) снижение газообмена; д) увеличение газообмена. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

5. Гипотермия организма развивается в результате: а) повышения теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией; б) снижение теплоотдачи при неизменившейся теплопродукции; в) снижение эффективности процессов теплопродукции при активации теплоотдачи. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) б, в
- 2) а, в
- 3) а, б
- 4) а, б, в

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

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

Задача 1 (с примером разбора)

У инфекционного больного в стадию стояния температуры лихорадка осложнилась нарушением обмена с увеличением теплопродукции на 100%. Какие изменения следует ожидать в отношении температуры и физиологических функций?

Ответы:

1. Температура не изменится, так как стадия компенсации эндогенной гипертермии.
2. Возникает усиление механизмов теплоотдачи – потоотделение, расширение кожных сосудов, учащение пульса и дыхания.

Задача 2. Больной И., 25 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, потливость по ночам, увеличение шейных лимфатических узлов, повышение температуры до 37,5-38,1°C. лихорадка носила периодический характер: она продолжалась 3-10 дней, затем следовал афебрильный период. Указанные симптомы беспокоят больного в течение 2 мес.

При осмотре больного терапевтом, отоларингологом, кроме увеличения шейных лимфатических узлов других нарушений не обнаружено.

Анализ крови: эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 110 г/л; лейкоциты – $12 \times 10^9/л$; базофилы – 1%; эозинофилы – 9%; нейтрофилы: миелоциты – 0%, метамиелоциты – 1%, палочкоядерные – 8%, сегментоядерные – 56%; лимфоциты – 15%; моноциты – 10%; СОЭ – 36 мм/ч.

При биопсии в пунктате лимфатического узла: ретикулярные, эндотелиальные клетки, гистиоциты, эозинофилы, лимфоциты, плазматические клетки, гигантские клетки Березовского-Штернберга (диаметр 40-80 мкм) с признаками деления ядра без деления цитоплазмы, клетки Ходжкина – гигантские одноядерные клетки без признаков деления ядра.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние возникло у больного (необходимо обосновать ответ)?
2. Характерно ли наличие перемежающейся лихорадки для этого заболевания?
3. Назовите изменения клеточного состава пунктата лимфатического узла, характерные для данной патологии.

4. Может ли помочь температурная кривая в диагностике заболевания?

Ответы:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Значение повышения температуры тела при лихорадке.

2. Принципы патогенетической терапии лихорадки.

3. Этиология и патогенез гипертермии у взрослых.

4. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии синдрома «злокачественной гипертермии».

5. Механизмы переключения «установочной точки» на новый уровень работы при лихорадке.

6. Влияние экзогенной гипертермии на иммунитет.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.9: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: иммунодефицитные состояния.

Цель: сформировать знания о типовых нарушениях иммунной реактивности и их роли в развитии заболеваний.

Задачи:

1. рассмотреть классификацию, этиологию, патогенез, значение для организма и принципы терапии иммунопатологических состояний (иммунодефициты);

2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с иммунопатологическими состояниями;

3. изучить роль иммунной недостаточности и иммунного повреждения в развитии заболеваний.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции иммунной системы человека, понятия «антиген», «антитело», виды иммунного ответа.

2. После изучения темы: виды, этиологию, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии основных видов иммунодефицитов.

Обучающийся должен уметь: на примере ситуационных задач и иммунограмм проводить патофизиологический анализ клинических ситуаций, связанных с иммунодефицитом, обосновывать принципы патогенетической терапии

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Механизмы адаптивного (приобретенного) иммунного ответа.
2. Иммунодефицитные состояния (ИДС).
3. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты.
4. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния, в т.ч. ятрогенные иммунодефициты. ВИЧ-инфекция и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД): этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Мальчик В., 1 год 2 мес, поступил в детскую больницу с подозрением на острый отит.

Анамнез болезни: со слов матери, настоящее заболевание началось остро с подъема температуры до 39,5С утром текущего дня. Это сопровождалось плачем, криком.

С прекращением грудного вскармливания (в 8-месячном возрасте) мальчик перенес гнойный отит, а через месяц пневмонию. Оба заболевания сопровождались высокой температурой (выше 39С) и снижением общего числа лейкоцитов в крови. Анамнез жизни: второй ребенок в семье у молодых здоровых родителей. Первый ребенок умер в 9-месячном возрасте от менингита. Брат матери страдал от повторных пневмоний, артрита. Скончался в возрасте 16 лет от пневмонии. Объективно при поступлении: ребенок беспокоен, плачет, качает головой из стороны в сторону, тянется рукой к левому уху. Температура 39,7С. При пальпации – увеличение околоушных и подчелюстных лимфатических узлов слева. Надавливание на козелок левого уха вызывает негативную реакцию ребенка. Миндалины мягкие, гладкие.

Отоскопия: гиперемия барабанной перепонки, рисунок барабанной перепонки смазан. Выпячивание всей барабанной перепонки, которая имеет медно-красный цвет.

Анализ крови больного	Норма для детей данного возраста
Эритроциты – $4,82 \cdot 10^{12}/л$	$3,9-5,2 \cdot 10^{12}/л$
Гемоглобин – 127 г/л	99-145 г/л
Лейкоциты – $5,0 \cdot 10^9/л$	$6,0-17,5 \cdot 10^9/л$
Нейтрофилы – 36,5 %	34,5 %
Эозинофилы – 3,5 %	2,5 %
Базофилы – 1,5 %	0,5 %

Лимфоциты – 42,0 %	51 %
Моноциты – 16,5 %	11,5 %

Содержание у-глобулина в плазме – 5 г/л (в норме 7-17 г/л).

Иммунограмма: Тл – $1,7 \cdot 10^9$ /л (в норме $0,8-1,8 \cdot 10^9$ /л);

T-helper – $0,9 \cdot 10^9$ /л (в норме $0,5-1 \cdot 10^9$ /л);

T-supressor – $0,4 \cdot 10^9$ /л (в норме $0,3-9,5 \cdot 10^9$ /л);

Ts/Th – 0,4 (в норме 0,25-0,4);

Вл – $0,09 \cdot 10^9$ /л (в норме $0,3-0,5 \cdot 10^9$ /л);

IgA – 50 мг% (в норме 160-320 мг%);

IgM – 30 мг% (в норме 80-160 мг%);

IgG – 100 мг% (в норме 1000-2500 мг%).

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответьте на дополнительные вопросы:

2. Укажите, к каким инфекциям (бактериальным или вирусным) более чувствительны такие больные.

3. Какие морфологические изменения обычно наблюдаются в органах иммунной системы у этих больных?

4. Охарактеризуйте прогноз заболевания.

Ответы:

1. У мальчика первичный иммунодефицит с поражением В-системы. Это подтверждается снижением Вл, у-глобулина, иммуноглобулинов А, М, особенно G. На основании анамнеза ясно, что это заболевание наследственное. Все изложенное выше свидетельствует о наличии агаммаглобулинемии (гипогамаглобулинемии) Брутона.

Патогенез: нарушение дифференцировки пре-В-лимфоцитов в В-лимфоциты, в результате резко снижен уровень В-лимфоцитов, образуется мало плазматических клеток и резко снижен уровень всех классов иммуноглобулинов. 2. Больные с этим заболеванием более чувствительны к бактериальным инфекциям, т.к. гуморальный иммунитет отвечает преимущественно за антибактериальную защиту.

Принципы лечения: противомикробная терапия, гамма-глобулин.

2. Тимус не изменен. Лимфатические узлы и селезенка теряют фолликулярную структуру, реактивные центры отсутствуют, мало плазматических клеток. В тканях снижается число лимфоцитов, хотя в крови их число не меняется. В костном мозге отсутствуют плазматические клетки.

3. Прогноз неблагоприятный: обычно летальный исход в детском или подростковом возрасте от рецидивирующих инфекций (чаще пневмонии с развитием дыхательной недостаточности), с большой вероятностью развития сепсиса.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. В экспериментах на кроликах изучалась зависимость антителообразования от различных факторов. С этой целью одной подопытной группе животных предварительно ввели коллоидный краситель в дозе, которая приводила к блокаде системы мононуклеарных фагоцитов организма. Другой группе кроликов предварительно ввели антимакрофагальную сыворотку, а третьей - антилимфоцитарную. Контрольной группе животных перед иммунизацией ничего не вводилось. Кроликам всех групп животных, взятых в опыт, ввели подкожно один и тот же антиген. На 8-е сутки исследовали титр образующихся антител.

Вопрос: изменится ли интенсивность антителообразования у подопытных животных по сравнению с контрольной группой? Если да, то объясните, почему?

Задача №3. Миша К., 4-х лет, с первого года жизни страдает часто повторяющимися пневмониями, гастроэнтеритами, гнойными ангинами, пиодермией. Иммунохимический анализ сыворотки: иммуноглобулины G, A - следы, иммуноглобулины M - в большом количестве. Анализ крови: эр- $3,0 \times 10^9$ в 1 мкл, гемоглобин - 91 г/л, лейкоциты - 20×10^3 в 1 мкл, из них гранулоцитов - 80%,

лимфоцитов - 14%. Костный мозг нормальный, умеренное преобладание гранулопозза. Плазматические клетки представлены хорошо. Активность комплемента нормальная. Реакция на С-реактивный белок положительная.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. Охарактеризовать состояние иммунологической реактивности организма и определить тактику для его диагностики, если известно, что у ребенка 3 лет наблюдаются расстройства координации движений и согласованности действия мышечных групп - антогонистов и синергистов. Снижены мышечный тонус и сухожильные рефлексy. При осмотре на коже лица отмечены телеангиоэктазии, на пневмоэнцефалограмме зарегистрирована атрофия мозжечка. В крови - дефицит иммуноглобулинов, преимущественно классов А и М. При биопсии лимфоузлов выявлено отсутствие лимфоцитов в тимусзависимых зонах.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

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

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Охарактеризуйте первичные иммунодефициты, рассмотрите наиболее частые варианты.

2. Охарактеризуйте вторичные иммунодефициты, рассмотрите причины и патогенез данных нарушений.

3. Укажите особенности этиологии, патогенеза, клинических проявлений ВИЧ-инфекции.

4. Рассмотрите принципы диагностики иммунных нарушений.

5. Охарактеризуйте принципы иммунокорректирующей терапии.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Какие из приведенных утверждений являются верными?

1) рецепторами для вируса ВИЧ-инфекции является молекула CD4

2) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-лимфоцитов-хелперов

3) при ВИЧ-инфекции нарушается противоинфекционный иммунитет

4) все утверждения верны

2. К первичным иммунодефицитам не относится:

1) ВИЧ-инфекция

2) синдром Ди-Джорджи

3) агаммаглобулинемия Брутона

4) агаммаглобулинемия швейцарского типа

3. К вторичным иммунодефицитам относят:

1) ВИЧ-инфекцию

2) синдром Ди-Джорджи

3) агаммаглобулинемию Брутона

4) агаммаглобулинемию швейцарского типа

4. При гипогаммаглобулинемии Брутона нарушается:

1) адгезия нейтрофилов

2) В-тип иммунного ответа

3) Т-тип иммунного ответа

4) хемотаксис лимфоцитов

5. Для синдрома Ди-Джорджи характерно:

- 1) отсутствие иммуноглобулинов
- 2) повышение уровня иммуноглобулинов
- 3) лимфопения
- 4) лимфоцитоз

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

При иммунологическом обследовании ребенка с наследственным иммунодефицитным заболеванием установлено полное отсутствие иммуноглобулинов G, A, M, плазматических клеток при сохранности клеточных реакций замедленного типа.

Вопросы:

- 1). На каком этапе дифференцировки лимфоидной системы имеется генетический блок?
- 2). Каковы клинические проявления данного иммунодефицитного заболевания?

Ответы:

1. Имеется генетический блок, сцепленный с X-хромосомой, связанный с нарушением дифференцировки пре-B-лимфоцитов в плазматические клетки (болезнь Брутона).

2. Типичны проявления гнойной инфекции. Нарушен противовирусный иммунитет к системная энтеровирусная инфекция вплоть до ЕСНО-вирусного энцефалита, вирусу гепатита В, вакцинному штамму вируса полиомиелита. Иммунитет к грибкам и простейшим, также к большинству внутриклеточных персистентных микробов сохранен. Артриты, типичные для этого синдрома, провоцируют микоплазмы. Нарушен фагоцитоз. Характерны аутоиммунные поражения: дерматомиозит, ревматоидный артрит, волчаночноподобный синдром, лимфомы и лимфолейкозы.

Задача 2. В экспериментах недостаточность иммунной системы воспроизводилась удалением вилочковой железы у новорожденных крыс.

Вопросы:

- 1). Какие иммунные реакции - клеточные или гуморальные - будут отсутствовать у этих животных?
- 2). Какой вид иммунодефицита можно моделировать данным способом?

Ответы:

Задача 3. Отсутствие выработки антител в ответ на введение вещества антигенной природы может иметь место в целом ряде случаев, а именно:

- 1) при введении антигена в чрезмерно большой дозе;
- 2) если перед введением антигена облучить животное;
- 3) при одновременном введении антигена с иммунодепрессантами;
- 4) если антиген ввести эмбриону;
- 5) если перед введением антигена заблокировать систему мононуклеарных фагоцитов организма;
- 6) при введении антигена вместе с антилимфоцитарной сывороткой.

Вопрос: в каких из перечисленных ситуаций имеет место развитие:

- а) иммунологической толерантности;
- б) иммунодефицитного состояния?

Ответы:

5) Темы докладов/рефератов:

1. Влияние антимикробных препаратов на иммунную систему человека.
2. Принципы патогенетической терапии вторичных иммунодефицитов.
3. Гомологическая болезнь: этиология, патогенез, клинические проявления.
4. Патогенетические принципы диагностики иммунодефицитов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.10: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: аллергия.

Цель: сформировать умения проводить патофизиологический анализ клинических состояний, связанных с иммунным повреждением.

Задачи:

1. рассмотреть вопросы, связанные с этиологией и патогенезом аллергий I, II, III, IV типов;
2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с аллергическими реакциями I-, II-, III-, IV-типа;
3. изучить стадии аллергических реакций, основные медиаторы при разных типах аллергий, клинические проявления, принципы диагностики и патогенетической терапии разных видов аллергий.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): Т и В типы иммунных реакций, их механизмы, эффекторные клетки, важнейшие цитокины, участвующие в иммунных реакциях.
2. После изучения темы: стадии аллергических реакций, основные медиаторы при разных типах аллергий, клинические проявления, принципы диагностики и патогенетической терапии разных видов аллергий.

Обучающийся должен уметь: проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных

с развитием аллергических реакций с указанием возможных методов диагностики и принципов профилактики и патогенетической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии.
2. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
3. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний.
4. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV типов по Джеллу и Кумбсу. Клинические формы.
5. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
6. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Через полтора часа после приезда в загородную зону отдыха у мужчины 30 лет покраснели и отекли веки, появились слезотечение, насморк, осиплость голоса, першение в горле, затруднение дыхания. По возвращении домой указанные симптомы сохранились, хотя их выраженность стала несколько меньшей.

Вопросы:

1. Как вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Как можно вывить конкретную причину, вызвавшую это состояние?
3. Каковы основные звенья механизма развития данного состояния?
4. Какие принципы и методы терапии и профилактики Вы предлагаете использовать в данном случае?

Ответы:

1. Патологическое состояние, развившееся у пациента, обозначают как поллиноз. Эта группа болезней объединяется по причинному признаку - все они вызываются пылью растений (трав, кустарников, некоторых деревьев). В данном случае аллергическая реакция развилась после приезда в загородную зону отдыха, где имелись растения, пыльца которых вызвала аллергический конъюнктивит, ринит, трахеобронхит.

2. Конкретное вещество (компонент пылицы) можно выявить с помощью кожной пробы – нанесения на скарифицированный участок кожи пылицы разных растений. При положительной реакции в участке скарификации наблюдается выраженный отек, покраснение, могут образоваться пузырьки

3. Поллинозы развиваются по механизму аллергических реакций типа 1 по Джеллу и Кумбсу. Этот механизм включает несколько стадий. На стадии сенсибилизации впервые попавший в организм аллерген захватывается и процессуруется макрофагами. В последующем (в результате взаимодействия макрофагов, Т- и В-лимфоцитов) плазматические клетки синтезируют аллергические фракции IgE и IgG, которые фиксируются на поверхности тучных клеток, базофилов и др.

лейкоцитов. На стадии патофизиохимических реакций эти клетки образуют и выделяют биологически активные вещества – медиаторы аллергической реакции. Это обуславливается развитие клинических проявлений (стадия проявлений). У данного пациента развились признаки конъюнктивита, ринита, трахеобронхита.

4. Основными принципами профилактики аллергической реакции являются: 1) этиотропный (обнаружение аллергена и предотвращение контакта организма с ним); 2) патогенетический (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация); 3) симптоматический (устранение неприятных и тягостных ощущений). Главным принципом лечения является патогенетический, заключающийся в специфической десенсибилизации организма (путем повторного п/к введения аллергена, вызывающего реакцию гиперчувствительности).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной М., 5 лет, поступил в хирургическое отделение с сильно загрязненной раной левого бедра. Больному произведена первичная хирургическая обработка раны. Внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы введено 1500 АЕ противостолбнячной сыворотки. В связи с тем, что заживление раны осложнилось нагноением, введение противостолбнячной сыворотки повторяли через каждые 6 дней. После третьей инъекции на месте введения сыворотки появилась отечность, сформировался большой инфильтрат. Кожа над инфильтратом местами некротизировалась, в результате чего образовалась язва, которая долго не заживала.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно вводили противостолбнячную сыворотку под «защитой» антигистаминных препаратов. На 9-е сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела (до 38°C), появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже, увеличались подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у данного пациента?

Ответы:

Задача №4. У больного С., 25 лет, во время повторного курса витаминотерапии через 10 мин после внутримышечной инъекции витамина В1 появились головная боль, головокружение, одышка, боли в животе. Артериальное давление снизилось до 60/40 ммрт.ст., пульс 120 мин⁻¹, нитевидный.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Является ли витамин В1 полным аллергеном?

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

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

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Сформулируйте понятие аллергии, ее отличие от иммунитета.

2. Рассмотрите этиологические факторы, патогенез, клинические проявления, экспериментальные феномены, принципы диагностики и патогенетической терапии аллергии I, II, III и IV типа.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Приведите пример реакции, не развивающейся по I (реагиновому) типу иммунного повреждения:

1) крапивница

2) миастения гравис

3) «пылевая» бронхиальная астма

- 4) анафилактический шок
5) отек Квинке
2. Заболеванием, развивающимся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является: крапивница
1) сывороточная болезнь
2) иммунный агранулоцитоз
3) острый гломерулонефрит
4) аллергический альвеолит
3. Заболеванием, развивающимся преимущественно по III типу иммунного повреждения, является:
1) миастения гравис
2) сывороточная болезнь
3) иммунный агранулоцитоз
4) аутоиммунная гемолитическая анемия
4. Оптимальные сроки для воспроизведения анафилактического шока у морских свинок после проведения пассивной сенсibilизации:
1) 15-20 минут
2) 6-8 часов
3) 24 часа
4) 6-8 суток
5) 14-15 суток
5. Для аллергической реакции, развивающейся по I (реагиновому) типу иммунного повреждения, характерно:
1) ведущая роль в патогенезе иммуноглобулина класса E
2) реакция начинает проявляться через 6-8 ч. и достигает максимума через 24-48 часов после повторного контакта с аллергеном
3) реакция проявляется через 16-28 часов после повторного контакта с аллергеном
4) в механизме развития проявлений заболевания основную роль играют лимфокины

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Большой Г., 35 лет, рабочий, занятый на никелировании металлических изделий: погружает и извлекает из электролитической ванны детали. При поступлении в клинику предъявляет жалобы на зудящие высыпания на коже кистей рук, раздражительность, нарушение сна. Из анамнеза выяснено, что два месяца тому назад отметил появление зудящих высыпаний на коже кистей рук. Безуспешно лечился димедролом и глюконатом кальция. При осмотре в клинике патологических изменений со стороны внутренних органов не выявлено. На коже кистей рук имеется распространенная папуло-везикулезная сыпь, расчесы, кровянистые корочки. Аппликационная проба с сульфатом никеля дала

положительный результат. Тест на торможение миграции макрофагов с препаратом никеля положительный.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Через какое время следует оценивать результат кожно-аппликационной пробы с сульфатом никеля (с момента постановки пробы)?

2. Объясните причины безуспешного применения димедрола и глюконата кальция.

Ответы:

1. Гиперчувствительность замедленного типа – IV тип по Джеллу и Кумбсу.

2. Сульфат никеля соединяется с белками кожи с образованием полного аллергена, происходит активация Т-лимфоцитов и привлечение моноцитов, образуется лимфоцитарно-моноцитарный инфильтрат и повреждаются клетки эпителия.

3. Лечение – исключение контакта с аллергеном, подавление иммунной реакции (мази с глюкокортикоидами).

4. Результат кожно-аппликационной пробы с сульфатом никеля следует оценивать через 24-72 часа.

5. Данные препараты уменьшают эффекты гистамина, который не является медиатором аллергии IV типа.

Задача №2. Если сенсibilизированной морской свинке ввести внутривенно какой-нибудь краситель (например, трипановой синий), а затем - внутрикожно антиген, то через 3~4 мин на месте внутрикожного введения антигена появляется окрашенное синее пятно (Феномен Овери).

Вопрос: можно ли подавить развитие феномена Овери а) денервацией участка кожи, в котором протекает реакция; б) введением антигистаминных препаратов?

Ответ:

Задача №3. Больная К., 10 лет, поступила в детскую инфекционную больницу с жалобами на плохое самочувствие, болезненность в горле при глотании. Температура тела 38,5° С. При осмотре зева обнаружена отечность, слабая гиперемия и грязно-серый фибринозный налет на миндалинах. При снятии налета поверхность миндалин кровоточит. Шейные лимфоузлы справа увеличены, слегка болезненны. На основании обследования поставлен диагноз: дифтерия зева. Ребенку назначено введение 6000 АЕ противодифтерийной сыворотки. С учетом того, что год назад ребенку вводилась противостолбнячная сыворотка, серотерапия проведена по методу Безредка: сначала подкожно введено 0,25 мл сыворотки, а через 3 часа - внутримышечно остальное количество.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Почему сыворотку вводили дробными дозами?

5) Темы докладов/рефератов:

1. Бытовые аллергены.

2. Этиология и патогенез атопических дерматитов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи:

учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патопфизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.11: Типовые нарушения иммунной реактивности организма: состояния и болезни иммунной аутоагрессии.

Цель: сформировать умения проводить патопфизиологический анализ клинических состояний, связанных с иммунным повреждением.

Задачи:

1. рассмотреть вопросы, связанные с этиологией и патогенезом аутоиммунных заболеваний;
2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с аутоиммунными заболеваниями.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): Т и В типы иммунных реакций, их механизмы, эффекторные клетки, важнейшие цитокины, участвующие в иммунных реакциях, механизмы развития аллергических реакций.

2. После изучения темы: этиологию, механизмы развития, клинические проявления, принципы диагностики и патогенетической терапии наиболее распространенных аутоиммунных состояний.

Обучающийся должен уметь: проводить патопфизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием аутоиммунных состояний с указанием возможных методов диагностики и принципов профилактики и патогенетической терапии.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Виды аутоиммунных заболеваний: органспецифические, органнеспецифические.
2. Этиологические факторы аутоиммунных заболеваний, роль наследственности и факторов окружающей среды.
3. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний, последствия, исходы.
4. Принципы диагностики и терапии аутоиммунных заболеваний.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача 1 (с примером разбора). 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.

Задача 2. Женщина, 26 лет, жалобы на припухлость и болезненность в области локтевых и голеностопных суставов в течение 4-х недель, пятнисто-папулезная сыпь на руках и лице, часто беспокоят болезненные язвы в полости рта. Температура тела 37,2°C.

ОАК: тромбоцитопения, лимфопения. ОАМ – без патологии. СРБ – в норме.

Обнаружены антинуклеарные антитела, антитела к двуспиральной ДНК. Уровень С3 и С4 компонентов системы комплемента снижен. Уровень IgG 22,0 г/л (норма 7,2-19,0), IgA и IgM в норме.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 3. Пациентка А, 12 лет. Жалобы на снижение массы тела на 5 кг за последние 2 месяца, жажду, полиурию.

Уровень глюкозы в плазме крови 13 ммоль/л. ОАК, ОАМ – без патологии. Установлен диагноз – сахарный диабет 1 типа, начато лечение инсулином.

К какой группе относится данное заболевание? Какие факторы способствуют его развитию? Объясните механизм иммунного повреждения поджелудочной железы. Какова вероятность в дальнейшем возникновения данного заболевания у будущих детей пациентки?

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

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

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Сформулируйте понятие аллергии, ее отличие от иммунитета.

2. Рассмотрите этиологические факторы, патогенез, клинические проявления, экспериментальные феномены, принципы диагностики и патогенетической терапии аллергии I, II, III и IV типа.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К «забарьерным» органам и тканям относят:

- а) эритроциты крови
- б) ткань хрусталика глаза
- в) нейроны
- г) ткань почки

2. Органоспецифические аутоиммунные заболевания:

- а) системная красная волчанка
- б) аутоиммунный гепатит
- в) тиреоидит Хашимото
- г) железодефицитная анемия

3. Патология иммунного ответа лежит в основе следующих эндокринных заболеваний:

- а) сахарный диабет 1 типа
- б) сахарный диабет 2 типа
- в) аутоиммунный тиреоидит
- г) диффузный токсический зоб

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос
Б, в	Б, в	А, в, г

4) Составить таблицу «Определение антител в диагностике аутоиммунных заболеваний»

Аутоиммунное заболевание	Антитела, определяемые при диагностике
Сахарный диабет 1 типа	
Аутоиммунный тиреоидит	
Диффузный токсический зоб	
Глютеновая энтеропатия	
Системная красная волчанка	
Ревматоидный артрит	
Аутоиммунный гастрит	
Аутоиммунная гемолитическая анемия	
Аутоиммунная тромбоцитопения	
Ревматизм	

5) Темы докладов/рефератов:

- 1. Особенности аллергии у взрослых.
- 2. Сравнительная характеристика Т и В-типа иммунных реакций.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 1: Общая патология. Основные понятия общей нозологии.

Раздел 2: Патофизиология типовых патологических процессов.

Тема 2.11: Итоговое 1а.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по изученным темам разделов «Общая патология. Основные понятия общей нозологии.», «Патофизиология типовых патологических процессов» и умения применить их на практике.

Задачи:

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых в 1 семестре;
2. в форме дискуссии обсудить и уточнить неясные моменты по пройденным темам.

Обучающийся должен знать: материал изученных тем разделов «Общая патология. Основные понятия общей нозологии», «Патофизиология типовых патологических процессов».

Обучающийся должен уметь: применять полученные знания для патофизиологического анализа клинических и модельных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по темам занятий с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Практическая подготовка: решение ситуационных задач по пройденным темам (*3 задачи, по 1 из разных тем*); обсуждение ответов по ситуационным задачам в форме дискуссии.

2. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Повторить теоретический материал по пройденным темам с использованием конспектов лекций и рекомендуемой учебной литературы.*
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля:*

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

1. Патофизиология как наука и учебная дисциплина, ее предмет, задачи и методы исследования. Характеристика патофизиологического эксперимента. Преимущества и недостатки экспериментального метода изучения болезней человека. Структура учебного курса патофизиологии и значение изучения патофизиологии при подготовке практического врача. История патофизиологии.
2. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.
3. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.
4. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.
5. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.
6. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.
7. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.
8. Особенности патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии.
9. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.
10. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.
11. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
12. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
13. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
14. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.
15. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.
16. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.

17. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.
18. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.
19. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНО α в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».
20. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.
21. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.
22. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.
23. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.
24. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.
25. Стадии и механизм Т- и В-типа иммунных реакций. Иммунологическая толерантность: значение, виды, механизмы, отличия от иммунодефицитов. Реакция отторжения трансплантата; реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ): патогенез, значение, профилактика.
26. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов.
27. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии и классификация (по Куку, по Джеллу и Кумбсу) аллергических реакций.
28. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, характеристика медиаторов. Понятие о сенсибилизации (активной, пассивной), десенсибилизации, специфической и неспецифической гипосенсибилизации.
29. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
30. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
31. IV тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
32. V тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля, представленного в методических указаниях по пройденным темам.

4) Решить ситуационные задачи, представленные в методических указаниях по пройденным темам, используя предложенные алгоритмы разбора.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патолофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патолофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патолофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.12: Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.

Цель: сформировать знания об опухолевом росте как типовом патологическом процессе.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию (понятие о канцерогенах), патогенез (понятие канцерогенеза, опухолевой прогрессии), значение для организма и принципы терапии опухолей;
2. обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с опухолевым ростом;
3. изучить роль канцерогенеза в развитии заболеваний, в том числе челюстно-лицевой области.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение ДНК, понятие «ген», активные и неактивные гены, механизмы перестройки структуры ДНК, механизмы репарации ДНК.
2. После изучения темы: типовые формы нарушения тканевого роста, этиологию, патогенез, значение для организма, принципы терапии состояний, связанных с опухолевым ростом.

Обучающийся должен уметь: проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с опухолевым ростом.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

- 1) Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др.
- 2) Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды.
- 3) Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Стадии инициации и промоции. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
- 4) Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимуtagenных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. 5) Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей.
- 6) Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. У пациента через 7 мес после хирургического удаления карциномы желудка и последующего химиотерапевтического лечения обнаружено увеличение лимфоузла в левой надключичной области. При биопсии в нём обнаружены раковые клетки, в том числе морфологически сходные с клетками удалённой опухоли.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Есть ли основание считать появление раковых клеток в лимфоузлах результатом феномена опухолевой прогрессии? метастазированием? другой опухолью? Ответ обоснуйте, дав характеристику феномена опухолевой прогрессии (механизмы, биологическое значение).

Ответы:

1. Злокачественная опухоль желудка – аденокарцинома.
2. Действие канцерогенных факторов – опухолевая трансформация клетки и формирование опухолевого клона (на фоне неэффективности антимутационных и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты).
3. Принципы терапии – хирургическое удаление опухоли, химио- и лучевая терапия (подавляют, в первую очередь, быстроделющиеся клетки).
4. Можно рассматривать как метастазирование лимфогенное рака желудка, что является одним из феноменов опухолевой прогрессии. Развитие в л/у новой опухоли, имеющей морфологическую структуру клеток желудка, практически невозможно.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2. Пациент М. 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическим гастритом и низкой желудочной кислотностью, жалуется на быструю утомляемость, слабость, боль в эпигастрии, плохой аппетит, быструю насыщаемость при еде, тошноту, значительное похудание в последние 4 месяца, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: анемия, лейкоцитоз, снижение кислотности и активности ферментов желудочного сока. Гастроскопия: сглаживание рельефа слизистой оболочки пилорического отдела желудка и наличие диффузной опухоли с изъязвлением ткани в её центре (в виде блюдца).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Почему наличие хронического атрофического гастрита способствует возникновению и развитию опухоли желудка?

Задача 3. Пациент В. 40 лет, 1,5 года назад принимавший участие в ликвидации аварии на АЭС, обратился к врачу с жалобами на выраженную слабость, головокружение, постоянный «сухой» кашель с малым количеством мокроты. В течение 20 лет был «заядлым» курильщиком, но уже два года как прекратил курение. В течение последних 6 мес перенёс несколько инфБ, в том числе ринит, бронхит и пневмонию. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли выявило наличие в ней раковых клеток.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 4. Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата обнаружено, что ткань опухолевидного разрастания состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Вопросы

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 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. В чем заключается принципиальное отличие между злокачественными и доброкачественными опухолями?

4. Что включает в себя понятие «опухолевая прогрессия»? какое значение она имеет для прогноза заболевания?

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

5) Темы докладов/рефератов:

1. Виды и механизмы действия канцерогенов.
2. Подходы к лечению опухолей.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 4: Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.

Тема 4.1: Типовые формы патологии системы красной крови.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы красной крови.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы красной крови;
2. обучить методам патофизиологического анализа гемограмм;

3. изучить роль анемий и эритроцитов в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции клеток красной крови, гемопоэз; обмен железа и витамина В₁₂ в организме.

2. После изучения темы: принципы классификации анемий, этиологию, патогенез, лабораторные признаки, клинические проявления, принципы патогенетической терапии различных видов анемий, алгоритм разбора анализов крови при анемиях.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе алгоритма проводить разбор общего анализа крови и с использованием данным анамнеза, делать заключение об этиологии и патогенезе анемии; по мазкам крови человека уметь оценить качественные изменения в периферической крови при анемиях.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с микроскопом, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения системы эритроцитов.

2. Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.

3. Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дисэритропоэтических (В₁₂-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.

4. Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Подсчет ретикулоцитов в мазке крови.

14. Цель опыта: по процентному содержанию ретикулоцитов в мазке крови оценить регенераторную активность красного костного мозга.

Методика проведения: основной краситель (бриллианткрезилблау) наносят на предметное стекло и высушивают. Поверх краски наносят мазок крови, помещают стекло во влажную камеру и ставят в термостат ($t=37^{\circ}\text{C}$) на 30-40 минут. Затем мазок высушивают и микроскопируют под иммерсией. Мазок зарисовывают.

Подсчет ретикулоцитов проводят на 1000 эритроцитов. Для облегчения учета ретикулоцитов используют счет с окошечками. В кружке бумаги вырезают отверстие размером 1,5 x 1,5 мм. Кружок с окошечком, вложенный в окуляр, ограничивает поле зрения и этим значительно облегчит подсчет. Считается, что в ограниченном окошечком поле зрения находится 200 эритроцитов. Считают 1000 эритроцитов (5 равномерно заполненных полей зрения) и количество ретикулоцитов, встретившихся при этом, выражают в %.

Результаты:

Таблица 1. Подсчет количества ретикулоцитов в мазке.

№ окна	Количество ретикулоцитов в окне	Всего ретикулоцитов на 1000 эритроцитов	% ретикулоцитов у больного
1			
2			

3			
4			
5			

Вывод:

Практическая работа №2. Определение дегенеративных форм эритроцитов.

Цель опыта: в мазке крови, окрашенной по Романовскому-Гимзе, научиться определять дегенеративные формы эритроцитов.

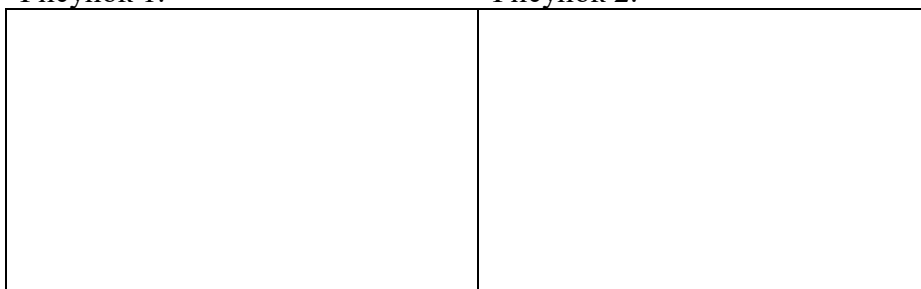
Методика проведения: в мазке крови №1 отметить наличие эритроцитов, отличающихся по величине (анизоцитоз) и форме (пойкилоцитоз) от нормальных. В выводе указать, при каких анемиях чаще всего наблюдаются указанные изменения? Мазок зарисовать.

В мазке крови №2 отметить наличие мелких шаровидных эритроцитов, не имеющих характерного просветления в центре (микросфероциты). В выводе указать, при какой анемии встречаются указанные изменения? Мазок зарисовать.

Результаты:

Рисунок 1.

Рисунок 2.



Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.

2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.

3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации

- по цветовому показателю

- по величине эритроцитов

- по типу эритропоэза

- по регенераторной способности костного мозга

4). Указать дополнительные признаки.

5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Анализ крови больного 1 представлен в таблице 2. Дополнительно в мазке выявлено: макроциты, мегалоциты, пойкилоцитоз+++, мегалобласты.

Вопрос: охарактеризуйте отклонения от нормы в гемограмме и сформулируйте общее заключение по изменениям в ней.

Ответ: анемия гипорегенераторная, гиперхромия эритроцитов (цветовой показатель 1,52), макроцитоз, мегалоцитоз. В гемограмме имеются характерные признаки мегалобластной (например, В₁₂-дефицитной) анемии.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной К., 20 лет. Обратился с жалобами на интенсивную желтуху кожных покровов. Считает себя больным с детства, когда впервые появился желтушный оттенок кожных покровов. Состояние всегда оставалось удовлетворительным. Периодически желтуха сопровождалась повышением температуры до 37⁰С. При пальпации отмечается увеличение селезенки. Анализ крови

представлен в таблице 3. Дополнительно выявлено: анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, микросфероцитоз +++, осмотическая резистентность эритроцитов снижена.

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Больной Б, 40 лет. Многие годы страдает геморроидальными кровотечениями. 2 раза был обморок. Отмечает прогрессирующую слабость, головокружение. Нравится вкус мела и запах выхлопных газов автомобилей. Кожа и слизистые сухие, бледные. В уголках рта трещины, поперечная исчерченность ногтей. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови представлен в таблице 2. Дополнительно выявлено: микроциты +++, анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, гипохромия+, СЖ 2,8 мкм/л (N-13-30), ОЖСС 90 мкм/л (N-45-72). Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Больной М., 40 лет. Обратился по поводу трофической язвы на нижней конечности. Работа связана с анилиновыми красителями. Беспокоит общая слабость, шум в голове, головокружения, ноющие боли в области сердца, отмечается желтушность склер и кожи, периодические появления темной мочи и кала. Со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Анализ крови представлен в таблице 3. Дополнительно выявлено: анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, в крови не прямой билирубин 40 мкмоль/л (N-8,5- 20,5).

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №5. Больная Н., 17 лет. Поступила в больницу для проведения дегельминтизации по поводу инвазии широким ланцетом. Жалуется на слабость, головокружения, потемнение в глазах, ощущение «ватных ног» при подъеме по лестнице, диарею. Кожные покровы бледные, сухие, язык сухой гладкий, ярко-красного цвета. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови представлен в таблице 2. Дополнительно выявлено: мегалоциты, кольца Кебота, тельца Жолли; нейтрофилы с гиперсегментированными ядрами

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Таблица 2. Анализы крови к задачам №1 – 5.

Показатели	Норма	№ задачи				
		1	2	3	4	5
Нгг/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	40	60	80	80	65
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,0-5,0 (м); 3,9-4,7 (ж)	0,79	2,7	3,9	2,5	2,0
Цветовой показатель	0,85-1,05					
Ретикулоциты %	0,2 – 1,0%	0,1	44	0,3	15	0
Тромбоциты $\times 10^9/л$	180-320	100	-	-	-	-
Лейкоциты: $\times 10^9/л$	4-9	2,9	18,0	3,5	11,0	2,5
Нейтрофилы:						
Миелоциты %	0	0	3	0	0	0
Метамиелоциты %	0	1	5	0	4	0
Палочкоядерные % (абс.)	1-6 (40-300)	4	12	4	6	0
Сегментоядерные % (абс.)	47-72 (2000-5000)	38	54	65	62	44
Эозинофилы % (абс.)	0,5-5 (20-300)	0,5	1	3	1	3
Базофилы % (абс.)	0-1 (0-65)	0	0	0	0	0
Лимфоциты % (абс.)	19-37 (1200-3000)	50,5	18	25	21	48
Моноциты % (абс.)	3-11 (90-600)	6	7	3	6	5

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Составьте патогенез развития основных симптомов анемии.
2. Объясните механизм развития и укажите основные симптомы сидеропенического синдрома.
3. Перечислите этиологические факторы В₁₂, фолиеводефицитных анемий.
4. Назовите главное звено патогенеза острой постгеморрагической анемии.
5. Перечислите основные виды гемолитических анемий.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какую из перечисленных анемий можно отнести к гипорегенераторным?

- 1) хроническую постгеморрагическую анемию
- 2) острую постгеморрагическую анемию
- 3) гемолитическую анемию
- 4) наследственную микросфероцитарную анемию Минковского-Шоффара

2. При какой анемии наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

- 1) а-талассемии
- 2) анемии, связанной с дефицитом железа
- 3) анемии, связанной с резекцией подвздошной кишки
- 4) апластической анемии
- 5) серповидноклеточной анемии

3. Укажите, какие показатели обмена железа характерны для апластической анемии:

- 1) уменьшение коэффициента насыщения трансферрина
- 2) уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 3) уменьшение коэффициента насыщения трансферрина
- 4) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 5) увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки

4. Какая из перечисленных анемий характеризуется наибольшим повышением концентрации эритропоэтинов в крови?

- 1) острая гемолитическая анемия средней тяжести
- 2) острая постгеморрагическая анемия средней тяжести
- 3) хроническая постгеморрагическая анемия

5. Укажите наиболее частые причины железодефицитной анемии:

- 1) недостаточное поступление железа с пищей у детей
- 2) хроническая кровопотеря
- 3) беременность и лактация
- 4) заболевания желудочно-кишечного тракта
- 5) все перечисленные

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием анемий:

- 1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.

- 2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.
- 3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации
 - по цветовому показателю
 - по величине эритроцитов
 - по типу эритропоэза
 - по регенераторной способности костного мозга
- 4). Указать дополнительные признаки.
- 5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

Задача 1 (с примером разбора)

Непрямой билирубин 45 мкмоль/л (N 8,5-20,5)

Заключение: анемия нормохромная, нормоцитарная, нормобластическая, гиперрегенераторная – гемолитическая анемия.

Задача №2

Мегалоциты+++ , тельца Жоли+++ , кольца Кебота+++ , в пунктате костного мозга мегалобласты+++

Задача №3

Анизоцитоз+++ , пойкилоцитоз +++ . СЖ 56 мкмоль/л

Задача №4

Анизоцитоз+++ , пойкилоцитоз +++ . Непрямой билирубин 42,76 мкмоль/л(N 8,5-20,5). Снижена активность Гб-ФДГ в эритроцитах. В анамнезе прием ПАСК.

Анализ крови к задачам №№1-4 представлены в таблице. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений, не опираясь на данные анамнеза.

Показатели	Норма	№ задачи			
		1	2	3	4
Нбг/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	112	60	90	90
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,0-5,0 (м); 3,9-4,7 (ж)	3.8	1.2	2,8	3.1
Цветовой показатель	0,85-1,05				
Ретикулоциты %	0,2 – 1,0%	30	0	0	16
Тромбоциты $\times 10^9/л$	180-320		100	100	230
Лейкоциты: $\times 10^9/л$	4-9	11	2.3	2,1	9.5
Нейтрофилы:					
Миелоциты %	0	0	0	0	0
Метамиелоциты %	0	4	0	0	0
Палочкоядерные % (абс.)	1-6 (40-300)	10	1	1	2
Сегментоядерные % (абс.)	47-72 (2000-5000)	60	34	40	74
Эозинофилы % (абс.)	0,5-5 (20-300)	2	10	0	1
Базофилы % (абс.)	0-1 (0-65)	0	0	0	0
Лимфоциты % (абс.)	19-37 (1200-3000)	20	49	45	20
Моноциты % (абс.)	3-11 (90-600)	4	6	14	3

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.2: Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы белой крови, способствовать освоению практических навыков оценки качественных и количественных нарушений со стороны белой крови.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лейкоцитозов и лейкопений;

2. обучить методам разбора гемограмм и патофизиологического анализа состояний, связанных с лейкоцитозами, лейкопениями.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): происхождение, строение, функции клеток белой крови; схему лейкопоэза, механизмы регуляции лейкопоэза, распределение лейкоцитов в организме.

2. После изучения темы: принципы классификации, этиологию, патогенез, лабораторные признаки, клинические проявления, принципы патогенетической терапии лейкоцитозов и лейкопений.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с патологией белой крови, определять лейкоформулу и лейкопрофиль, вид сдвига ядра нейтрофилов и ИСЯ.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с микроскопом, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения системы лейкоцитов.

2. Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития.

3. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.

4. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

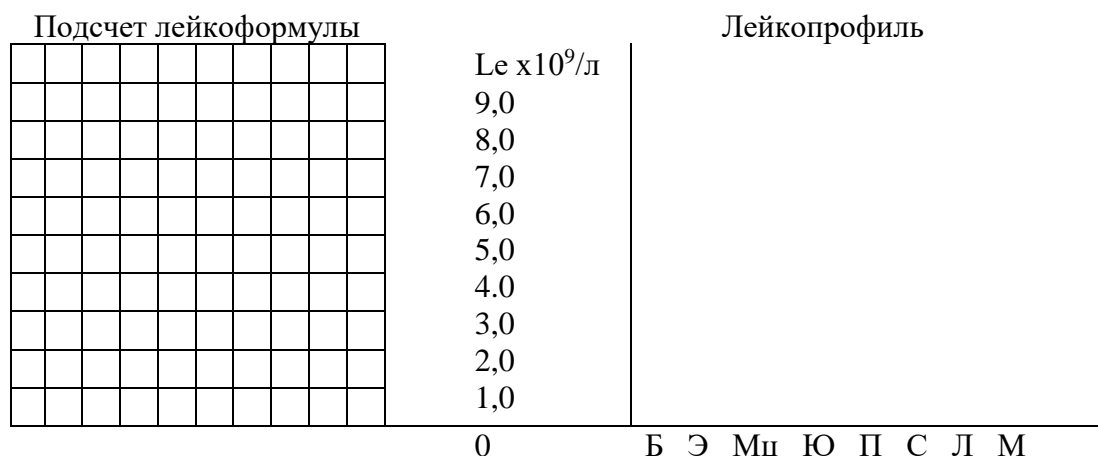
Практическая работа №1. Определение лейкоформулы.

Цель опыта: в мазке крови больного определить лейкоформулу и подсчитать абсолютное содержание отдельных видов лейкоцитов (лейкопрофиль).

Методика проведения: в мазке крови, окрашенной по Романовскому-Гимзе, определяют лейкоформулу путем подсчета количества лейкоцитов разных видов на 100 учтенных лейкоцитов. Абсолютные количества рассчитывают из общего количества лейкоцитов (цифра дается преподавателем). Строят лейкопрофиль. Анализируют полученную лейкограмму по алгоритму.

Результаты:

Общее количество лейкоцитов = _____



Лейкоформула:

Нейтрофилы				Э	Б	Л	М
М	Ю	П	С				
ц							

Вывод определяется лейкоформулой и общим количеством лейкоцитов (цифру общего количества лейкоцитов сообщает преподаватель).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.

2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).

3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.

4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: микроцитоз+++.
 Дайте заключение по данному анализу крови по алгоритму.

Ответ: анемия гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая, железодефицитная. Лекопения, относительная и абсолютная нейтропения, дегенеративный сдвиг ядра нейтрофилов вправо, относительный лимфо- и моноцитоз, абсолютное содержание лимфоцитов и моноцитов в норме. Нейтропения связана с нарушением образования лейкоцитов в костном мозге вследствие дефицита железа.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: тельца Князькова-Деле++. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №5. Анализ крови представлен в таблице 1. В анамнезе длительный прием сульфаниламидных препаратов, тяжелая некротическая ангина. Дополнительно выявлено: токсогенная зернистость++. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 1. Результаты анализов крови.

Показатели		Норма	№ задачи				
			1	2	3	4	5
Hb г/л	муж.	130-160	100			150	138
	жен.	120-140					
Эр x 10 ¹² /л	муж.	4-5	4,6			4,5	4,8
	жен.	3,9-4,7					
ЦП		0,85-1,05					
СОЭ	муж.	2-10				25	49
	жен.	2-15					
Ретикулоциты %		0,5-1,5	0,3			1	
Тромбоциты 10 ⁹ /л		150-400				250	
Лейкоциты 10 ⁹ /л		4-9	3,8	14,0	7,0	25,0	1,4
Нейтрофилы:							
-промиелоциты			-	-	-	-	-
-миелоциты %			-	-	-	4	-
-метамиелоциты %			-	2		7	-
-палочкоядерные %		3-4	-	12	4	22	-
абс		(180-400)					
-сегментоядерные %		55-68	43	61	51	52	8
абс.		(3000-5600)					
Эозинофилы	%	2-5	1	2	18	1	-
	абс.	(100-250)					
Базофилы	%	0-1	-	-	-	-	-
	абс.	(20-80)					
Пролимфоциты							
Лимфоциты	%	25-30	42	19	22	12	85
	абс.	(1200-2500)					
Моноциты	%	6-8	14	4	5	2	7
	абс.	(200-600)					

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Объясните патогенез лейкоцитоза при воспалительном процессе, значение лейкоцитоза для организма.

2. Перечислите характерные признаки агранулоцитоза, его последствия.

3. Перечислите признаки лейкомоидной реакции.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Для какого заболевания не характерна эозинофилия?

- 1) поллинозы
- 2) эхинококкоз печени
- 3) хронический лимфолейкоз
- 4) аллергический ринит
- 5) хронический миелолейкоз

2. Какое состояние не сопровождается развитием абсолютной лимфоцитопении?

- 1) инфекционный мононуклеоз
- 2) гиперкортицизм
- 3) лимфогранулематоз
- 4) острая лучевая болезнь
- 5) стрессовые состояния

3. Какое состояние сопровождается развитием абсолютной нейтропении?

- 1) острая лучевая болезнь
- 2) острый инфаркт миокарда
- 3) ответ острой фазы
- 4) стрессовые состояния
- 5) острая гемолитическая анемия

4. Для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево характерно:

- 1) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
- 2) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтропении
- 3) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
- 4) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов

5. Причиной относительного лимфоцитоза является:

- 1) кровопотеря
- 2) плазмопотеря
- 3) снижение образования нейтрофилов
- 4) повышение образования лимфоцитов
- 5) обезвоживание организма

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.

2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).

3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.

4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

Анализ крови к задачам №№1-3 представлены в таблице 2. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача.3. Анализ крови представлен в таблице 1. В анамнезе облучение в дозе 5Гр. Дополнительно выявлено: гиперсегментация ядер⁺⁺, токсогенная зернистость⁺⁺⁺. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 2

Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	80	140	97
Эр х 10 ¹² /л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	3,0	5,0	3,0
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15	14	10	42
Ретикулоциты %	0,5-1,5	9	1	0,5
Тромбоциты 10 ⁹ /л	150-400		280	83
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4-9	11,0	10,0	1,5
Нейтрофилы:				
-промиелоциты		-	-	-
-миелоциты %		-	-	-
-метамиелоциты %		1	-	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	13	2	21
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	60	47	28
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	2	1	6
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	-	-	-
Пролимфоциты				
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	20	47	35
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	4	3	10

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.3: Гемобластозы как особая форма патологии системы крови.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии системы белой крови, способствовать освоению практических навыков оценки качественных и количественных нарушений со стороны белой крови при лейкозах.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию лейкозов;
2. обучить методам разбора лейкограмм и патофизиологического анализа состояний, связанных с лейкозами.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): происхождение, строение, функции клеток белой крови; схему лейкопоза, механизмы регуляции лейкопоза, общие механизмы канцерогенеза.
2. После изучения темы: принципы классификации, этиологию, патогенез, лабораторные признаки, клинические проявления, принципы патогенетической терапии лейкозов и гематосарком.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе алгоритма проводить разбор лейкограммы, используя данные анамнеза; определять бластные клетки, клетки Боткина–Гумпрехта и переходные формы нейтрофилов в мазках периферической крови, делать заключение о патологии со стороны белой крови.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с микроскопом, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.
2. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении.

3. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком.
5. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы.
6. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Понятие о панцитопении.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Картина крови у больных с лейкозами.

Цель: изучить количественные и качественные изменения картины крови у больных с разными видами лейкозов.

Методика проведения:

Задание 1. Изучить демонстрационный препарат с хроническим миелолейкозом, обратить внимание на морфологию переходных форм миелолейкоза. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение, используя данные из таблицы 1 (*задача №1*). Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 0,5%.

Задание 2. Изучить демонстрационный препарат с хроническим лимфолейкозом. Обратить внимание на клетки-тени Боткина-Гумбрехта. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение используя данные из таблицы 1 (*задача №2*). Бластные клетки с «+» ШИК-реакцией составляют 2% всех лейкоцитов.

Задание 3. Изучить демонстрационный препарат с острым лейкозом. Обратить внимание на количество и форму лейкоцитов в мазке крови. Зарисовать и сделать патофизиологическое заключение используя данные из таблицы 1 (*задача №3*). Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 95,5% всех лейкоцитов.

Результаты:

Рисунок 1.	Рисунок 2.	Рисунок 3.

Выводы:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоза:
 1. Установить наличие лейкоза (по наличию бластных клеток в периферической крови).
 2. Определить тип лейкоза по виду пролиферирующих клеток (миелолейкоз, лимфолейкоз и т.д.). Использовать цитохимические реакции («+» ШИК-реакция на гликоген в виде глыбок в лимфообластах и «+» реакция на миелопероксидазу в миелобластах).
 3. Определить вид лейкоза по общему количеству лейкоцитов в периферической крови.
 4. Определить острый лейкоз или хронический.
 5. Дать характеристику изменениям со стороны красного и тромбоцитарного ростка (оценка анемии производится по всем признакам).

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» реакцией на миелопероксидазу – 1%. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки

с «+» ШИК-реакцией - 1%, клетки Боткина-Гумпрехта. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Анализ крови представлен в таблице 1. В периферической крови бластные клетки с «+» ШИК-реакцией – 68%. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: токсогенная зернистость+++ , тельца Князькова-деле++. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 1. Результаты анализов крови.

Показатели		Норма	№ задачи			
			1	2	3	4
Нв г/л	муж.	130-160	102	139	86	141
	жен.	120-140				
Эр х 10 ¹² /л	муж.	4-5	3,3	4,6	2,8	4,8
	жен.	3.9-4,7				
ЦП		0,85-1,05				
СОЭ	муж.	2-10				38
	жен.	2-15				
Ретикулоциты %		0,5-1,5	0,5	1,0	0,1	0,7
Тромбоциты 10 ⁹ /л		150-400	280	240	100	290
Лейкоциты 10 ⁹ /л		4-9	110	35,0	17,0	62,0
Нейтрофилы:						
-промиелоциты			1	-	-	4
-миелоциты %			24	-	-	4
-метамиелоциты %			20	-	-	19
-палочкоядерные %		3-4	15	1	2	27
абс		(180-400)				
-сегментоядерные %		55-68	14	23	9	30
абс.		(3000-5600)				
Эозинофилы	%	2-5	10	1	-	1
абс.		(100-250)				
Базофилы	%	0-1	7	-	-	1
абс.		(20-80)				
Пролимфоциты			-	2	-	-
Лимфоциты	%	25-30	7	69	19	12
	абс.	(1200-2500)				
Моноциты	%	6-8	1	3	2	2
	абс.	(200-600)				

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом миелолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.
2. Охарактеризуйте гематологическую картину при остром и хроническом лимфолейкозе, объясните различия с точки зрения патогенеза.
3. Перечислите дифференциальные признаки лейкоза и лейкомоидной реакции.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие изменения в периферической крови характерны для острого миелобластного лейкоза?

1) бластные клетки с положительной ШИК реакцией на гликоген в виде глыбок

- 2) бластные клетки с положительной реакцией на миелопероксидазу
 - 3) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
 - 4) отсутствие промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
2. Какие изменения гематологических показателей характерны для эритремии (болезни Вакеза):
- 1) тромбоцитопения
 - 2) гиперхромия эритроцитов
 - 3) нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево
 - 4) эритроцитоз
3. Какие свойства характеризуют лейкозные клетки:
- 1) атрофия
 - 2) гиперплазия
 - 3) метастазирование
 - 4) атипизм
4. Какие изменения в периферической крови характерны для хронического лимфолейкоза?
- 1) увеличение содержание лейкоцитов в 1 л крови
 - 2) лейкопения
 - 3) нейтрофилия
 - 4) преобладание незрелых лимфоцитов
 - 5) эозинофилия
5. Какие изменения в периферической крови не характерны для хронического миелолейкоза?
- 1) наличие миелоцитов
 - 2) "лейкемический провал"
 - 3) тромбоцитопения
 - 4) появление единичных миелобластов
 - 5) анемия

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора анализов крови при лейкозах.

1. Установить наличие лейкоза (по наличию бластных клеток в периферической крови).
2. Определить тип лейкоза по виду пролиферирующих клеток (миелолейкоз, лимфолейкоз и т.д.). Использовать цитохимические реакции («+» ШИК-реакция на гликоген в виде глыбок в лимфообластах и «+» реакция на миелопероксидазу в миелобластах).
3. Определить вид лейкоза по общему количеству лейкоцитов в периферической крови.
4. Определить острый лейкоз или хронический.
5. Дать характеристику изменениям со стороны красного и тромбоцитарного ростка (оценка анемии производится по всем признакам).

Анализ крови к задачам №№1-3 представлены в таблице 2. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений

Задача №1. Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 0,5%. Анализ крови представлен в таблице 1.

Задача №2. Бластные клетки с «+» ШИК-реакцией составляют 2% всех лейкоцитов. Клетки-

тени Боткина-Гумбпрехта. Анализ крови представлен в таблице 1.

Задача №3. Бластные клетки с высокой миелопероксидазной активностью в периферической крови составляют 95,5% всех лейкоцитов. Анализ крови представлен в таблице 1.

Таблица 2

Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	120	123	78
Эр x 10 ¹² /л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	4,0	4,1	2,5
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15			
Ретикулоциты %	0,5-1,5	0,2	0,3	0,2
Тромбоциты 10 ⁹ /л	150-400	355	210	15
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4-9	255	45	3,0
Нейтрофилы:				
-промиелоциты		1	-	-
-миелоциты %		23	-	-
-метамиелоциты %		21	-	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	15,5	1	1
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	14	22,5	0,5
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	10	0,5	-
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	7,5	-	-
Пролимфоциты			2	-
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	6,5	70	3
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	1	2	-

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология =

Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патопфизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.4: Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений в системы гемостаза, способствовать освоению практических навыков лабораторной оценки нарушений системы гемостаза.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы гемостаза;
2. показать лечебно-диагностическое значение гемостатических показателей;
3. определить их значение для понимания причин и механизмов развития болезней у человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику системы гемостаза, структуру, функции.
2. После изучения темы: принципы определения основных показателей гемостаза, патогенетические механизмы нарушений гемостаза, основные функциональные и метаболические нарушения, возникающие при патологии гемостаза, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм патологии системы гемостаза.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; определять основные показатели системы гемостаза (АЧТВ, протромбиновое время, протромбиновый индекс, МНО); анализировать изменения лабораторных показателей гемостаза.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.
2. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
3. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.
4. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Определение времени рекальцификации (по Howell).

Цель: оценить активность коагулянтов, участвующих в свёртывании крови по внутреннему пути при исключении влияния сосудистого компонента на механизм свёртывания.

Принцип метода: добавление к плазме оптимального количества кальция купирует цитрат

плазмы, запускается внутренний путь свёртывания, начиная с XI активного фактора.

Методика определения: в пробирку, установленную на водяной бане при 37°C, наливают 0,2 мл буфера Михаэлиса с 0,025М раствором CaCl₂. Через 1-2 минуты в пробирку добавляют 0,2 мл плазмы и одновременно включают секундомер. Пробирку периодически встряхивают. Отмечают время образования нитей фибрина (сгустка). У здоровых людей время рекальцификации колеблется в пределах от **60** до **120 сек.** Укорочение времени рекальцификации указывает на гиперкоагуляцию, удлинение – на гипокоагуляцию.

Результат: записывается

Вывод: результат, сравнивается с нормальными показателями и затем оценивается (указывается его значение для процесса свертывания).

Практическая работа №2. Определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

Цель: оценить активность факторов внутреннего пути свёртывания крови и отделить дефицит плазменных факторов от неполноценности или снижения количества тромбоцитов.

Принцип метода: инкубирование плазмы с оптимальным стандартизованным соотношением фосфолипидов (вместо тромбоцитарных фосфолипидов) и эллаговой кислотой в качестве активатора (отрицательно заряженная поверхность) запускает внутренний путь свёртывания, добавление в систему кальция купирует цитрат плазмы и позволяет получить фибриновый сгусток. АЧТВ используется как **базовый тест** для оценки внутреннего пути коагуляции. Тест называется частичным, т.к. в нём принимает участие не полный тромбопластин, включающий тромбоцитарный фактор, а «частичный тромбопластин» - фосфолипидный экстракт.

Методика определения: в пробирку, нагретую до 37°C на водяной бане, добавляют 0,1 мл исследуемой плазмы, затем 0,1 мл приготовленного АЧТВ - реагента и одновременно с добавлением 0,1 мл подогретого до 37°C 0,025М раствора CaCl₂ начинается измерение времени свертывания до момента образования сгустка. АЧТВ здоровых доноров составляет 25-35 сек. Коэффициент вариации результатов определения АЧТВ не более 10%.

Результат:

Вывод:

Практическая работа №3. Определение протромбинового времени (по Quick).

Цель: оценить активность факторов внешнего пути свертывания крови.

Принцип метода: при добавлении к исследуемой цитратной плазме избытка тканевого тромбопластина и ионов кальция время образования сгустка фибрина зависит только от активности факторов внешнего и общего пути коагуляции :I, II, V, VIII, X. Учитывая, что дефицит VIII фактора встречается крайне редко, проба Квика используется для оценки активности коагулянтов II фазы.

Методика определения: готовят смесь из равных объёмов буфера Михаэлиса с 0,025М CaCl₂ и эмульсии тромбопластина. Пробирку с 0,1 мл цитратной плазмы помещают на водяную баню, и на 10 секунде добавляют 0,2 мл раствора прогретой тромбопластин – кальциевой смеси, по секундомеру отмечают время образования сгустка, периодически встряхивая пробирку. Время от момента добавления в плазму смеси из равных объёмов буфера Михаэлиса с 0,025М CaCl₂ и эмульсии тромбопластина, до образования сгустка фибрина соответствует протромбиновому времени в сек. Нормальное протромбиновое время (ПВ) должно быть в пределах 14 – 18 сек. (в зависимости от активности тромбопластина). Норма 11-15 сек. Удлинение протромбинового времени (при нормальном содержании фибриногена и нормальном тромбиновом времени) наблюдается при врождённой или приобретённой недостаточности одного или нескольких факторов протромбинового комплекса (VII, X, V, или II) укорочение - о повышении активности. Кроме того, протромбиновое время может удлиняться при очень низком содержании фибриногена в плазме (ниже 1 г/л) или избытке в крови антикоагулянтов: гепарина, продуктов фибринолиза.

Результат:

Вывод:

Практическая работа №4. Определение протромбинового индекса (ПИ), протромбинового отношения (ПО) и международного нормализованного отношения (МНО).

Цель: выразить протромбиновое время в виде протромбинового индекса, протромбинового отношения, международного нормализованного отношения, усвоить отличие.

Протромбиновое время (ПВ) часто выражают по-разному:

- в секундах по сравнению с нормой;
- как протромбиновое отношение (ПО), отношение ПВ больного к ПВ нормы;

ПО = (ПВ больного / ПВ стандартной плазмы, нормы)

- как протромбиновый индекс, отношение ПВ нормы к ПВ больного, % .

ПИ вычисляют по формуле: $ПИ = (ПВ\ нормы / ПВ\ больного) * 100\%$,

В норме средний ПИ здорового человека 80-120%. ПИ здорового человека определяют каждый раз перед работой с тромбопластином новой серии.

Для достижения более точного контроля при лечении непрямыми антикоагулянтами и обеспечения сравнимости межлабораторных данных ВОЗ рекомендует использовать МНО (Международное Нормализованное Отношение), которое рассчитывают по формуле:

$МНО = ПО \times МИЧ$, (норма МНО 0,8-0,1,2). МИЧ – международный индекс чувствительности, соотносящий активность тканевого фактора из животных источников со стандартом такового у человека (указывает производитель реактивов), ВОЗ рекомендует работать с тромбопластинами МИЧ которых равен около 1,0. Таким образом, МНО - это протромбиновое отношение (ПО), полученное с эталоном тромбопластина, имеющего МИЧ (Международный индекс чувствительности) равный 1.

Результат:

Практическая работа №5. Определение степени тромботеста (относительный показатель количества фибриногена).

Цель: оценить количество фибриногена.

Методика определения: 0,1 мл плазмы осторожно вносят в пробирку, содержащую 5 мл 0,05% р-ра $CaCl_2$. После однократного помешивания стеклянной палочкой пробирку помещают на водяную баню при 37°C на 30 мин. Затем пробирку осторожно вынимают и определяют степень тромботеста. Для этого пробирку держат на свету и поворачивают. Норма 3-5 степень.

Результат:

Вывод:

Практическая работа №6. Определение тромбинового времени (по Biggs и McFarlane).

Цель: выявить функциональную активность фибриногена и ингибиторов тромбина в плазме.

Принцип метода: заключается в том, что при добавлении тромбина необходимой активности к исследуемой цитратной плазме время образования сгустка фибрина зависит только от количества и активности фибриногена в данной плазме, от активности тромбина и от наличия его ингибиторов. Реакция проходит в одну стадию.

Методика определения: 0,2 мл плазмы прогревают в течение 1 мин на водяной бане при 37°C, затем к ней добавляют 0,2 мл рабочего раствора тромбина, одновременно включают секундомер и отмечают время образования сгустка при периодическом встряхивании пробирки.

Норма тромбинового времени зависит от активности рабочего раствора тромбина. При использовании тромбина с активностью 3 IU/мл составляет 14 – 20 сек (6 IU/мл -10-13 сек; 9 IU/мл -7-9 сек.). Удлинение тромбинового времени возможно при гипофибриногемии, афибриногемии и дисфибриногемии, при высокой фибринолитической активности, избытке в плазме продуктов деградации фибрина/фибриногена. Полная несвёртываемость под влиянием тромбина наблюдается при увеличении содержания гепарина и гепариноидов.

Результат

Вывод:

Практическая работа №7. Определение времени свободного гепарина (с протаминсульфатом).

Цель: оценить содержание гепарина.

Принцип метода: заключается в том, что при добавлении к исследуемой цитратной плазме протаминсульфата, последний связывает гепарин плазмы и время образования сгустка фибрина при по-

следующем добавлении тромбина уменьшается. При расчёте гепаринового времени из тромбинового времени вычитают время свёртывания крови при добавлении тромбина, после блокады гепарина протаминсульфатом. Антитромбиновая система плазмы способна инактивировать добавляемый к ней стандартный раствор тромбина. Тест не стандартизован.

Методика определения: в пробирку вносят 0,1 мл исследуемой плазмы и 0,05 протаминсульфата, через 30 сек добавляют 0,1 мл р-ра тромбина, включают секундомер и определяют время появления сгустка. Повторяют определение 2 раза. Время свободного гепарина выражают в секундах. Разницы между тромбиновым временем и временем появления сгустка после добавления протаминсульфата. Норма 7,7-10,1 сек. Удлинение времени говорит о передозировке гепарина.

Результат:

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Женщина А., 30 лет, поступила в отделение реанимации по скорой помощи. При обследовании: реакции заторможены, сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости. Температура 39С, АД 80/50 мм рт.ст. Со слов родственников известно, что пациентка беременна и неделю назад заболела тяжелой формой гриппа. Принимала аспирин. Через сутки состояние продолжает оставаться крайне тяжелым, сознание отсутствует, температура и АД остаются на прежнем уровне. Диурез 200 мл/сут.

Данные лабораторных исследований:

Кровь: Hb 75 г/л, эритроциты – $2,5 \cdot 10^{12}/л$, тромбоциты – $150 \cdot 10^9/л$.

Моча: плотность – 1,017, белок и Hb присутствует, сахар – не обнаружен, уробилин резко повышен.

Тесты определения состояния системы гемостаза: время капиллярного кровотечения по Дьюку 15 мин (норма 2,5-5). Протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбин, фибриноген и продукты фибринолиза в границах нормы.

Вопросы:

1. Какой вид нарушения гемостаза имеется у пациента?
2. Какие клинические симптомы свидетельствуют о нарушениях в системе гемостаза?
3. На основании анализа клинической картины и лабораторных данных сделайте и обоснуйте заключение о синдроме, развивающемся у пациентки. Опишите патогенез данного синдрома и механизмы имеющихся симптомов.
4. С каким синдромом необходимо дифференцировать данное состояние? В чем будет различие и сходство клинической картины и результатов лабораторных исследований?

Ответы:

1. Склонность к кровоточивости, обусловленная нарушением тромбоцитарно-сосудистого гемостаза вследствие тромбоцитопении. Гипокоагуляционный тромбогеморрагический синдром, региональная форма (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура).

2. Петехии, олигурия, диффузный цианоз.

3. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. Причиной нарушения гемостаза является травма эндотелия с образованием множественных мелких тромбоцитарных, гиалиновых тромбов в системе микроциркуляции. Это приводит к развитию ишемии в сосудах почек, ЖКТ, мозга и других органов. Диссеминированное образование тромбоцитарных тромбов обуславливает снижение числа тромбоцитов в крови и развитие геморрагического диатеза при сохранении в диапазоне

нормы содержания факторов свертывания крови. Об этом свидетельствуют нормальные значения протромбинового времени, АЧТВ, протромбина, фибриногена и продуктов фибринолиза. Сужение просвета артериол, особенно селезенки, вызывает гемолиз эритроцитов с развитием гемолитической анемии.

4. Необходимо дифференцировать с ДВС-синдромом. В данном случае широкий диапазон возможных этиологических факторов затрудняет дифференциальную диагностику, так как беременность также может вызывать тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру. Однако при ДВС-синдроме, помимо увеличения времени капиллярного кровотечения и снижения количества тромбоцитов, наблюдается увеличение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, уменьшение концентрации в плазме протромбина, фибриногена и увеличение концентрации продуктов фибринолиза.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.
2. Укажите стадии тромбоцитарно-сосудистого механизма свертывания.
3. Составьте схему коагуляционного гемостаза. Укажите на схеме фазы коагуляционного гемостаза.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен вследствие:

- 1) уменьшения количества тромбоцитов
- 2) нарушения функции тромбоцитов
- 3) наследственной ангиопатии
- 4) дефицита фактора Виллебранда
- 5) всех указанных изменений

2. К факторам, препятствующим образованию тромбосана A_2 тромбоцитами, относятся:

- 1) низкая активность циклооксигеназы
- 2) дефицит фосфолипазы A_2
- 3) высокий уровень нуклеазы
- 4) дефицит пероксигеназы
- 5) все, выше перечисленные

3. Какой из перечисленных факторов не участвует в патогенезе тромбообразования?

- 1) локальный ангиоспазм
- 2) повышение активности системы плазминогена
- 3) активация коагуляционного гемостаза
- 4) повышение вязкости крови
- 5) активация агрегации тромбоцитов

4. К факторам, понижающим вязкость крови, относятся:

- 1) замедление кровотока
- 2) повышение содержания в крови фибриногена
- 3) повышение содержания в крови альбумина
- 4) повышение содержания в крови глобулинов
- 5) повышение гематокрита

5. Усиливают адгезию тромбоцитов:

- 1) фактор Виллебранда
- 2) понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов

- 3) обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов
- 4) дефект на мембране тромбоцитов рецепторов к фактору Виллебранда

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1

Пациент поступил в клинику с жалобами на интенсивные загрудинные боли. Несмотря на прием нитроглицерина, боли не исчезли. Более того, через некоторое время общее состояние больного ухудшилось. В связи с этим пациент был переведен в палату интенсивной терапии. Учитывая угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты и фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Нв 105 г/л, эритроциты $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты $12 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $80 \cdot 10^9$ /л, гипофибриногенемия, увеличение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, содержание ПДФ выше нормы. После этого врач воздержался от введения антикоагулянтов и фибринолитиков.

Вопросы:

1. Какой тип нарушения гемостаза развился у пациента?
2. Чем вызвано нарушение гемостаза: расстройством его клеточного и/или плазменного механизма?
3. Почему врач отказался от проведения антитромботической терапии?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Тема 4.5: Типовые формы нарушений в системы гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений в системы гемостаза, уметь проводить патофизиологический анализ клинических и модельных ситуаций, связанных с патологией гемостаза.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии системы гемостаза;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями в системе гемостаза на основе разбора гемостазиограмм;
3. изучить роль нарушений функции системы гемостаза в формировании заболеваний человека, в том числе, стоматологической патологии.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику системы гемостаза, структуру, функции.
2. После изучения темы: определение, классификацию основных нарушений гемостаза, патогенетические механизмы нарушений гемостаза, основные функциональные и метаболические нарушения, возникающие при патологии гемостаза, алгоритм разбора гемостазиограмм, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм патологии системы гемостаза.

Обучающийся должен уметь: оценивать числовые значения показателей гемостазиограммы на основе предложенного алгоритма, объяснять механизмы развития типовых форм нарушения гемостаза, предлагать принципы коррекции.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.

2. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).

3. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора гемостазиограммы:

1. Провести общую оценку системы гемостаза - выявить склонность к кровоточивости или тромбофилии по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- время свертывания по Ли-Уайту;
- АЧТВ;
- протромбиновое время;

- содержание фибриногена.

2. Провести анализ тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, оценить количество и качество тромбоцитов, сосудистого компонента по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- количество тромбоцитов, адгезия, агрегация, проба жгута.

3. Провести анализ коагуляционного гемостаза по следующим тестам, оценить активность коагулянтов, участвующих в свёртывании крови по внутреннему пути и внешнему пути:

- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- МНО;
- концентрация фибриногена по Клауссу;
- тромбиновое время.

Проанализировать результаты тестов, сделать заключение о наличии коагулопатии I фазы, II фазы и III фазы.

4. Оценить ретракцию.

- индекс ретракции

5. Оценить активность антикоагулянтов:

- тромбиновое время;
- время свободного гепарина.

Определить наличие продуктов деградации фибриногена/фибрина.

6. Написать патофизиологическое заключение, представить возможную этиологию и патогенез выявленных нарушений гемостаза, предложить принципы терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

15. Алгоритм разбора гемостазиограммы с примером анализа (Задача 1).

I. Выявить склонность к кровоточивости- или тромбообразованию (общая оценка).	
Длительность кровотечения по Дюке - в норме Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено АЧТВ – удлинено Протромбиновое время- удлинено Концентрация фибриногена – снижена	Склонность к гипокоагуляции
II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.	
Длительность кровотечения по Дюке - в норме Количество тромбоцитов - в норме 16. Агрегация - в норме Проба жгута – отрицательная	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен
III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).	
1) Оценка активности коагулянтов I фазы.	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АЧТВ – удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
2) Оценка активности коагулянтов II фазы.	
Протромбиновое время – удлинено МНО- удлинено	Снижена активность коагулянтов II фазы
3) Оценка активности коагулянтов III фазы.	
Концентрация фибриногена – снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
4) Оценка ретракции	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
IV. Оценка активности антикоагулянтов.	
1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в

	норме
2) Оценка активности гепарина	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
3) Оценка активности ПДФ	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

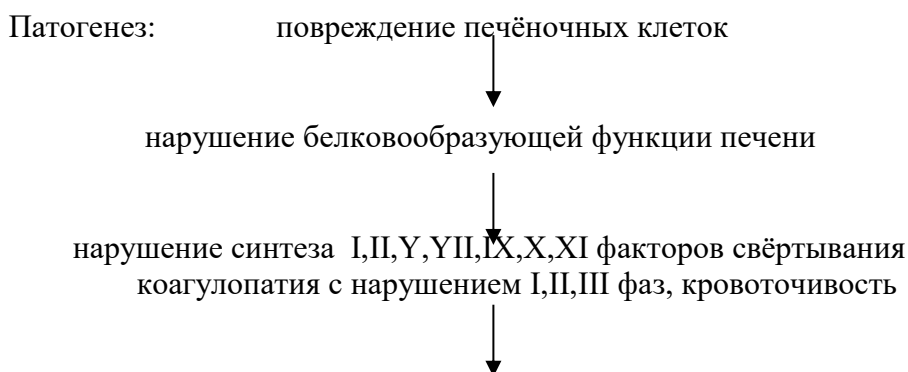
V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

В данной гемостазиограмме имеется склонность к кровоточивости, связанная с нарушением коагуляционного гемостаза (присутствует коагулопатия всех трёх фаз свёртывания).

Коагулопатия, скорее всего, приобретенная (т.к. нарушены три фазы коагуляционного гемостаза).

Данная приобретенная коагулопатия возможно связана с патологией печени.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.



17. VI. Принципы терапии.

Лечение основного заболевания – патологии печени. Устранение причинного фактора. Предотвращение повреждения гепатоцитов, Сохранение и восстановление белоксинтезирующей функции печени.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Провести патофизиологический анализ следующих ситуаций, связанных с патологией системы гемостаза (см. таблица 1 и 2).

Таблица 1 - Показатели гемостазиограммы

Тесты	норма	1	2	3	4
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	4	2	14	3
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	180-320	180	310	320	280
Агрегация тромбоцитов %	50-75	51	75	0 с-ри-стом	57
Проба жгута (количество петехий)	0-10	10	8	12	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	12	4,5	21	28
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	66	16	140	6м
Протромбиновое время (активность ЗМЕ/мл) (сек)	14-18	25	10	16	17
Международное нормализованное отношение (МНО), при мич = 1	0,8-1,2	1,6	0,6	1,0	1,0
Фибриноген (г/л)	2-4	1	6,1	2,7	3,3
Ретракция %	75-80	75	80	79	77
Тромбиновое время (сек)	12-16	20	10	14	15
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	10	4	10	10

Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) (мг/л)	0-2	1	5	0	0
--	-----	---	---	---	---

Показатели гемостазиограммы:

18. Тесты	норма	5	6	7	8
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	13	4,5	4	5
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	180-320	220	300	350	100
Агрегация тромбоцитов %	50-75	2	50	50	50
Проба жгута (количество петехий)	0-10	10	10	5	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	6,5	12	13	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	30	53	120	23
Протромбиновое время (активность ЗМЕ/мл) (сек)	14-18	16	25	30	12
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,8-1,2	1,0	1,6	1,9	0,75
Фибриноген (г/л)	2-4	4	1,1	2,1	3,5
Ретракция %	75-80	0	75	75	75
Тромбиновое время (сек)	12-16	15	20	60	8
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	8	8	48	4
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) (мг/л)	0-2	0	0	0	25

Показатели гемостазиограммы:

19. Тесты	норма	9	10	11	12
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	10	3	17	0,5
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	180-320	60	320	30	350
Агрегация тромбоцитов %	50-75	40	60	50	85
Проба жгута (количество петехий)	0-10	20	9	25	4
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	20	12	11	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	61	60	35	15
Протромбиновое время(активность ЗМЕ/мл) (сек)	14-18	30	29	17	12
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,8-1,2	1,9	1,8	1,1	0,75
Фибриноген (г/л)	2-4	0,5	3,7	4	6
Ретракция %	75-80	12	76	18	79
Тромбиновое время (сек)	12-16	75	15	16	9
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	1,7	9	9	2
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) (мг/л)	0-2	15	0	0	5

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.
2. Перечислите виды вазопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
3. Перечислите виды тромбоцитопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.
4. Какой тип кровоточивости характерен для гемофилии? Тромбоцитопенической пурпуры? ДВС-

синдрома?

5. Обоснуйте, почему для оценки системы гемостаза при лечении гепарином используют показатель АПТВ, а при лечении непрямыми антикоагулянтами – МНО? Укажите принципы терапии гемофилии; коррекции передозировки непрямыми антикоагулянтами; прямыми антикоагулянтами.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К факторам, понижающим вязкость крови, относятся:

- 1) замедление кровотока
- 2) повышение содержания в крови фибриногена
- 3) повышение содержания в крови альбумина
- 4) повышение содержания в крови глобулинов
- 5) повышение гематокрита

2. На развитие геморрагического синдрома не влияет:

- 1) повышение проницаемости сосудистой стенки
- 2) дефицит прокоагулянтов
- 3) повышение активности системы плазминогена
- 4) повышение концентрации ингибиторов фибринолиза
- 5) уменьшение количества тромбоцитов

3. К развитию тромботической болезни могут привести следующие причины:

- 1) избыток антитромбина III
- 2) повышение синтеза ингибиторов фибринолиза
- 3) повышение синтеза простациклина
- 4) дефицит витамина С
- 5) все выше перечисленные факторы

4. Что не входит в патогенетическую терапию тромбозов:

- 1) нормализация гемодинамики
- 2) назначение антиагрегантов
- 3) понижение активности системы плазминогена
- 4) назначение антикоагулянтов
- 5) нормализация реологических свойств крови

5. Укажите факторы, действие которых не вызывает развитие тромбоцитопений:

- 1) угнетение пролиферации мегакариобластов
- 2) вытеснение мегакариоцитарного ростка костного мозга лейкозными клетками
- 3) активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении
- 4) повышенное "потребление" тромбоцитов в процессе тромбообразования
- 5) иммунные повреждения тромбоцитов

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

На основании лабораторных данных, по алгоритму, провести патофизиологический анализ гемостазиограмм. Указать возможную этиологию и патогенез, предложить принципы коррекции выявленных нарушений.

20. *Алгоритм разбора гемостазиограммы с примером анализа (Задача 1).*

I. Выявить склонность к гипо- или гиперкоагуляции (общая оценка).	
Длительность кровотечения по Дукке - в норме	Склонность к гипокоагуляции

Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АПТВ - удлинено 21. Протромбиновый индекс плазмы - снижен Концентрация фибриногена – снижена	
II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.	
Длительность кровотечения по Дукке - в норме Количество тромбоцитов - в норме Адгезия - в норме 22. Агрегация - в норме Проба жгута – отрицательная	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен
III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).	
1) Оценка активности коагулянтов I фазы.	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АПТВ – удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
2) Оценка активности коагулянтов II фазы.	
Протромбиновый индекс плазмы - снижен	Снижена активность коагулянтов II фазы
3) Оценка активности коагулянтов III фазы.	
Концентрация фибриногена - снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
4) Оценка активности ретракции (IV фаза коагуляционного гемостаза)	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
IV. Оценка активности системы антикоагулянтов.	
1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в норме
2) Оценка активности гепарина	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
3) Оценка активности системы плазмина.	
Суммарная фибринолитическая активность увеличена (СФА)	Активность системы плазмина увеличена
4) Оценка активности ПДФ	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

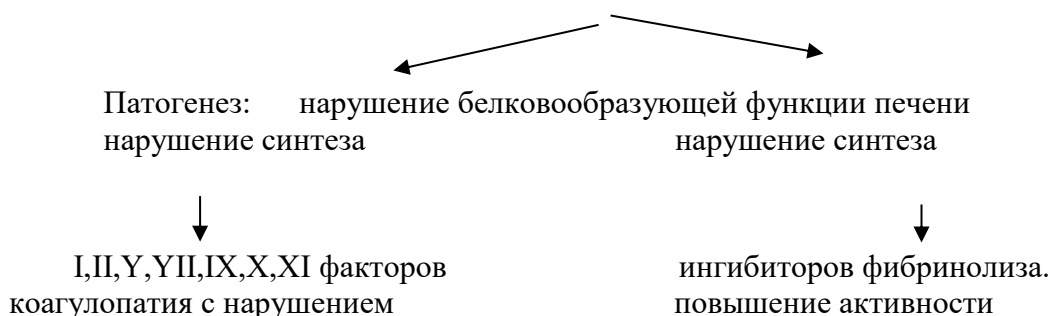
В данной гемостазиограмме присутствует коагулопатия (т.к. нарушен только коагуляционный компонент гемостаза).

Коагулопатия, скорее всего, приобретенная (т.к. нарушены несколько фаз коагуляционного гемостаза).

Данная приобретенная коагулопатия связана с патологией печени.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.



24. VI. Принципы терапии.

Лечение основного заболевания – патологии печени. Устранение причинного фактора. Предотвращение повреждения гепатоцитов, Сохранение и восстановление белоксинтезирующей функции печени.

Задачи для самостоятельного разбора

Провести патофизиологический анализ следующих ситуаций, связанных с патологией системы гемостаза (см. таблица 1).

Таблица 1 - Показатели гемостазиограммы

Тесты	Норма	1	2	3	4
Длительность кровотечения по Дукке (мин)	1-3	3	3	14	3
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	140-450	180	310	310	380
Адгезия тромбоцитов %	30-40	33	35	20	35
Агрегация тромбоцитов %	30-40	37	36	11	37
Проба жгута (количество петехий)	0-10	9	8	22	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-7	12	4,5	21	28
Время рекальцификации плазмы (сек)	60-120	240	56	350	20м
Каолин-кефалиновое время (АПТВ) (сек)	30-45	66	16	140	6м
Протромбиновый индекс %	80-110	45	150	91	96
Фибриноген (г/л)	1,5-4,5	1,1	6,1	1,8	3,3
Ретракция %	75-80	77	75	79	77
Тромбиновое время (сек)	14-16	16	10	14	15
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	10	4	10	10
Суммарная фибринолитическая активность %	82-118	125	73	116	116
Продукты деградации фибрина (мг/л)	0-0,113	0,1	0,1	0	0

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Раздел 2. Патопфизиология типовых патологических процессов

Тема 2.13: Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушения углеводного и энергетического обмена и навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм нарушений углеводного и энергетического обмена;
2. обучить методам патопфизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями углеводного и энергетического обмена;
3. изучить роль нарушений углеводного и энергетического обмена в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие об обмене веществ, виды обмена веществ, биохимические превращения веществ в организме; влияние эндокринной системы на обмен веществ.
2. После изучения темы: основные виды нарушений энергетического и углеводного обмена, причины и механизмы развития сахарного диабета, патогенез его основных проявлений.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; на основе экспериментальных данных и данных лабораторно-клинических анализов проводить патопфизиологический разбор нарушений углеводного и энергетического обмена.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием и животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.
2. Нарушения углеводного обмена.
 - Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке.
 - Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.
 - Гипергликемические состояния, их виды и механизмы.
 - *Патогенетическое значение гипергликемии.
 - *Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.
 - *Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы.
 - *Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
 - *Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных за-

дач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель гиперинсулинизма.

Цель опыта: изучить в эксперименте влияние избыточного количества инсулина на организм мыши.

Методика проведения: у мыши в исходном состоянии определяют частоту дыхания, тонус мышц, реакцию нервной системы на сильный и слабый раздражитель, наблюдают за поведением. Затем внутрибрюшинно вводят инсулин из расчета 0,1-0,2 ед на одну мышь. Каждые 5 мин отмечают изменения поведения, частоты дыхания, мышечного тонуса и реакции нервной системы. Через 45-60 мин внутрибрюшинно вводят 5%-ый раствор глюкозы (самостоятельно рассчитать необходимое количество глюкозы для купирования введенного инсулина) и подкожно 0,1 мл адреналина, в разведении 1:10000. Вновь отмечают изменения показателей через 5-10 мин.

Примечания:

- 1) активность инсулина - 1 ед/мл (разведенный), 1 ед инсулина утилизирует 5 г глюкозы.
- 2) Тонус мышц оценивают по времени, в течение которого мышка удерживается передними лапками на пинцете.

Результаты:

Таблица 1. Изменение показателей жизнедеятельности мыши после введения инсулина.

Показатели	Фон	После введения инсулина (мин.)							После лечения	
		1	5	10	15	20	45	60	5 мин	10 мин
Поведение										
Тонус мышц (сек.)										
ЧДД/мин										
Реакция нервной системы										

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Больной К., 44 года, начало заболевания связывает с перенесенной психической травмой (автомобильная катастрофа). Жалобы на общую слабость, сухость во рту, жажду, повышенный аппетит, похудание, обильное отделение мочи, зуд кожи. Анализ мочи: уд.вес - 1031, сахар - 2,1%, диурез - 2500мл. Сахар крови - 9 ммоль/л.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: Почему психическая травма спровоцировала начало заболевания?

Ответы:

1. Абсолютная инсулиновая недостаточность (сахарный диабет 1 типа).
2. Иммунное повреждение бета-клеток – снижение синтеза инсулина – нарушение поступления глюкозы в инсулин-зависимые ткани – гипергликемия, глюкозурия, полиурия; похудание.
3. Заместительная терапия инсулином.
4. При стрессе происходит выброс контринсулярных гормонов (адреналин, глюкокортикоиды).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная В., 65 лет, поступила без сознания. За два часа до потери сознания у нее отмечалась значительная слабость, вялость, сонливость, тошнота, рвота, сухость во рту, сильная жажда, обильное отделение мочи, одышка. При объективном обследовании выявлено: запах ацетона изо рта, язык сухой, сахар крови - 20,3 ммоль/л. Анализ мочи (взята с помощью катетера): уд. вес - 1040, сахар - 4,5%, белок - 2,5%, ацетон, выщелоченные эритроциты, гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Больная И., 33 года, страдает сахарным диабетом с 23 лет. После обычной инъекции инсулина проснулась внезапно ночью в состоянии сильного беспокойства и страха. У больной спутанное сознание, профузное потоотделение, слабость, сердцебиение, тремор конечностей. Сахар крови - 2,1 ммоль/л.

Вопросы:

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов, отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в тканях сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.

2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?

3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк сетчатки глаза?

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Объясните, почему при сахарном диабете 1 типа наблюдается снижение массы тела, а при диабете 2 типа – увеличение?

2. Почему при сахарном диабете развивается полиурия?

3. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?

4. Перечислите основные отличия гипогликемической и кетоацидотической ком.

5. Какие механизмы участвуют в формировании диабетической микро-, макроангиопатии, нейропатии?

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Укажите главное звено в патогенезе сахарного диабета I типа (ИЗД):

1) вирусная инфекция

2) снижение количества рецепторов к инсулину

3) переизбыток, сопровождающееся ожирением

4) разрушение β-клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами

5) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину

2. Этиологические факторы сахарного диабета 2 типа (ИНЗД): а) вирусная инфекция; б) снижение количества рецепторов к инсулину; в) генетическая предрасположенность; г) переедание, сопровождающееся ожирением; д) разрушение β -клеток островков Лангерганса аутоиммунными механизмами; е) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

3. При инсулиновой недостаточности гипергликемия обусловлена: а) уменьшением утилизации глюкозы тканями; б) увеличением продукции глюкозы в печени; в) увеличением продукции глюкозы в мышцах; г) всеми перечисленными факторами. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

4. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?

- 1) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга
- 2) углеводное «голодание» миокарда
- 3) гипоосмия крови
- 4) некомпенсированный кетоацидоз

5. Осложнения длительно протекающего сахарного диабета: а) иммунодефицитные состояния; б) ускорение развития атеросклероза; в) снижение резистентности к инфекциям; г) снижение противоопухолевой устойчивости; д) микроангиопатии; е) макроангиопатии. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больная Б., 72 года, 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 мес назад на правой

голении образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приёме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание.

Объективно: кожа на голенях сухая, бледная, холодная на ощупь. Не обнаруживается пальпаторно пульсация на артериях (стопы, пах). В анализе крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов; ГПК натощак 180 мг%.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Относительная инсулиновая недостаточность (сахарный диабет 2 типа).
2. Генетически-обусловленная инсулинорезистентность – снижение поступления глюкозы в ткани – гипергликемия, глюкозурия, полиурия, жажда. Диабетическая ангиопатия развивается вследствие расстройства коллатерального кровообращения в стенках сосудов, циркуляторной гипоксии, поражения *vasa vasorum*, изменения структуры сосудистой стенки; развивается атеросклероз сосудов нижних конечностей и ишемия, которая ведет к гипоксии тканей.
3. Ограничение углеводов в пище, сахароснижающие препараты, препараты, улучшающие микроциркуляцию, профилактика тромбозов.

Задача №2. К больному СД, который лечился амбулаторно коррекцией диеты и приёмом гипогликемического препарата — производного сульфонилмочевины (толбутамида), была вызвана «Скорая помощь» в связи с тем, что больной потерял сознание. При осмотре врач поставил диагноз «Диабетическая кома» и ввёл больному инсулин. После кратковременного улучшения состояния у больного началось обильное пототделение, возникла мышечная дрожь, затем клонические судороги, артериальная гипотензия, и больной вновь потерял сознание.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.14: Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм нарушений белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями обмена веществ;
3. изучить роль нарушений обмена веществ в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): понятие об обмене веществ, виды обмена веществ, биохимические превращения веществ в организме; влияние эндокринной системы на обмен веществ.
2. После изучения темы: основные виды нарушений обмена веществ, их этиологию, патогенез, клинические проявления и принципы патогенетической терапии.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить патофизиологический разбор нарушений обмена веществ.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).

2. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.

3. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемия. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез.

4. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Юноша Н., 15 лет жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета коронарных артерий. При осмотре: по ходу сухожилий мышц кисти имеются небольшие плотные желтоватые выпячивания (сухожильные ксантомы). Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. При дополнительном специальном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количества рецепторов для ЛПНП.

Вопросы:

- 1) Какой тип гиперлиппротеинемии имеются у пациента Н.?
- 2) Высок ли риск развития у Н. атеросклероза и инфаркта миокарда? Если да, то почему?
- 3) Имеет ли значение в возникновении и развитии обнаруженной патологии наследственность?
- 4) Какова патогенетическая роль снижения количества и/или активности рецепторов для ЛПНП в развитии патологии у пациента Н.?

Ответы:

1) У пациента, очевидно, гипербеталипопротеинемия (тип IIa). Не исключено также гиперпребеталипопротеинемия (тип IIb).

2) Да, риск развития инфаркта миокарда высок. Максимум его наступает обычно в возрасте 20-30 лет. Из-за сниженной активности рецепторов к ЛПНП блокируется их катаболизм, количество ЛПНП в плазме крови увеличивается пропорционально снижению функции рецепторов. Кроме того, снижается способность печени удалять ЛПНП. Гипербеталипопротеинемия приводит к захвату ЛПНП фагоцитирующими клетками, которые, накапливаясь в разных участках, образуют ксантомы. Высоким уровнем ЛПНП обусловлено ускорение развития атеросклеротического процесса вследствие усиленной инфильтрации ими сосудистой стенки. Это способствует её повреждению и ускорению агрегации тромбоцитов в местах повреждения эндотелия и тем самым – увеличению размера атеросклеротической бляшки.

3) Гиперлиппротеинемия – распространенное наследственное заболевание аутосомно-доминантного типа (регистрируется примерно у 1 из каждых 500 человек). Очевидно, этот пациент гетерозиготен (гомозиготы встречаются примерно 1 на 1 000 000).

4) Первичный дефект локализуется в гене рецептора ЛПНП. К настоящему времени выявлено не менее 12 мутантных аллелей, которые принято объединять в 3 класса. При наиболее частом из них, называемом рецепторотрицательным, продукт гена лишен функциональной активности. При втором по частоте – рецептордефектном – рецептор обладает всего 1-10% нормальной связывающей способности по отношению к ЛПНП. При третьем, характеризующемся нарушенной интернализацией, образуется рецептор, связывающий ЛПНП, но не осуществляющий перенос связанного липопротеина внутрь клетки.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной Р., 49 лет, поступил в онкологический диспансер по поводу рака желудка. Жалуется на общую слабость, похудание, отсутствие аппетита, рвоту, понос, отеки. Объективно: больной истощен, кожа бледная, лицо пастозное, на ногах отеки. При анализе желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты и большое количество лактата. Содержание белка в плазме – 40 г/л.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача № 3. У беременной Н., 25 лет, на почве токсикоза развилась острая дистрофия печени, которая привела к недостаточности ее функции. Больная возбуждена, бредит, наблюдаются судорожные подергивания мышц. Кожа и слизистые оболочки желтушны. Пульс 92мин⁻¹, артериальное давление 100/70 мм рт. ст. В крови и моче резко увеличено содержание аминокислот и аммиака и уменьшено содержание мочевины. Специальные исследования выявили наличие в крови большого количества биогенных аминов (гистамина, тирамина, серотонина).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 4. Пациент М. 43 лет, страдающий тяжёлым хроническим гастритом и энтеритом, обратился к врачу с жалобами на частые поносы, нарастающие недомогание, слабость, похудание,

распространённые отёки. При обследовании выявлены: гипохромная анемия, признаки полигиповитаминоза, надпочечниковой недостаточности и иммунодефицита. Лабораторное исследование кала: креаторея, стеаторея, амилорея. Результаты аспирационной энтеробиопсии: сниженная активность ферментов фракции полостного и пристеночного пищеварения; атрофия микроворсинок энтероцитов.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Повышение содержания каких липидов в крови играет атерогенную роль?
2. При каких заболеваниях отмечаются нарушения обмена аминокислот?
3. Каковы отдаленные последствия при этой патологии?
4. При каких заболеваниях отмечается нарушение конечных этапов белкового обмена?
5. Назовите основные варианты ожирения в зависимости от причин развития, объясните патогенез избыточного отложения липидов в подкожной клетчатке.
6. Какие факторы повышают риск развития подагры? объясните патогенез развития этого заболевания.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Патологические состояния, сопровождающиеся гипопроотеинемией:

- а) голодание
- б) сгущение крови
- в) усиление синтеза антител
- г) заболевание печени
- д) нарушение всасывания белков

2. Аммиачная энцефалопатия развивается при:

- а) гепатитах
- б) снижении иммунологической реактивности
- в) ожирении
- г) циррозе печени

3. Признаки дефицита витамина D:

- а) рахит
- б) остеомаляция
- в) светобоязнь
- г) гипогликемия

4. Белково-калорийная недостаточность характеризуется: а) снижением содержания в крови аминокислот; б) повышением содержания в крови аминокислот; в) снижением содержания белков в крови; г) повышением содержания белков в крови; д) снижением содержания в крови мочевины. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

5. Какие факторы способствуют развитию атеросклероза при ожирении? а) гиперхолестеринемия; б) гипергликемия; в) полиурия; г) полидипсия; д) гипертриглицеридемия; е) дислипопротеидемия. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1

На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз врача «облитерирующий эндартериит».

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

- 1). Можно ли предположить, что причина ишемии у пациента – атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, если уровень общего холестерина сыворотки нормальный (250 мг/дл)? Дайте обоснование.
- 2). Какие факторы риска развития атеросклероза выявляются у пациента? Перечислите другие возможные факторы риска.

Задача № 2. Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы (тофусы). Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюсне-фаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги. Содержание мочевой кислоты в крови - 1,9 ммоль/л.

Вопросы:

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-

Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 2: Патофизиология типовых патологических процессов.

Раздел 4: Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.

Тема 2.15: Итоговое 2а.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по темам «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли»; «Типовые формы патологии системы красной крови»; «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении»; «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови»; «Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека»; «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена» «Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований» и умения применить их на практике.

Задачи:

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых в 6 семестре;
2. в форме дискуссии обсудить и уточнить неявные моменты по пройденным темам.

Обучающийся должен знать: материал тем «Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли»; «Типовые формы патологии системы красной крови»; «Типовые формы патологии системы белой крови: лейкоцитозы, лейкопении»; «Гемобластозы как особая форма патологии системы крови»; «Типовые формы нарушений в системы гемостаза. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза, их роль в патогенезе заболеваний человека»; «Типовые формы нарушений энергетического и углеводного обмена» «Типовые формы нарушения белкового, липидного обмена, обмена нуклеиновых оснований».

Обучающийся должен уметь: применять полученные знания для патофизиологического анализа клинических и модельных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по темам занятий с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Практическая подготовка: решение ситуационных задач по пройденным темам (*3 задачи, по 1 из разных тем*); обсуждение ответов по ситуационным задачам в форме дискуссии.

2. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. В клинических задачах приведите патогенетически обоснованные методы терапии.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием анемий:

- 1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.
- 2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.
- 3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации
 - по цветовому показателю
 - по величине эритроцитов
 - по типу эритропоэза
 - по регенераторной способности костного мозга
- 4). Указать дополнительные признаки.
- 5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.
2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).
3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.
4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.
5. Указать принципы патогенетической терапии.

Алгоритм разбора анализов крови при лейкозах:

1. Установить наличие лейкоза (по наличию бластных клеток в периферической крови).
2. Определить тип лейкоза по виду пролиферирующих клеток (миелолейкоз, лимфолейкоз и т.д.). Использовать цитохимические реакции («+» ШИК-реакция на гликоген в виде глыбок в лимфобластах и «+» реакция на миелопероксидазу в миелобластах).
3. Определить вид лейкоза по общему количеству лейкоцитов в периферической крови.
4. Определить острый лейкоз или хронический.
5. Дать характеристику изменениям со стороны красного и тромбоцитарного ростка (оценка анемии производится по всем признакам).

Алгоритм разбора гемостазиограммы:

I. Выявить склонность к кровоточивости или тромбообразованию (общая оценка):

- длительность кровотечения по Дукке.
- время свертывания по Ли-Уайту.
- АЧТВ;
- протромбиновое время.
- концентрация фибриногена.

II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.

- длительность кровотечения по Дукке;
- количество тромбоцитов;
- агрегация;
- проба жгута.

III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).

- 1) Оценка активности коагулянтов I фазы.
 - время свертывания по Ли-Уайту;
 - АЧТВ.
- 2) Оценка активности коагулянтов II фазы.

- протромбиновое время
- МНО.
- 3) Оценка активности коагулянтов III фазы.
 - концентрация фибриногена.
- 4) Оценка активности ретракции.
 - индекс ретракции.
- IV. Оценка активности антикоагулянтов.
 - 1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.
 - тромбиновое время.
 - 2) Оценка активности гепарина.
 - время свободного гепарина.
 - 3) Оценка активности ПДФ.
 - содержание ПДФ.
- V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.
- VI. Принципы терапии.

Алгоритм разбора ситуационных задач по нарушениям обмена веществ и тканевого роста.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) *Повторить теоретический материал по пройденным темам с использованием конспектов лекций и рекомендуемой учебной литературы.*
- 2) *Ответить на вопросы для самоконтроля:*

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

Раздел 2

1. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.
 2. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.
 3. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.
 4. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.
 5. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.

Раздел 4

6. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями.
7. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий.
8. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий.
9. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и апластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов.

10. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии.
11. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии V_{12} – фолиеводефицитных анемий.
12. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов.
13. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений.
14. Лейкозы: общая этиология, патогенез, классификация, принципы патофизиологической оценки (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкозами). Этиология, патогенез, клинические проявления и гематологическая характеристика отдельных видов лейкозов. Принципы терапии лейкозов.
15. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.
16. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитозов, тромбоцитопений и тромбоцитопатий.
17. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Виды нарушений системы гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии приобретенных коагулопатий.
18. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии первичных коагулопатий и болезни Виллебранда.
19. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля, представленного в методических указаниях по пройденным темам.

4) Решить ситуационные задачи, представленные в методических указаниях по пройденным темам, используя предложенные алгоритмы разбора.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-

Тема 2.16: Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС).

Цель: сформировать знания о нарушениях ВЭБ и КОС и их роли в патогенезе заболеваний человека, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных нарушений ВЭБ и КОС;
2. обучить методам анализа данных лабораторного исследования кислотно-основного равновесия;
3. изучить роль нарушений ВЭБ и КОС в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): физиологические механизмы регуляции ВЭБ и КОС.
2. После изучения темы: основные виды нарушений ВЭБ и КОС, их этиологию, патогенез, лабораторные и клинические проявления, принципы коррекции.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить разбор ситуаций, связанных с нарушениями ВЭБ и КОС.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Расстройства водно-электролитного обмена.
2. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции.
3. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации.
4. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков.
5. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.
6. Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Нарушения КОС.
7. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

- 1). По значению главного показателя – рН, выявить вид нарушения КЩР (ацидоз, алкалоз).

- 2). Указать по этой же цифре компенсированный сдвиг КЩР или декомпенсированный:
 - а) компенсированный ацидоз $pH=7.35-7.40$, компенсированный алкалоз $pH=7.40-7.45$;
 - б) декомпенсированный ацидоз $pH<7.35$, декомпенсированный алкалоз $pH>7.45$.
- 3). Установить первичное изменение показателей КЩС, определив главное звено патогенеза.

Для этого сопоставить pH и основные показатели кислотно-щелочного состояния крови (pCO_2 – газовые нарушения; BB , SB , BE – негазовые нарушения):

- а) газовый ацидоз - повышение pCO_2 при $pH < 7.40$;
- б) газовый алкалоз – снижение pCO_2 при $pH > 7.40$;
- в) негазовый ацидоз - снижение BB , SB , «-» BE при $pH < 7.40$;
- г) негазовый алкалоз - повышение BB , SB , «+» BE при $pH > 7.40$

4). Определить механизмы компенсации, отметить наличие компенсаторных сдвигов (вторичные изменения показателей КЩР) и их значение:

- при газовых ацидозах, алкалозах- изменение показателей BB , SB , BE (выражены при компенсации).

- при негазовых ацидозах, алкалозах - изменение показателя pCO_2 (выражены при компенсации).

5). Назвать с учетом анамнеза, возможные причины и механизмы данного нарушения, предложить принципы лечения.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Больная З., 16 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. Состояние тяжелое. Температура тела $39,8^{\circ}C$. Выраженная одышка. В анамнезе легочная патология отсутствует. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

$pH = 7,47$
 $pCO_2 = 29$ мм рт ст
 $BB = 40,2$ ммоль/л
 $SB = 16,5$ ммоль/л
 $BE = - 1,8$ ммоль/л

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Алкалоз (pH более 7,40)
2. Декомпенсированный (pH более 7,45)
3. Газовый (снижено pCO_2 , дефицит буферных оснований)
4. Слабо выраженные компенсаторные сдвиги в виде дефицита буферных оснований
5. Пневмония – гипоксия – гипервентиляция – «вымывание» углекислого газа – гипокапния – дефицит кислой части гидрокарбонатного буфера - газовый алкалоз. Дополнительно имеется дегидратация из-за гипервентиляции и усиленного потоотделения. Принципы лечения: лечение основного заболевания, кислородотерапия, нормализация температуры тела, регидратация.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Л., 48 лет, 80 кг, с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом состоянии. Больной назначена комплексная терапия, в том числе инсулин внутримышечно и раствор бикарбоната натрия внутривенно (рассчитать необходимое количество последнего).

Результаты исследования кислотно-щелочного состояния приведены в таблице.

N	25. I оказа- тели	26. Д о лече- ния	На 2-е сут. лечения	На 3-и сут. лечения
7.35-7.45	pH	7,28	7,34	7,44
35-45	pCO_2	20 мм рт.ст.	36 мм рт.ст.	49 мм рт.ст.

40-60	ВВ	31 ммоль/л	39 ммоль/л	51 ммоль/л
21-25	SB	12 ммоль/л	18 ммоль/л	29 ммоль/л
...+ 2.3	BE	- 18 ммоль/л	- 9 ммоль/л	+ 6 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Есть ли необходимость в щелочных р-рах на 3-и сутки?

Ответы:

Задача №3. Больной М., 54 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудение. В последние 5-6 дней почти после каждого приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

рН = 7,55
 рСО₂ = 60 мм рт ст
 ВВ = 54 ммоль/л
 SB = 29 ммоль/л
 BE = + 18 ммоль/л

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. У больного В., 13 лет, с острым полиомиелитом на 4-й день болезни появилось затруднение дыхания, в связи с чем его перевели на искусственное дыхание (ИД). Результаты исследования кислотно-щелочного состояния приведены в таблице.

Показатели	27. До ИД	Через 2 часа после начала ИД
рН	7,26	7,42
рСО ₂	62 мм рт.ст.	32 мм рт.ст.
ВВ	43 ммоль/л	38 ммоль/л
SB	20 ммоль/л	16 ммоль/л
BE	+1 ммоль/л	- 4 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Правильно ли установлен объем легочной вентиляции во время искусственного дыхания?

Ответы:

Задача №5. Ребенок Д., 4 лет, доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела и частым водянистым стулом (8-10 раз в сутки). При осмотре обращает на себя внимание умеренная дегидратация, одышка. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

рН = 7.39
 рСО₂ = 28 мм рт. ст.
 ВВ = 34 ммоль/л
 SB = 16 ммоль/л
 BE = - 8 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.
2. Как объяснить снижение показателя напряжения СО₂ в данном случае?

Ответы:

Задача №6. Больной А., 16 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на учатившиеся приступы удушья. Болен с 10 лет, когда без видимой причины стали появляться подобные приступы, заложенность носа, ринорея. При исследовании кислотно-щелочного состояния обнаружено:

рН = 7.36
 рСО₂ = 56 мм рт. ст.
 ВВ = 50 ммоль/л

SB = 28 ммоль/л

BE = + 8 ммоль/л

Титруемая кислотность мочи увеличена, содержание бикарбонатов в моче снижено.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

Задача №7. Больная М., 57 лет, доставлена в реанимационное отделение с острым отравлением снотворным. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

pH = 7.29

pCO₂ = 56 мм рт. ст.

BB = 45 ммоль/л

SB = 25 ммоль/л

BE = + 1 ммоль/л

Вопросы:

1. Проведите разбор задачи по алгоритму.

2. Имеется ли необходимость назначения бикарбоната натрия в данном случае для коррекции нарушенного кислотно-щелочного состояния?

Ответы:

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Перечислите причины гипотонической дегидратации.
2. Перечислите причины гипертонической гипергидратации.
3. Перечислите компенсаторные реакции при дегидратации.
4. Укажите виды отеков, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит онкотическому фактору.
5. Назовите причины и последствия гипокалийемии.
6. Назовите причины и последствия гиперкалийемии.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Проявления синдрома общей дегидратации: а) жажда; б) слабость; в) сухость кожи и слизистых оболочек; г) понижение АД; д) понижение вязкости крови; е) ацидоз. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

2. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) играет роль в развитии следующих видов отеков: а) отеки при циррозе печени; б) отеки при застойной сердечной недостаточности; в) аллергические отеки; г) отеки при лимфатической недостаточности; д) отеки при нефротическом синдроме. Укажите правильную комбинацию ответов:

1. а, б, д
2. а, в, д
3. б, г, д
4. г
5. а, б, в, г

3. Укажите начальное звено патогенеза отеков при сердечной недостаточности:

- 1) повышение содержания АДГ в крови
- 2) повышение секреции ренина в ЮГА почек

- 3) уменьшение минутного объема сердца
- 4) повышение проницаемости сосудов
- 5) повышение реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах

4. Метаболический ацидоз развивается при: а) сахарном диабете; б) угнетении дыхательного центра; в) почечной недостаточности; г) пилоростенозе; д) диарее; е) обширных ожогах, травмах. Укажите правильную комбинацию ответов:

1. а, в, д, е
2. б, д
3. г, е
4. а, в

5. Для компенсированного респираторного ацидоза характерно: а) избыток оснований (BE+); б) дефицит оснований (BE-); в) повышение содержания стандартных бикарбонатов (SB); г) снижение содержания стандартных бикарбонатов (SB); д) снижение $p\text{CO}_2$ артериальной крови; е) повышение $p\text{CO}_2$ артериальной крови. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

Алгоритм оценки нарушения КЩС.

- 1). По значению главного показателя – pH, выявить вид нарушения КЩС (ацидоз, алкалоз).
- 2). Указать по этой же цифре компенсированный сдвиг КЩС или декомпенсированный:
 - а) компенсированный ацидоз $p\text{H}=7.35-7.40$, компенсированный алкалоз $p\text{H}=7.40-7.45$;
 - б) декомпенсированный ацидоз $p\text{H}<7.35$, декомпенсированный алкалоз $p\text{H}>7.45$.
- 3). Установить первичное изменение показателей КЩС, определив главное звено патогенеза.

Для этого сопоставить pH и основные показатели кислотно-щелочного состояния крови ($p\text{CO}_2$ – газовые нарушения; BB, SB, BE – негазовые нарушения):

- а) газовый ацидоз - повышение $p\text{CO}_2$ при $p\text{H} < 7.40$;
- б) газовый алкалоз – снижение $p\text{CO}_2$ при $p\text{H} > 7.40$;
- в) негазовый ацидоз - снижение BB, SB, «-»BE при $p\text{H} < 7.40$;
- г) негазовый алкалоз - повышение BB, SB, «+»BE при $p\text{H} > 7.40$

4). Определить механизмы компенсации, отметить наличие компенсаторных сдвигов (вторичные изменения показателей КЩС) и их значение:

- при газовых ацидозах, алкалозах- изменение показателей BB, SB, BE (выражены при компенсации).

- при негазовых ацидозах, алкалозах - изменение показателя $p\text{CO}_2$ (выражены при компенсации).

5). Назвать с учетом анамнеза, возможные причины и механизмы данного нарушения, предложить принципы лечения.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной К., 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. При исследовании кислотно-щелочного состояния выявлено:

$$\begin{aligned} p\text{H} &= 7,36 \\ p\text{CO}_2 &= 56 \text{ мм рт ст} \end{aligned}$$

ВВ = 50 ммоль/л
SB = 29 ммоль/л
ВЕ = + 8 ммоль/л

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-щелочного состояния имеется у больного?
2. Изменение какого показателя кислотно-щелочного баланса в данном случае является первичным, а какое - вторичным?

Ответы:

1. $pH = 7,36$ - по значению основного показателя (pH) выявлен ацидоз.
2. $pH = 7,36$ ацидоз компенсированный.
3. Так как снижение pH (ацидоз) сочетается с $\uparrow pCO_2$ – это газовый ацидоз, т.е. связан с первично нарушенной функцией дыхания ($\uparrow pCO_2$ –главное звено патогенеза ацидоза).
4. Так как это газовый компенсированный ацидоз, то компенсация ложится на почки и об этом свидетельствует увеличение показателей ВВ, SB, VE (компенсаторные сдвиги). Буферные системы удерживают pH от резких колебаний, а компенсаторные механизмы (в данном случае почечные) восполняют недостаток компонентов буферных систем (активируется ацидогенез, секреция ионов H и реабсорбция бикарбоната) и способствуют поддержанию КЩС в пределах нормы. Поэтому $\uparrow pCO_2$ –первичное изменение (главное звено патогенеза дыхательного ацидоза), показатели ВВ, SB, VE увеличиваются вторично вследствие активации почечных механизмов компенсации, т.е. (компенсаторные сдвиги).
5. Причиной выявленных нарушений КЩС является эмфизема лёгких, снижение вентиляции и развитие дыхательной недостаточности. Принципы коррекции. Лечение основного заболевания.

Задача № 2. В экспериментальных исследованиях при дыхании воздухом, газовый состав которого соответствовал воздуху на высоте 5000 метров над уровнем моря, анализ кислотно-щелочного состояния у испытуемого показал:

$pH = 7.46$
 $pCO_2 = 30$ мм рт.ст.
ВВ = 41 ммоль/л
SB = 18 ммоль/л
ВЕ = - 1 ммоль/л

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния имеется у испытуемого?
2. Какова вероятная причина выявленного нарушения кислотно-основного состояния?
3. Имеются ли данные, свидетельствующие о развитии компенсаторных изменений в данном случае?

Задача №3. Больному 42 лет в стационаре был поставлен диагноз «миокардиодистрофия» в стадии декомпенсации». Больной нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объемы сердца снижены, Ht 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.6: Печеночная недостаточность.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушения функции печени и пигментного обмена, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с развитием печеночной недостаточности и гипербилирубинемиями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии острой и хронической печеночной недостаточности и нарушений пигментного обмена;
2. обучить методам патофизиологического разбора результатов лабораторных анализов при состояниях, связанных с нарушениями функции печени и патологией пигментного обмена;
3. изучить роль нарушений функции печени в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию печени, схему пигментного обмена.
2. После изучения темы: этиологию и патогенез различных видов печеночной недостаточности, печеночной энцефалопатии и комы, нарушений пигментного обмена.

Обучающийся должен уметь: на примере ситуационных задач и биохимических анализов крови проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с печеночной недостаточностью.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.
2. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
3. Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух.

4. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.
5. Печеночная кома. Этиология, патогенез.
6. Проявления со стороны полости рта.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач (ситуации, связанные с патологией печени)

1. Указать наличие биохимических синдромов при печеночной недостаточности.

1) Есть или нет нарушения целостности гепатоцитов:

а) выявление синдрома цитолиза: повышение активности в сыворотке АЛТ, ЛДГ₅, АСТ.

б) выявление синдрома холестаза: гипербилирубинемия за счет прямого билирубина, повышение щелочной фосфатазы, 5-НК, γ -ГТ и холестерина крови.

2) Есть или нет мезенхимально-воспалительный синдром: повышение уровня α_2 -и-глобулинов.

3) Есть или нет синдром гепатоцеллюлярной недостаточности: снижение альбуминов, протромбина, фибриногена, гипербилирубинемия преимущественно за счет непрямого билирубина, появление аммиака в крови и спинномозговой жидкости.

2. Определить вид печеночной недостаточности (острая или хроническая) по анамнезу и преобладанию синдромов: цитолиза, мезенхимально-воспалительного, гепатоцеллюлярного.

3. Указать возможную причину и патогенез данного вида печеночной недостаточности.

4. Указать патогенез всех клинических проявлений.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной К., 50 лет. Десять лет назад перенес вирусный гепатит "В". Пониженного питания, кожные покровы сухие, желтушные, с множественными кровоизлияниями. Имеются признаки гипертиреоза. Живот увеличен в размерах. Больному сделан лапароцентез. Из брюшной полости удалено 3,5 л прозрачной жидкости. Указать биохимические синдромы. Определить характер течения печеночной недостаточности. Указать патогенез клинических проявлений.

Ответ: имеются синдромы цитолиза, холестаза, воспалительный, гепато-целл. недостаточности; хроническая печеночная недостаточность., нарушения обмена веществ (гиповитаминоз А, гипербилирубинемия, нарушение связывания тироксина транспортным белком), геморрагический синдром, синдром портальной гипертензии, асцит.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Л., 20 лет, заболела остро, после употребления в пищу грибов. Жалобы на боли в правом подреберье, головную боль, многократную рвоту. Через 3 часа состояние резко ухудшилось. Больная в общение не вступает, реагирует только на очень громкий звук. Дыхание шумное, глубокое, редкое. АД - 100/60 мм рт. ст., пульс 120 ударов в минуту. Глазные и сухожильные рефлексы снижены.

Задача №3. Больной К., 58 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии: плохо ориентируется во времени и пространстве. Выражены пирамидные расстройства (рефлекс Бабинского положительный, гиперрефлексия). Отмечается мышечная гипертония, ригидность мышц, гипомимия, дизартрия, нарушение координации движений. «Печеночный» запах изо рта. Асцит, отеки на ногах. Из анамнеза известно: больной К. ранее проходил лечение по поводу цирроза печени.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,1 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 100 г/л, ЦП - 0,79, СОЭ - 22 мм/ч, тромбоциты - 18×10^9 /л, лейкоциты - $2,0 \times 10^9$ /л.

У больного снижено содержание в крови протромбина, проконвертина. Определено повышенное содержание в сыворотке крови и в моче кетоновых тел.

Задача №4. Больная Е., 66 лет, жалуется на периодически возникающую рвоту с алой кровью, режу цвета «кофейной гущи», общую слабость, быструю утомляемость, кожный зуд. Отмечает появление неоформленного стула черного цвета.

Объективно: больная пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшной стенке видны расширенные вены («голова медузы»). Перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка. Из анамнеза известно, что больная много лет страдает сердечной недостаточностью на фоне которой развился цирроз печени.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,3 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $1,8 \times 10^9/л$, тромбоциты - $30 \times 10^9/л$, СОЭ- 30 мм/ч.

Таблица. Биохимические анализы крови к задачам

Показатели	Норма	№1	№2	№3	№4
Общий белок (г/л):	65-85	48	40	30	40
альбумины (%)	50-61	35	30	10	10
глобулины (%):	39-50	65	70		90
- α_1 (%)	3 - 6,8	7,5	7,2		
- α_2 (%)	5,8 - 8,0	8,6	8,9		
- β (%)	11,0 - 13,0	13,5	14,0		
- γ (%)	15,5 - 22,0	25,0	28,9		
Билирубин общий (мкмоль/л):	8,5-20,5	45	60	100	100
непрямой (мкмоль/л)	7,6-17,0	35	55	50	50
прямой (мкмоль/л)	0,9-3,5	10	5	50	50
Холестерин (ммоль/л)	4,5-6,3	10	8,3	1,2	1,5
Щелочная фосфатаза (мкмоль/л)	0,5-1,3	1,8	2,1		
Фибриноген (г/л)	1,7	1,2	-	1,0	0,5
Протромбин (г/л)	0,1	0,05	-		
АЛТ (ммоль/ч л)	0,1-0,68	1,0	2,5		0,60
АСТ (ммоль/ч л)	0,1-0,45	0,5	1,0		0,40
ЛДГ ₅ (мкмоль/ч л)	1800-3200	3400	4800		
Аммиак в крови		-	+		-
Сахар крови (ммоль/л)	3,3 - 5,5			2	4,0

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Почему при тяжелой печеночной недостаточности отмечается снижение уровня АСТ и АЛТ до нормального уровня при одновременном повышении билирубина и снижении уровня белков плазмы?
2. Перечислите принципы остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода на фоне цирроза печени и портальной гипертензии.
3. Составьте схему патогенеза асцита при циррозе печени.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Факторы, которые играют важную роль в патогенезе асцита, развивающегося при портальной гипертензии: а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены; б) уменьшение лимфообразования; в) увеличение лимфообразования; г) снижение онкотического давления крови;

д) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в
- 2) а, в, г
- 3) а, в, г, д
- 4) в, д

2. Какие этиологические факторы вызывают первичное поражение печени? а) вирусы болезни Боткина; б) недостаточность кровообращения; в) ионизирующая радиация; г) ожирение; д) механическая травма печени. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а
- 2) б, г
- 3) в, д
- 4) а, д

3. Гепатотропные яды: а) четыреххлористый углерод; б) бертолетова смоль; в) фосфоорганические инсектициды; г) угарный газ; д) мускарин. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б
- 2) б, д
- 3) а, г
- 4) а, в, д

4. Отметьте токсические продукты, образуемые при печеночноклеточной недостаточности в результате нарушения углеводного обмена: а) аммиак; б) 2,3-бутиленгликоль; в) валериановая кислота; г) ацетон. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а
- 2) г
- 3) б, г
- 4) а, в

5. Признаки, характерные для печеночной комы: а) угнетение сознания; б) судороги; в) повышение в крови мочевины; г) повышение в крови аммиака; д) повышение протромбинового индекса; е) появление ложных нейромедиаторов. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач при нарушениях пигментного обмена.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача №1 (с примером разбора). Больная Д., 38 лет, примерно через сутки после болевого приступа в области правого подреберья появилась желтуха, моча «цвета пива», кал бесцветный.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Норма	-	-
АСТ	Норма	-	-
Билирубин общий	57 мкмоль/л	-	-
Билирубин прямой	47 мкмоль/л	Обнаружен	-
Уробилиноген (ин)	Нет	Нет	-
Стеркобилиноген (ин)	Нет	Нет	Нет
Желчные кислоты	Обнаружены	Обнаружены	-

Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Механическая желтуха.
2. Обтурация камнем общего желчного протока – нарушение оттока желчи в ЖКТ – развитие синдрома ахолии (следствие отсутствия поступления желчи в кишечник: нарушение эмульгации и всасывания жиров и жирорастворимых витаминов, развитие стеаторреи; бесцветный кал) и синдрома холемии (поступление компонентов желчи в кровь – повышение в крови уровня желчных кислот, что вызывает угнетение ССС и ЦНС и кожный зуд, повышение прямого билирубина в крови и в моче, повышение ХС в крови).
3. Необходимо устранение обструкции – спазмолитики, при неэффективности – хирургическое лечение.

Задача №2. У больного Р., 33 лет, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, субфебрильная температура. Сутки назад появилась желтушность склер и темная моча, кал слабо окрашен, жалуется на зуд кожи.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Увеличена	-	
АСТ	Увеличена	-	
Билирубин общий	54 мкмоль/л	-	-
Билирубин прямой	30 мкмоль/л	Обнаружен	-
Уробилиноген (ин)	Обнаружен	Обнаружен	-
Стеркобилиноген (ин)	Следы	Следы	Значительно уменьшен
Желчные кислоты	Обнаружены	Обнаружены	Нет

Вопросы:

- 1) Определить тип желтухи. Составить цепь патогенеза.
- 2) О чем может свидетельствовать повышение в крови непрямого билирубина и появление прямого, обнаружение в крови и моче уробилиногена?
- 3) О чем может свидетельствовать обнаружение в крови и моче уробилиногена?
- 4) О чем может свидетельствовать повышение в крови АЛТ и АСТ?

Задача 3

Больной В., 32 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, одышку, желтушность кожных покровов, темную окраску мочи и стула. Нб 100 г/л, эритроциты $3 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоциты 15%.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Норма	-	-
АСТ	Норма	-	-
Билирубин общий	48 мкмоль/л	-	-
Билирубин не прямой	47 мкмоль/л	-	-
Уробилиноген (ин)	-	-	-
Стеркобилиноген (ин)	Повышен	Повышен	Значительно повышен
Желчные кислоты	-	-	-

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.7: Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.

Цель: сформировать знания о типовых формах нарушений пищеварения и их связи с основными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией ЖКТ.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии пищеварительной системы;

2. обучить методам патофизиологического разбора анализов желудочного сока и состояний, связанных с нарушениями функции пищеварительной системы;

3. изучить роль нарушений пищеварительной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию пищеварительной системы.

2. После изучения темы: этиологию и патогенез нарушений пищеварительной функции желудка и кишечника.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать на животных типовые нарушения пищеварения, проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с нарушением пищеварительной функции желудка и кишечника.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1). Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Роль пищи и питания в их

возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов.

- 2). Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.
- 3). Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.
- 4). Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка.
- 5). Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии.
- 6). Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
- 7). Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.
- 8). Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость.
- 9). Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Роль наследственного дефицита дисахаридаз и глютеновой энтеропатии в нарушении функции тонкого кишечника.
- 10). Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.
- 11). Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель нарушения пристеночного пищеварения.

Цель: изучить изменение пристеночного пищеварения при разрушении ферментов слизистой кишечника под действием термического фактора.

Методика проведения: в 4 пробирки наливают по 1 мл 0.1%-ного р-ра крахмала. Первая пробирка является контрольной, во вторую добавляют 2-3 капли слюны (для демонстрации действия на крахмал амилазы слюны), в третью помещают отрезок тонкого кишечника крысы, тщательно отмытый водой; в четвертую - такой же отрезок, предварительно подвергнутый термической обработке (кипячение 10 минут). Термическая обработка ведет к разрушению ферментов.

Пробирки выдерживают 20-30 минут при комнатной температуре. Для оценки остаточного количества крахмала в каждую пробирку добавляют по 1 капле р-ра Люголя. По интенсивности синей окраски делают вывод о влиянии термического фактора на пристеночное пищеварение в тонком кишечнике. Оценка производят по 4-х бальной системы в крестах.

Результаты:

Таблица 1. Степень расщепления крахмала.

Номер пробирки	Интенсивность окраски раствора крахмала
1	
2	
3	
4	

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора анализов желудочного сока:

1). Оценить секреторную функцию желудка:

- по показателям объёма порций желудочного сока в динамике (натощак, базальная, стимулированная) установить, есть или нет нарушение секреции (гиперсекреция, гипосекреция).

- по показателям свободной НСІ, общей кислотности, дебиту НСІ установить, есть или нет нарушение кислотообразования (гиперацидное, нормацидное, гипоацидное, анацидное состояние, ахлоргидрия, ахилия).

2). Оценить эвакуаторную функцию желудка:

- по объёму содержимого натошак, установить, есть или нет нарушение эвакуации (нормальна, замедлена).

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Используя алгоритм, провести патофизиологический анализ желудочной секреции по показателям, приведенным в таблице 2. Используя данные ФГДС, по результатам выявленных нарушений, составить заключение.

1) Указать возможные причины и механизмы выявленных нарушений.

2) Указать возможные нарушения пищеварения в кишечнике.

Заключение: резкое нарушение секреторной функции, характеризующееся очень низкой секрецией, анацидностью, ахлоргидрией; ахилия; ускорение эвакуации. ФГС выявила атрофию слизистой. Обнаруженные нарушения, характерны для поздней стадии атрофического гастрита. Ахлоргидрия является одной из причин дефицита железа, на фоне ахилии нарушается переваривание в желудке белковой пищи. Возможно ухудшение кишечного пищеварения, чрезмерная активация моторики кишечника с возникновением гипосекреторных (ахилических) поносов. При недостаточности функции поджелудочной железы и желчевыводящих путей усиление процессов гниения брожения, дисбактериоз. Возможна непереносимость некоторых продуктов (яйцо, рыба, крабы), содержащих много белка (из-за нарушения гидролиза белка и всасывания пептидов, что вызывает аллергию)

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задачи №2-4. Используя алгоритм, провести патофизиологический анализ желудочной секреции по показателям, приведенным в таблице 2. Используя данные ФГДС, по результатам выявленных нарушений, составить заключение.

1) Указать возможные причины и механизмы выявленных нарушений.

2) Указать возможные нарушения пищеварения в кишечнике.

Таблица 2.

Порция	Показатели	Норма	№ задачи			
			1	2	3	4
Натошак	Объем (мл)	Не более 50	Нет	15	15	120
	Свободная НСІ (ЕД)	До 15	нет	нет	0	20
	Общая кислотность (ЕД)	20-30	нет	8	15	30
Базальная секреция	Объем (мл)	50-100	20	35	22	160
	Свободная НСІ (ЕД)	20-40	0	<10	0	36
	Дебит-час, (мг)	50-150	0	0	0	286
Стимулированная секреция	Объем (мл)	100-150	16	50	28	200
	Свободная НСІ (ЕД)	50-70	0	8	0	58
	Дебит-час (мг)	200-400	0	27	0	343

Дополнительные исследования	ФГС-атрофия слизистой. Реакция на молочную кислоту «-«	ФГС-гипотрофия слизистой	ФГС-метаплазия слизистой. Реакция на молочную кислоту «+»	ФГДС в норме.
-----------------------------	--	--------------------------	---	---------------

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Перечислите принципы терапии при язвенной болезни.
2. Объясните механизм развития мальабсорбции при хроническом панкреатите.
3. Объясните механизм развития кишечной аутоинтоксикации. Какие причины могут приводить к развитию острой кишечной непроходимости?

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:
 - 1) склонность к запорам
 - 2) повышение активности пепсина
 - 3) спазм привратника
 - 4) все указанные изменения
2. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:
 - 1) спастическая моторика желудка
 - 2) увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов
 - 3) дефицит в организме гемопоэтических факторов (железа, В12 и фолатов)
 - 4) курение, алкоголизм
 - 5) все указанные факторы
3. Укажите факторы патогенеза "аспириновых" язв желудка:
 - 1) увеличение синтеза простагландинов группы Е
 - 2) увеличение образования слизи
 - 3) увеличение обратной диффузии H^+ в слизистой оболочке желудка
4. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляют:
 - 1) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике
 - 2) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи
 - 3) гипогидратация организма
 - 4) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка электролитов
 - 5) все указанные признаки
5. Что не относится к проявлениям синдрома мальабсорбции:
 - 1) метеоризм
 - 2) понос
 - 3) запор
 - 4) гипопротеинемия
 - 5) стеаторея

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора анализов желудочного сока.

1). Оценить секреторную функцию желудка:

- по показателям объёма порций желудочного сока в динамике (натощак, базальная, стимулированная) установить, есть ли нарушение секреции (гиперсекреция, гипосекреция).

- по показателям свободной НСІ, общей кислотности, дебиту НСІ установить, есть ли нарушение кислотообразования (гиперацидное, нормаацидное, гипоацидное, анацидное состояние, ахлоргидрия, ахилия).

2). Оценить эвакуаторную функцию желудка:

- по объёму содержимого натощак, установить, есть ли нарушение эвакуации (нормальна, замедлена).

Задача 1 (с примером разбора)

Сделать разбор по алгоритму результатов анализа желудочного сока (табл. 1).

1) Выявлено:

- объёмы порций желудочного сока (натощак, базальная, стимулированная) увеличены – гиперсекреция.

- высокая кислотность натощак, высокий дебит-час свободной НСІ –повышенная кислотность (гиперацидное состояние), гиперхлоргидрия.

2) Выявлено:

- объём содержимого желудка натощак больше нормы – возможно из-за гиперсекреции, а эвакуация нормальна, т. к. нет остатков пищи.

Заключение: нарушение секреторной функции, характеризующееся гиперсекрецией, гиперацидностью, гиперхлоргидрией. Гиперсекреция наблюдается при язвенной болезни, гиперацидных гастритах, пилороспазме и пилоростенозе. Повышение секреторной активности и гиперхлоргидрия являются ulcerогенным фактором. ФГДС обнаружила язвенный дефект луковицы двенадцатипёрстной кишки.

Выявленные нарушения, позволяют предположить язвенную болезнь луковицы двенадцатипёрстной кишки. Возможны диспептические расстройства желудка (тошнота, отрыжка, изжога, боли в эпигастрии), ослабление моторной активности кишечника с возникновением запоров, при сохранении адекватности между двигательной и секреторной функциями.

Задача № 2.

Сделать разбор по алгоритму результатов анализа желудочного сока (табл. 1).

Таблица 1

Порция	Показатели	Норма	№ задачи	
			1	2
Натощак	Объем (мл)	Не более 50	170	300 (остатки пищи)
	Свободная НСІ (ЕД)	До 15	40	следы
	Общая кислотность (ЕД)	20-30	50	30
Базальная секреция	Объем (мл)	50-100	380	95
	Свободная НСІ (ЕД)	20-40	50	20

	Дебит-час, (мг)	50-150	550	70
Стимулиро- ванная сек- реция	Объем (мл)	100-150	388	120
	Свободная HCl (ЕД)	50-70	150	30
	Дебит-час (мг)	200-400	640	120
Дополнительные исследования			ФГДС-язва луко- вицы 12 пёрстн кишки	ФГС-рубцовые изме- нения привратника

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.8: Типовые формы патологии эндокринной системы.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии эндокринной системы, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с нарушениями эндокринной регуляции.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии эндокринной системы;

2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции эндокринной системы;

3. изучить роль нарушений функции эндокринной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции эндокринной системы (эндокринные железы, вырабатываемые ими гормоны, влияние их на организм).

2. После изучения темы: этиологию, патогенез, принципы диагностики и коррекции нарушений функции эндокринной системы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с

лабораторным оборудованием и животными; на основе экспериментальных данных и данных лабораторно-клинических анализов проводить патофизиологический разбор ситуаций, связанных с нарушением функций эндокринной системы.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
2. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансапифизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
3. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
4. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и "освобождения" гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissive действия.
5. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.
6. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы.
 - Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.
 - Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна.
 - Аденогенитальные синдромы.
 - Острая и хроническая недостаточность надпочечников.
 - Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема.
 - Гипер- и гиподисфункция паращитовидных желез.
 - Нарушение функции половых желез.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Клинические проявления и состояние газообмена при экспериментальном гипертиреозе у мышей.

Цель опыта: изучить изменения жизнедеятельности и показатели энергетического обмена у экспериментальных животных при гипертиреозе.

Методика проведения: у контрольной (без метки) и опытной (с меткой) мыши, получавшей в течение 4 суток тироксин в дозе 6,25 мкг, регистрируют показатели жизнедеятельности, указанные в таблице. Температуру тела определяют в подмышечной впадине с помощью контактного термометра, частоту дыхания - по колебаниям брюшной стенки, мышечный тонус - по времени, в течение которого животное может удерживаться передними лапами на браншах пинцета. Поведение оценивают по 4-х бальной шкале в крестах. Величину газообмена определяют в аппарате Варбурга по количеству потребленного O_2 (по снижению столбика жидкости за 10 мин).

Рассчитывают величину суточного обмена при условии, что потребление 1 л O_2 сопровождается выделением 5000 кал (дыхательный коэффициент равен 1), а снижение столбика жидкости на 1 деление в аппарате соответствует потреблению 0,2 мл кислорода. Например, за 10 мин столбик опустился на 10 делений, что соответствует потреблению 2 мл кислорода. За 1 час это составит 12 мл, за сутки – 288 мл (12 мл x 24).

Составляем пропорцию:

1000 мл O_2 - 5000 кал

288 мл O_2 - X кал

288 мл x 5000 кал

$X = \frac{288 \times 5000}{1000} = 1440$ кал (величина суточного обмена)

1000 мл

Результаты:

Таблица 1. Изменения показателей жизнедеятельности и энергетического обмена

	ЧДД (мин)	t ⁰ тела	Мышечный тонус (сек)	Поведение	Величина потребления O ₂ за 10 мин (мл)	Величина потребления O ₂ за сутки (мл)	Величина суточного обмена (кал)
Контроль		29.					
30. пы т		32.					

Выводы:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Ребенок 10 лет, проживающий в горной местности, поступил в клинику по поводу узлового зоба IV степени. Из анамнеза установлено, что в возрасте 5 лет родители обнаружили отставание в физическом и психическом развитии ребенка, замкнутость, угрюмость, раздражительность.

Данные обследования: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, сухая морщинистая кожа, зубы кариозные, плоскостопие. Пульс 42 в минуту, ритм правильный. АД 85/55 мм рт.ст. Выведение ¹³⁵I с мочой значительно уменьшено по сравнению с нормой.

Вопросы: 1. При каком заболевании щитовидной железы наблюдаются указанные симптомы? 2. Какова причина увеличения щитовидной железы? 3. На каком принципе должно строиться лечение ребенка?

Ответы:

- 1). Первичный гипотиреоз на фоне эндемического кретинизма.
- 2). Дефицит йода в эндемическом районе (где проживает больной) привел к недостаточному образованию гормонов щитовидной железы. По принципу обратной связи дефицит тиреоидных гормонов обуславливает усиление влияния ТТГ на функцию щитовидной железы. В связи с этим развивается ее гиперплазия. Гипотиреоз приводит к снижению активности обмена веществ и нарушению энергетического обеспечения работы ЦНС и процессов физического и психического развития.
- 3). Лечение ребенка должно строиться на принципе заместительной терапии – постоянном применении тиреоидных гормонов; при гигантском зобе – удаление части щитовидной железы.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная З., 52 года, начало заболевания - 1,5 года назад после курса рентгенотерапии. Жалобы на ослабление памяти, общую слабость, сонливость, облысение, отсутствие аппетита, увеличение веса тела. Плохо переносит холод. При объективном обследовании выявлено: кожа сухая, шелушащаяся, лицо отечное, на голове имеются участки облысения, речь замедлена, температура тела 35,7 градусов, пульс 52 удара в мин, А/Д - 110/65 мм рт ст. Сахар крови - 3,0 ммоль/л, основной обмен /-30%/.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Больной М. родился с нормальным весом от нормальных родителей. В 6 месяцев он весил 13,5 кг, в 9 лет его рост был равен 186 см, вес 80 кг. В 18 лет рост был равен 210 см. Симптомы акромегалии отсутствовали, обладал большой физической силой.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. Больной С., 30 лет, рост равен 120 см. Пропорции тела характерны для ребенка 3-4 лет. Голова небольшого размера, черты лица мелкие с детским соотношением некоторых частей (относительно малые размеры верхней челюсти и подбородка), избыточное отложение жира на груди и животе. Голос высокий. Растительность на лице и туловище отсутствует. Психическое развитие нормальное. Отмечается некоторая инфантильность в поведении, снижение памяти. Основной обмен в пределах нормы.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №5. Больная Р., 25 лет, рост средний. Лицо лунообразное, кожа на нем с багровым оттенком. Избыточное отложение жира на шее, плечах, животе. Кости тонкие. Отмечаются красные полосы растяжения на коже живота и плеч. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Сахар крови – 7,4 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №6. Больной обратился в клинику с жалобами на резкую слабость и быструю утомляемость. За последние 4 месяца потерял в весе 18 кг. При объективном исследовании было обнаружено: резкое истощение организма, тургор кожи снижен, явление обезвоживания организма, кожные покровы на ладонях в местах складок и наибольшего трения об одежду пигментированы сильнее, чем окружающие участки. АД - 100/50 мм рт. ст. Сахар крови - 2,75 ммоль/л. Скорость безусловных рефлексов уменьшена, выраженная брадикардия, основной обмен снижен.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Какие эндокринные заболевания сопровождаются артериальной гипертензией? Объясните механизмы развития артериальной гипертензии.
2. Как изменяется основной обмен при гипотиреозе? Гипертиреозе?
3. Объясните механизм развития вторичного гиперальдостеронизма при сердечной недостаточности.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Гипокортизолизм возникает при: а) синдроме отмены глюкокортикоидов; б) болезни Аддисона; в) синдроме Иценко-Кушинга; г) пангипопитуитаризме; д) болезни Иценко-Кушинга. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

2. Какие механизмы из нижеперечисленных обуславливают развитие артериальной гипертензии при гиперкортизолизме? а) усиление реабсорбции натрия в почках; б) «пермиссивный эффект» глюкокортикоидных гормонов; в) усиление синтеза ангиотензин-конвертирующего фермента; г) активация ренина; д) прямое вазоконстрикторное действие глюкокортикоидов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, г

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

3. Какие проявления характерны для болезни Аддисона? а) адинамия, астения; б) высокий уровень 17-кетостероидов в моче; в) гиперпигментация кожи; г) клеточная дегидратация; д) гипотония; е) гиповолемия. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

4. Основные проявления гипертиреоза: а) повышение основного обмена; б) повышение температуры тела; в) усиление катаболизма белков и жиров; г) гиперхолестеринемия; д) гипергликемия. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

5. Проявлениями гипотиреоза являются: а) снижение умственной работоспособности; б) экзофтальм; в) снижение температуры; г) тахикардия; д) сонливость. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Пациентка Л., 30 лет, жалуется на быструю утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, постоянное сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый стул, значительное похудание. 3 года назад перенесла вирусную инфекцию, после которой у нее изредка беспричинно возникали боли в области щитовидной железы. К врачу по этому поводу не обращалась.

При обследовании: щитовидная железа при пальпации плотная, малобользненная, незначительно увеличена; ЧСС 98, АД 150/65 мм рт.ст., признаки гипертрофии миокарда левого желудочка сердца; кожа теплая, влажная; экзофтальм, отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз. В сыворотке крови снижен уровень ТТГ, повышено содержание IgG.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. У пациентки гиперфункция щитовидной железы – диффузный токсический зоб. Для этого состояния характерны:

- а) поражение ССС,
- б) патология центральной и периферической нервной системы,
- в) глазные симптомы,
- г) метаболические нарушения,
- д) поражение органов пищеварения,
- е) патология других желез внутренней секреции

2. Перенесенная вирусная инфекция могла послужить триггером развития иммуноагрессивной реакции. Вирусы, взаимодействуя с белками мембраны тиреоцита, образуют иммунные комплексы. Это стимулирует образование АТ к макрокомплексу «вирус-АТ к нему –мембрана тиреоцита». Кроме того, белки отдельных участков мембраны под влиянием вирусной инфекции приобретают антигенные свойства (в данном случае необходима дифференциальная диагностика между диффузным токсическим зобом и другими заболеваниями щитовидной железы: подострым тиреоидитом, тиреоидитом *Хасимото*, токсической аденомой щитовидной железы и др., которые могут сопровождаться транзиторным тиреотоксикозом).

В пользу диффузного токсического зоба свидетельствует повышение IgG (тиреостимулирующие Ig). Они способны активировать аденилатциклазу с образованием цАМФ и тем самым оказывать стимулирующее влияние на рецепторы к ТТГ.

Повышение содержания в крови тиреостимулирующих Ig имеет важное патогенетическое значение при развитии тиреотоксикоза. Вероятно, у пациентки имеется наследственная предрасположенность к иммунопатологическим состояниям. Повышенная функция щитовидной железы (в данном случае в условиях сниженного уровня ТТГ) скорее всего развивается за счет иммунопатологических механизмов. Иницирующими факторами могут служить инфекция, психическая травма, избыток катехоламинов и др. Симптомы, имеющиеся у пациентки, являются результатом гиперпродукции (и циркуляции крови) гормонов щитовидной железы, главным образом Т₄.

3. Лечение – тиреостатики, бета-адреноблокаторы, при необходимости – резекция части щитовидной железы.

Задача №2. У женщины 32 лет во время родов развилась острая массивная кровопотеря (гемотрансфузия была произведена через 2 ч). В дальнейшем выявлены следующие изменения: а) прогрессирующее похудение; б) атрофия скелетных мышц; в) дистрофические изменения кожи, выпадение волос; г) гипотрофия внутренних органов; д) снижение температуры тела до 35°C; е) снижение АД до 99/58 мм рт.ст.; ж) уровень глюкозы в крови 2,77 ммоль/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков

С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патопфизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.9: Типовые формы патологии почек.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии почек, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией почек.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию основных форм патологии почек (острой и хронической почечной недостаточности);
2. обучить методам патопфизиологического разбора анализов мочи и состояний, связанных с нарушениями функции почек;
3. изучить роль нарушений функции почек в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию мочевыделительной системы.
2. После изучения темы: основные виды нарушений функций почек и методы их оценки.

Обучающийся должен уметь: на основе данных лабораторно-клинических анализов проводить разбор ситуаций, связанных с нарушениями функций почек.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора ситуационных задач по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь.
2. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.
3. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек.
4. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
5. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.
6. Нефротический синдром. Виды, патогенез. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.
7. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.
 - а. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Выявить нарушение почечных функций и определить локализацию процесса:		
1) Фильтрационная способность почек	1. Олигурия 2. Клиренс креатинина снижен 3. Азотемия 4. Протеинурия, гематурия	Отражает поражение клубочков почек
2) Реабсорбционная способность почек	1. Полиурия 2. Уровень max реабсорбции глюкозы снижен 3. Гипо- или изостенурия	Поражение проксимального отдела канальцев
3) Секреторная способность почек	1. Уровень секреции диодраста снижен 2. Нарушение ацидогенеза по +/-BE 3. Нарушение секреции по уровню K ⁺ плазмы	33. Поражение канальцев
2. Отметить наличие внепочечных симптомов и синдромов.		
1) Азотемия	- по уровню остаточного азота в крови - по уровню мочевины в крови - по уровню креатинина в крови	
2) Гипертензия	по уровню АД	
3) Анемия	по содержанию эритроцитов и гемоглобину	
4) Нарушение КЩС	по BE	
5) Электролитный дисбаланс	по K ⁺ плазмы	
6) Белковый дисбаланс	по уровню общего белка и альбуминов крови	
7) Отеки	по клиническим данным	
3. На основании выявленных нарушений сделать заключение с указанием: - есть или нет ПН (по нарушению функций почек и наличию внепочечных синдромов), - острая или хроническая ПН (по клинике), - какая стадия ХПН (по клиренсу и уровню креатинина), или фаза ОПН (по уровню диуреза), - возможные этиология и патогенез данного вида ПН, принципы лечения.		

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Больная А., 43 года, поступила в урологическое отделение с жалобами на боли в области поясницы, головные боли. 20 лет назад перенесла острый гломерулонефрит. При поступлении состояние средней тяжести, t° = 36,7 °С, АД 230/130, имеются отеки. Эритроцитов в крови 2,7 x 10¹²/л, гемоглобин 60,0 г/л. Данные общего анализа мочи представлены в таблице 1.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Фильтрационная, реабсорбционная, секреторная функция снижены – поражение и клубочков, и канальцев.
2. Азотемия, артериальная гипертензия, анемия гипопластическая, почечный ацидоз, гиперкалиемия, гипопропротеинемия, отеки.
3. ХПН, уремическая стадия, на фоне хронического гломерулонефрита (ИК-патология). Лечение – цитостатики, гипотензивные препараты, диета с ограничением калия, эритропоэтин, перевод на гемодиализ.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной М., 31 год, поступил в реанимационное отделение больницы с диагнозом: острое отравление неизвестным ядом. Состояние тяжелое, АД 100/60, температура 38,2⁰, имеются отеки. Данные общего анализа мочи представлены в таблице 1.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Таблица 1. Данные исследования анализов мочи и крови у больных (дополненные).

Показатели	Норма	Больные		
		Больной М.		Больная А.
		В день госпитализации	Через 20 дней	
1. Проба Реберга: клиренс креатинина (мл/мин)	80-120	20	60	8
2. Максимальная реабсорбция глюкозы (мг/мин.)	375	-	150	5
3. Максимальная секреция диодраста (мл/мин)	52	25	30	30
4. Проба Зимницкого:				
а) суточное кол-во мочи (мл)	1500-2000	300	2500	500
б) относительная плотность	1,002 –1,026	1,002 –1,012	1,008 –1,015	1,010-1,011
5. Проба по Нечипоренко:				
а) эритроцитов (тыс./мл),	1	4	1,5	30
б) лейкоцитов (тыс./мл),	2	6	3,0	3
в) цилиндров (в 1 мл)	20	100	40	40
6. Белок в моче (г/сут)	следы	10	1	3
7. Остаточный азот в крови (ммоль/л)	14-28	275	40	250
8. Креатинин в крови (ммоль/л)	0,044-0,088	1,0	0,2	0,9
9. Мочевина в крови (ммоль/л)	2,5-8,3	26	10	
10. Белок в крови: - общий (г/л)	65-85			38
- альбумины %	50-61			25%
- глобулины %	39-50			75%
11. К ⁺ плазмы (ммоль/л)	3,4-5,3	8	2,9	
12. ВЕ (ммоль/л)	±2,3	-18	-5,2	-16
13. рН крови	7,35-7,45	7,1	7,25	7,25

Задача №3. Пациенту Н. 2 года назад был поставлен диагноз «острый диффузный гломеруло-нефрит». В настоящее время отмечаются слабость, головные боли, головокружения, слабовыраженные отеки. Анализ мочи: суточный диурез 3100 мл, плотность 1.008, белок 0.2%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: единичные эритроциты в поле зрения, гиалиновые цилиндры в малом количестве. АД 180/100 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, общий белок 59 г/л. Клиренс эндогенного креатина 40 мл/мин.

Вопросы:

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: не противоречит ли наличие полиурии диагнозу «острый гломеруло-нефрит», поставленному 2 года назад? Каковы механизмы развития полиурии и гипостенурии в данной ситуации.

Задача №4. У пациента К. распространенные отеки. В последние недели отмечается их нарастание, особенно на нижних конечностях. Анализ мочи: суточный диурез 700 мл, плотность 1.037, белок 3.3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 120/65 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 40 мг%, общий белок 48 г/л, альбумины 15 г/л (норма 40 г/л), глобулины 20 г/л (норма 30г/л), холестерин 800 мг% (норма 200 мг%).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: Каков механизм развития отеков у пациента?

Задача №5. Пациент К., 48 лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломеруло-нефритом. В последние недели появились сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 800 мл, плотность 1.042, белок 3.3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 130/80 мм рт.ст. Анализ

крови: остаточный азот 30 мг% (норма 20-40 мг%), общий белок 48 г/л, альбумины 15 г/л (норма 40 г/л), глобулины 28 г/л (норма 30 г/л), гиперлипидемия, гипернатриемия. Показатели КЩР: рН 7.3, p_aCO_2 33 ммрт.ст., SB 17 мэкв/л, BB 36 мэкв/л, BE – 7 мэкв/л, ТК (титруемая кислотность) мочи 10 мэкв/л, NH_4 мочи 18 мэкв/л.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: о развитии какого синдрома свидетельствуют найденные у пациента отклонения?

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите причины снижения клубочковой фильтрации исходя из формулы расчета СКФ.
2. При каких состояниях отмечается протениурия?
3. Для каких заболеваний характерна лейкоцитурия?
4. Перечислите экстраренальные синдромы и входящие в их состав симптомы, объясните механизмы развития.
5. Назовите причины, механизм развития мочекаменной болезни, пиелонефритов, гломерулонефритов, и объясните патогенез нарушения функции почек при этих заболеваниях.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какие из нижеперечисленных факторов играют существенную роль в патогенезе второй стадии острой почечной недостаточности? а) усиление синтеза ренина почками; б) обтурация канальцев почек цилиндрами; в) увеличение клубочковой фильтрации; г) уменьшение реабсорбции натрия в канальцах почек; д) уменьшение эффективного фильтрационного давления; е) отек почечной паренхимы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г, д, е
- 2) в, г, д, е
- 3) а, б, д, е
- 4) а, в, д

2. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности? а) метаболический алкалоз; б) увеличение концентрации мочевины в крови; в) увеличение концентрации креатинина в крови; г) гиповолемия; д) гиперкалиемия; е) повышение концентрации в плазме крови фосфатов и сульфатов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г, д, е
- 2) в, г, д, е
- 3) б, в, д, е
- 4) а, в, д

3. Основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии? а) активация ренин-ангиотензивной системы; б) активация калликреин-кининовой системы; в) активация симпатoadреналовой системы; г) задержка ионов натрия в организме; д) снижение синтеза ренина; е) снижение синтеза почечных простагландинов. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

4. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны: а) азотемия; б) метаболический ацидоз; в) понижение клиренса креатинина; г) метаболический алкалоз; д) явление

гастроэнтерита; е) развитие плеврита и перикардита. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, г, д
- 2) б, в, г, д, е
- 3) а, б, в, д, е
- 4) а, в, г, с
- 5) б, в, г, д, е

5. Что может лежать в основе почечного ацидоза? а) усиление аммионогенеза; б) снижение канальцевой секреции протонов; в) избыточная реабсорбция ионов натрия; г) снижение секреции аммиака; д) нарушение реабсорбции HCO_3 ; е) снижение экскреции молочной кислоты и кетоновых тел. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи, используя алгоритм разбора.

Алгоритм разбора задач при почечной недостаточности.

1. Выявить нарушение почечных функций и определить локализацию процесса:		
1) Фильтрационная способность почек	1. Олигурия 2. Клиренс креатинина снижен 3. Азотемия 4. Протеинурия, гематурия	Отражает поражение клубочков почек
2) Реабсорбционная способность почек	1. Полиурия 2. Уровень max реабсорбции глюкозы снижен 3. Гипо- или изостенурия	Поражение проксимального отдела канальцев
3) Секреторная способность почек	1. Уровень секреции диодраста снижен 2. Нарушение ацидогенеза по +/-ВЕ 3. Нарушение секреции по уровню K^+ плазмы	34. Поражение канальцев
2. Отметить наличие внепочечных симптомов и синдромов.		
1) Азотемия	- по уровню остаточного азота в крови - по уровню мочевины в крови - по уровню креатинина в крови	
2) Гипертензия	по уровню АД	
3) Анемия	по содержанию эритроцитов и гемоглобину	
4) Нарушение КЩС	по ВЕ	
5) Электролитный дисбаланс	по K^+ плазмы	
6) Белковый дисбаланс	по уровню общего белка и альбуминов крови	
7) Отеки	по клиническим данным	
3. На основании выявленных нарушений сделать заключение с указанием: - есть или нет ПН (по нарушению функций почек и наличию внепочечных синдромов), - острая или хроническая ПН (по клинике), - какая стадия ХПН (по клиренсу и уровню креатинина), или фаза ОПН (по уровню диуреза), - возможные этиология и патогенез данного вида ПН, принципы лечения.		

Задача 1 (с примером разбора)

У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме скарлатины появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышка, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт.ст. Диурез резко снижен, в моче – эритроциты и белок. В крови повышен титр антистрептококковых АТ.

Вопросы:

1. Есть ли основание считать, что у больной возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии?
2. Что обуславливает возникшую гипергидрацию: резкое снижение выделительной функции почек или усиление механизмов активной задержки воды в организме?
3. Каковы механизмы развития данного типа отека?

Ответы:

1. Да. Об этом свидетельствуют резкое снижение диуреза, изменение состава мочи (наличие белка, эритроцитов), боли в области поясницы. Вероятно, речь идет об иммуногенном поражении почек, при котором в качестве Аг может выступать антигентрансформированная под влиянием экзотоксина стрептококка ткань почек. По механизму развития – это преимущественно цитотоксический тип аллергической реакции.

2. И то и другое. Иммуногенное поражение почек сопровождается уменьшением числа нормально функционирующих клубочков и снижением площади фильтрации; возникающее при воспалении расстройство микроциркуляции и клубочкового кровотока приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). В данном случае это проявляется усилением реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах, а также повышением АД.

3. Так как при этом типе иммунного поражения почек подверглись агрессии стенки микрососудов не только почек, но и других тканей (диффузный капилляротоксикоз), то в патогенезе нефритических отеков принимает участие и мембраногенный фактор.

Задача №2. У пациента М. Через 2 нед. после перенесенной ангины стали появляться отеки под глазами, особенно после сна. Анализ мочи: суточный диурез 750мл, плотность 1.028, белок 0.1%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: эритроциты, в том числе выщелоченные, 10-26 в поле зрения; гиалиновые и эритроцитарные цилиндры в небольшом количестве. АД 180/110 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 60 мг%, общий белок 73 г/л. Клиренс эндогенного креатина 50 мл/мин.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Каковы механизмы развития азотемии и гипертензии в данном случае?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений

высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.10: Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.

Цель: способствовать формированию умений по проведению анализа ситуаций, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы и практических навыков записи, анализа, оценки ЭКГ и кардиоинтервалографии.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и патогенетическую терапию сердечной недостаточности;
2. изучить этиологию, патогенез количественных и качественных изменений показателей сердечного ритма;
3. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с сердечной недостаточностью и нарушением ритма сердца.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции сердечно-сосудистой системы, проводящую систему сердца, принцип регистрации ЭКГ, соответствие интервалов и зубцов ЭКГ периодам сердечного цикла и электрофизиологической активности сердца.

2. После изучения темы: основные понятия недостаточности кровообращения, виды, этиологию, патогенез аритмий и сердечной недостаточности, методы диагностики и принципы коррекции типовых форм нарушений ритма сердца и сердечной недостаточности. Принцип метода оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР), математические методы анализа ВСР.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием; определять ЭКГ и КИГ, делать заключение о виде аритмии и виде нарушений регуляции ритма. Проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с недостаточностью системы кровообращения.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками регистрации ЭКГ, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
2. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца). Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
3. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.
4. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Анализ variability сердечного ритма (ВСР) в состоянии покоя.

Цель: освоить методику регистрации ЭКГ у человека и получения кардиоинтервалограммы на компьютере, провести оценку variability сердечного ритма статистическим методом, методом вариационной пульсометрии и методом спектрального анализа.

Принцип метода: анализ ВСР является комплексным методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций в организме человека, в частности, общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы.

Метод основан на распознавании и измерении временных интервалов между R –зубцами ЭКГ (R-R-интервалы), построении динамических рядов кардиоинтервалов – кардиоинтервалограммы (Рис. 1) и последующего анализа полученных числовых рядов различными математическими методами.

При анализе ВСР речь идет о т.н. синусовой аритмии, которая отражает сложные процессы взаимодействия различных контуров регуляции сердечного ритма. Можно выделить два контура регуляции: центральный и автономный с прямой и обратной связью. При этом воздействие автономного контура идентифицируется с дыхательной, а центрального - с недыхательной аритмией.

Рабочими структурами автономного контура регуляции являются: синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра в продолговатом мозгу. Автономная регуляция в условиях покоя характеризуется наличием выраженной дыхательной аритмии, которая представляет собой колебания сердечного ритма с периодами 2,5-6,5 сек. (частота 0,4-0,15 Гц). Дыхательная аритмия усиливается во время сна и ослабевает при различных нагрузках на организм под влиянием центрального контура регуляции.

Центральный контур регуляции сердечного ритма – это сложная многоуровневая система нейрогуморальной регуляции физиологических функций:

1-й уровень обеспечивает взаимодействие организма с внешней средой. К нему относится центральная нервная система, включая корковые механизмы регуляции. Она координирует деятельность всех систем организма в соответствии с воздействием факторов внешней среды.

2-й уровень осуществляет взаимодействие различных систем организма между собой. Основную роль играют высшие вегетативные центры (гипоталамо-гипофизарная система), обеспечивающие гормонально-вегетативный гомеостаз.

3-й уровень обеспечивает внутрисистемный гомеостаз в разных системах организма, в частности в кардиореспираторной системе. Здесь ведущую роль играют подкорковые нервные центры, в частности сосудодвигательный центр, оказывающий стимулирующее или угнетающее действие на сердце через волокна симпатических нервов.

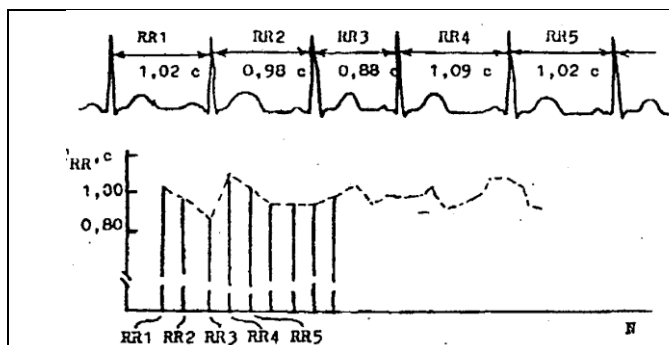


Рис. 1. Принцип построения кардиоинтервалограммы (ритмограмма отмечена пунктиром на графике Б), где t — величина RR-интервала в секундах, а n — номер (число) RR-интервала.

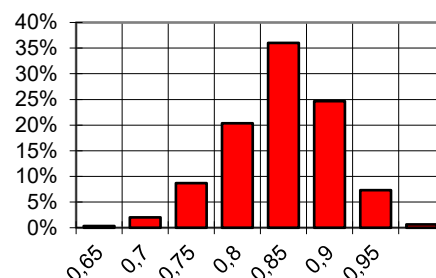


Рис.2. Гистограмма распределения длительностей R-R интервалов.

Влияние центрального контура регуляции обуславливает возникновение недыхательной синусовой аритмии. Недыхательная сердечная аритмия представляет собой колебания сердечного ритма с периодами выше 6-7 сек. (частота ниже 0,15 Гц). Медленные (недыхательные) колебания сердечного ритма коррелируют с аналогичными волнами артериального давления и плетизмограммы. Различают медленные волны 1-ого, 2-ого и более высоких порядков.

Анализ ВСР используют для оценки вегетативной регуляции ритма сердца у практически здоровых людей с целью выявления их адаптационных возможностей и у больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы и вегетативной нервной системы.

Математический анализ сердечного ритма

1. Статистические методы.

По исходному динамическому ряду R-R интервалов вычисляются следующие статистические характеристики:

- **RRNN**- математическое ожидание (M) - среднее значение продолжительности R-R интервала, обладает наименьшей изменчивостью среди всех показателей сердечного ритма, так как является одним из наиболее гомеостатируемых параметров организма; характеризует гуморальную регуляцию;

- **SDNN** (мс) - среднее квадратическое отклонение (СКО), является одним из основных показателей variability CP; характеризует вагусную регуляцию;

- **RMSSD** (мс) - среднеквадратичное различие между длительностью соседних R-R интервалов, является мерой ВСР с малой продолжительностью циклов;

- **pNN50** (%) - доля соседних синусовых интервалов R-R, которые различаются более чем на 50 мс. Является отражением синусовой аритмии, связанной с дыханием;

- **CV** - коэффициент вариации (KB), $KB = СКО / M \times 100$, по физиологическому смыслу не отличается от среднего квадратического отклонения, но является показателем, нормированным по частоте пульса.

2. Метод вариационной пульсометрии.

На основе кривой распределения кардиоинтервалов – гистограммы (Рис.2) определяют следующие ее характеристики:

- **Mo** - мода - диапазон наиболее часто встречающихся значений кардиоинтервалов. Обычно в качестве моды принимают начальное значение диапазона, в котором отмечается наибольшее число R-R-интервалов. Иногда принимается середина интервала. Мода указывает на наиболее вероятный уровень функционирования системы кровообращения (точнее, синусового узла) и при достаточно стационарных процессах совпадает с математическим ожиданием. В переходных процессах значение M-Mo может быть условной мерой нестационарности, а значение Mo указывает на доминирующий в этом процессе уровень функционирования;

- **AMo** - амплитуда моды - число кардиоинтервалов, попавших в диапазон моды (в %). Величина амплитуды моды зависит от влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы и отражает степень централизации управления сердечным ритмом;

- **DX** - вариационный размах (BP), $DX = RR_{MAX} - RR_{MIN}$ - максимальная амплитуда колебаний значений кардиоинтервалов, определяемая по разности между максимальной и минимальной продолжительностью кардиоцикла. Вариационный размах отражает суммарный эффект регуляции ритма вегетативной нервной системой, в значительной мере связанный с состоянием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Однако, в определенных условиях при значительной амплитуде медленных волн вариационный размах зависит в большей мере от состояния подкорковых нервных центров, чем от тонуса парасимпатической системы;

- **ВПР** - вегетативный показатель ритма. $ВПР = 1 / (Mo \times BP)$; позволяет судить о вегетативном балансе с точки зрения оценки активности автономного контура регуляции. Чем выше эта активность, т.е. чем меньше величина ВПР, тем в большей мере вегетативный баланс смещен в сторону преобладания парасимпатического отдела;

- **ИН** - индекс напряжения регуляторных систем [Баевский Р.М., 1974]. $ИН = AMo / (2BP \times Mo)$, отражает степень централизации управления сердечным ритмом. Чем меньше величина ИН, тем больше активность парасимпатического отдела и автономного контура. Чем больше величина ИН, тем выше активность симпатического отдела и степень централизации управления сердечным ритмом.

У здоровых взрослых людей средние показатели вариационной пульсометрии составляют: Мо - 0.80 ± 0.04 сек.; АМо - $43.0 \pm 0.9\%$; ВР - 0.21 ± 0.01 сек. ИН у хорошо физически развитых лиц колеблется в пределах от 80 до 140 усл.ед.

3. Спектральный метод анализа ВСР.

Применение спектрального анализа позволяет количественно оценить различные частотные составляющие колебаний ритма сердца и наглядно графически представить соотношения разных компонентов сердечного ритма, отражающих активность определенных звеньев регуляторного механизма. Выделяют три главных спектральных компонента:

- **HF** (s – волны) - дыхательные волны или быстрые волны ($T=2,5-6,6$ сек., $v=0,15-0,4$ Гц.), отражают процессы дыхания и другие виды парасимпатической активности, на спектрограмме отмечены зеленым цветом;

- **LF** (m – волны) - медленные волны I порядка (МВI) или средние волны ($T=10-30$ сек., $v=0.04-0.15$ Гц) связаны с симпатической активностью (в первую очередь вазомоторного центра), на спектрограмме отмечены красным цветом;

- **VLF** (l – волны) - медленные волны II порядка (МВII) или медленные волны ($T>30$ сек., $v<0.04$ Гц) — разного рода медленные гуморально-метаболические влияния, на спектрограмме отмечены синим цветом.

При спектральном анализе определяют суммарную мощность всех компонентов спектра (TP), и абсолютную суммарную мощность для каждого из компонентов, при этом TP определяется как сумма мощностей в диапазонах HF, LF и VLF. Вычисляют следующие показатели:

- IC – индекс централизации (ИЦ), $IC=(HF+LF)/VLF$;

- индекс вагосимпатического взаимодействия LF/HF.

Методика проведения: испытуемый ложится на кушетку, помощники накладывают на его конечности 4 электрода от электрокардиографа, предварительно подложив под них смоченные в физрастворе марлевые салфетки. Должна быть проведена 10-15 мин. адаптация к новым условиям. Снимают пробную ЭКГ, убеждаясь в правильности постановки электродов и в наличии правильного синусового ритма. Лучше всего использовать II стандартное отведение. Затем снимается фоновая ЭКГ с выводом на компьютер с длиной записи около 100 кардиоинтервалов (приблизительно 1,5 минуты). Во время записи ЭКГ испытуемый должен расслабиться, закрыть глаза, дыхание должно быть ровным, руки лучше всего опустить, чтобы не возникало мышечного напряжения.

Полученные с помощью компьютерной программы кардиоинтервалограмму, гистограмму и спектрограмму оценивают визуально, а основные показатели временного и спектрального анализа ВСР регистрируют и заносят в таблицу. Проводят оценку полученных данных и делают вывод о состоянии вегетативной нервной системы, влиянии автономного и центрального контуров регуляции и адаптационных возможностях испытуемого.

Результаты:

Исследование проводилось в положении лежа. Зарегистрировано комплексов QRS _____.

Ритм: _____ ЧСС: _____

Показатели временного анализа			Показатели спектрального анализа		
Параметр	Нормальные значения	У больного	Параметр	Нормальные значения	У больного
R-R min (мс)	700		TP (мс ²)	3466±1018	
R-R max (мс)	900		VLF (мс ²)		
RRNN (M) (мс)	800±56		LF (мс ²)	1170±416	
SDNN (СКО) (мс)	127±35		HF (мс ²)	975±203	
RMSSD (мс)	64±5,34		LF norm, nu	54±4	
PNN50 (%)	27±12		HF norm, nu	29±3	
CV (%)	5-7		LF/HF	1.5-2.0	
Амо (%)	43±0,9		Структура спектра		
ВПР	4-6		% VLF	15-35	
ИН	80-150		%LF	15-40	
			%HF	15-25	

Выводы:

- 1) Общая активности регуляторных механизмов _____
- 2) Нейрогуморальная регуляция сердца _____
- 3) Соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы _____

Практическая работа №2. Исследование вегетативной реактивности при проведении пробы с глубоким дыханием.

Цель работы: по показателям ритмограммы исследовать и оценить вегетативную реактивность организма при проведении пробы с глубоким дыханием.

Методика проведения: для определения вегетативной реактивности проводят различные функциональные пробы. Проба с глубоким дыханием позволяет определить отношение максимально удлиненного интервала R-R во время выдоха к максимально укороченному интервалу во время вдоха. Этот показатель позволяет оценить вагусную реактивность.

При проведении пробы с глубоким дыханием (6 дыхательных движений в минуту) провести описанное в первой работе снятие ЭКГ, построение ритмограммы, гистограммы и спектрограммы. Данные математического анализа занести в таблицу, сделать соответствующие выводы. Сравнить соотношение мощностей дыхательных волн, МВ1, МВII в покое и при проведении нагрузочного теста.

Результаты:

Исследование проводилось в положении лежа.

Зарегистрировано комплексов QRS _____.

Ритм _____ ЧСС: _____

Показатели временного анализа

Показатели спектрального анализа

Параметр	Нормальные значения	У больного	Параметр	Нормальные значения	У больного
R-R min (мс)	700		TP (мс ²)	3466±1018	
R-R max (мс)	900		VLF (мс ²)		
RRNN (M) (мс)	800±56		LF (мс ²)	1170±416	
SDNN (CKO) (мс)	127±35		HF (мс ²)	975±203	
RMSSD (мс)	64±5,34		LF norm, nu	54±4	
PNN50 (%)	27±12		HF norm, nu	29±3	
CV (%)	5-7		LF/HF	1.5-2.0	
Амо (%)	43±0,9		Структура спектра		
ВПР	4-6		%VLF	15-35	
ИН	80-150		%LF	15-40	
			%HF	15-25	

Выводы:

- 1) Общая активности регуляторных механизмов _____
- 2) Нейрогуморальная регуляция сердца _____
- 3) Соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы _____

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите виды сердечной недостаточности по механизмам развития.
2. Перечислите принципы патогенетической терапии нарушений сердечного ритма.
3. Назовите механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам.

4. Перечислите механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
5. Перечислите виды сердечных аритмий по причинам и механизмам развития.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:
 - 1) увеличение сердечного выброса
 - 2) уменьшение коронарного кровотока
 - 3) повышение систолического артериального давления
 - 4) увеличение ударного выброса
2. К нодотопным аритмиям не относится:
 - 1) синусовая тахикардия
 - 2) синусовая брадикардия
 - 3) синусовая аритмия
 - 4) синдром слабости синусового узла
 - 5) пароксизмальная тахикардия желудочков
3. Какими из указанных признаков характеризуется трепетание предсердий?
 - 1) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400/мин
 - 2) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "re-entry")
 - 3) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму
 - 4) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий
 - 5) возникает обычно внезапно
4. К нарушениям функций сердца, которые могут привести к возникновению сердечных аритмий, не относятся:
 - 1) автоматизма
 - 2) возбудимости
 - 3) проводимости
 - 4) сократимости
5. К признакам, соответствующим дыхательной аритмии, относятся:
 - 1) увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе
 - 2) увеличение частоты сердечных сокращений на выдохе
 - 3) относится к нодотопным аритмиям
 - 4) относится к гетеротопным аритмиям
 - 5) связана с периодической миграцией водителя ритма

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	6	1,2,3,5	4	1,3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больная Б., 42 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки. Из анамнеза: аналогичные приступы отмечаются уже в течение 2 лет. Впервые они проявились после перенесенного тяжелого гриппа. Наблюдалась в поликлинике по месту жительства, где был поставлен диагноз вегетососудистой дистонии. Курсы лечения витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не дали. Больная обратилась за консультацией в терапевтическую клинику, во время осмотра потеряла сознание. На ЭКГ желудочковая тахикардия. При суточном мониторинге ЭКГ зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 180 ударов в минуту, длительностью приступа от 5 до 30 сек.

Вопросы:

- 1) Определите тип аритмии и обоснуйте своё предложение.
- 2) Каков патогенез развившейся аритмии?
- 3) Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

Ответы:

1. Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Аргументы: повторяющиеся приступы аритмии длительностью от 5 до 30 с с частотой 180 ударов в минуту и внезапно прекращающиеся, данные суточного мониторинга ЭКГ.

2. Как правило, механизм развития этого вида аритмии заключается в образовании гетеротопного очага возбуждения.

3. Во время приступов пароксизмальной тахикардии уменьшается ударный и минутный объем. Это ведёт к нарушению системного и регионарного кровообращения, в том числе и мозгового (потеря сознания).

Задача №2. Больная Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс 96 мин⁻¹, аритмичный. АД 130/85 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений

высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патопфизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.11: Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии.

Цель: способствовать формированию знаний, умений и навыков по проведению анализа ситуаций, связанных с патологией сердечно-сосудистой системы.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, проявления и патогенетическую терапию коронарной недостаточности;
2. изучить этиологию, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии артериальных гипер- и гипотензий;
3. обучить методам патопфизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции системы кровообращения.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции сердечно-сосудистой системы, проводящую систему сердца, принцип регистрации ЭКГ, соответствие интервалов и зубцов ЭКГ периодам сердечного цикла и электрофизиологической активности сердца, механизмы регуляции тонуса сосудов.

2. После изучения темы: основные понятия недостаточности кровообращения, виды, этиологию, патогенез коронарной недостаточности, методы диагностики и принципы коррекции коронарной недостаточности. Виды, этиологию, патогенез артериальных гипертензий, этиологию и патогенез артериальной гипотензии.

Обучающийся должен уметь: на основе экспериментальных данных проводить патопфизиологический анализ ситуаций, связанных с недостаточностью системы кровообращения.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.

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

3. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушьё») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании больного в клинике обнаружено: АД 155/120 мм.рт.ст., при рентгеноскопии – расширение левого желудочка.

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина её развития?
2. Связан ли её патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Перегрузкой чем: объемом, давлением?
3. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
4. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушения функции сердца.

Ответы:

1. Острая ЛЖ сердечная недостаточность (интерстициальный отек легких кардиогенный) на фоне ХСН по перегрузочному типу. У пациента развилась пароксизмальная ночная одышка – сердечная астма. Непосредственная причина сердечной астмы – левожелудочковая недостаточность.

2. Механизм её развития заключается в перегрузке сердца давлением (поскольку пациент страдает артериальной гипертензией). Возникновению острого приступа «астмы» в ночное время (при положении больного лёжа) могло способствовать перераспределение крови из большого в малый круг кровообращения и снижение, в связи с этим, сократительной функции левого желудочка. Это привело к застою в малом круге и к приступу инспираторной одышки («удушьё»).

3. Триггерный механизм нарушения функции левого желудочка при его перегрузке заключается в развитии дисбаланса между увеличением массы миофибрилл и меньшим нарастанием количества митохондрий, эндоплазматической сети, капилляров; уменьшении соотношения поверхности и объема кардиомиоцита.

4. Принципы и методы коррекции сердечной недостаточности.

35. Цели	36. Примеры ЛС
37. Нагрузка на сердце	
Уменьшить постнагрузку (снизить тонус резистивных сосудов)	ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, нитраты
Уменьшить преднагрузку (снизить возврат венозной крови к сердцу)	нитраты, диуретики (петлевые, тиазидные, калийсберегающие)
Уменьшить потребность в кислороде	Бета-адреноблокаторы
38. Сократительная функция миокарда	
39. Повысить инотропизм сердца	Сердечные гликозиды
Сердечная недостаточность	
Уменьшить нарушения энергообеспечения кардиомиоцитов. Защитить мембраны и ферменты кардиомиоцитов от факторов повреждения. Уменьшить дисбаланс ионов и воды в мио-	Бета-адреноблокаторы, триметазидин, препараты калия и магния

карде. Скорректировать адрено- и холинергические влияния на сердце, его адрено- и холинореактивные свойства	
---	--

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная А., 50 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся 20 ч.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС 80. АД 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Активность АСТ крови резко увеличена. Лейкоциты $12.0 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоциты $450.0 \times 10^9/\text{л}$. Протромбиновый индекс 120% (норма до 105%).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?

Задача №3. У тяжелоатлета И., 20 лет, при врачебном осмотре были выявлены изменения со стороны сердца. Сердечный толчок хорошо виден, сотрясает грудную клетку. Отмечается пульсация сонной артерии на шее. Границы сердца расширены влево и вниз. Первый тон на верхушке ослаблен. Обнаружено и ослабление второго тона на аорте. В пятой точке (слева у места прикрепления к груди хряща III ребра) отчетливо выслушивается длительный, дующего характера диастолический шум. Пульс до 90 мин^{-1} , высокий, быстрого наполнения. АД 120/50 мм рт. ст. Со стороны других внутренних органов изменений не обнаружено. Никаких жалоб спортсмен не предъявляет. Тяжелой атлетикой занимается 4 года. Из анамнеза известно, что в детстве болел ревматизмом.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Каков дальнейший прогноз развития заболевания?

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Назовите возможные последствия фибрилляции предсердий; фибрилляции желудочков?
2. Перечислите виды коронарной недостаточности.
3. Перечислите механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
4. Назовите последствия ишемии миокарда.
5. При каких заболеваниях/состояниях отмечается повышение/понижение АД? Механизмы изменений АД?

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Укажите изменения биохимических показателей крови, не характерные для острого инфаркта миокарда:

- 1) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК)
- 2) увеличение содержания протромбина
- 3) уменьшение содержания молочной кислоты
- 4) повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ)

2. Изменения каких из перечисленных ниже показателей должны с наибольшей вероятностью свидетельствовать о недостаточности левого сердца?

- 1) системное артериальное давление,
- 2) центральное венозное давление
- 3) давление в капиллярах легочной артерии
- 4) пульсовое давление

3. Последствиями острой коронарной недостаточности являются:

- 1) инфаркт миокарда
- 2) аритмии
- 3) увеличение АТФ в миокардиоцитах
- 4) увеличение сердечного выброса

4. Причинами некоронарогенного некроза миокарда являются:

- 1) тромбоз венечных сосудов
- 2) гиперкатехоламинемия
- 3) эмболия венечных сосудов
- 4) тромбоцитопения

5. К веществам, способствующим подъему артериального давления путем повышения периферического сосудистого сопротивления, относятся:

- 1) брадикинин
- 2) ангиотензин II
- 3) простаглицлин
- 4) вазопрессин (антидиуретический гормон)

Ответы на тестовые задания

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

ОБУЧАЮЩИЕ ЗАДАНИЯ

1. Зарисуйте схему регуляции сердечной деятельности – центральный контур, периферический контур.
2. Зарисуйте схему возникновения рециркуляции волны возбуждения по миокарду – механизм “re-entry”.

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжавшиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Острая левожелудочковая недостаточность (миокардиального типа) и/или пневмония.
2. Уменьшение сердечного выброса, и сердечного индекса, удлинение фазы изометрического напряжения, фазы изгнания, увеличение конечного диастолического давления в левом предсердии и левом желудочке, повышение давления в системе лёгочной артерии. Острая левожелудочковая недостаточность. Она может развиваться вследствие:
 - а) развития параксизмальной тахикардии;
 - б) инфаркта миокарда – в связи с уменьшением его массы;
 - в) сочетанного действия указанных факторов.

3. Лечение – разгрузочная терапия (диуретики, нитраты), кислородотерапия, продолжение терапии инфаркта миокарда.

Задача №2. При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

Вопросы:

1) Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.

2) Назовите возможные причины ее возникновения и основные механизмы развития у пациента.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.12: Типовые формы патологии газообменной функции легких.

Цель: сформировать знания о типовых формах патологии газообменной функции легких и навыки анализа модельных ситуаций, связанных с патологией дыхательной системы.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, и патогенетическую терапию основных форм патологии газообменной функции легких (нарушения вентиляции, диффузии, перфузии);

2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями газообменной функции легких и развитием дыхательной недостаточности;

3. изучить роль нарушений функции системы внешнего дыхания в формировании заболеваний человека

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): анатомию и физиологию системы внешнего дыхания.

2. После изучения темы: основные формы и механизмы нарушения дыхательной деятельности (этиологию, патогенез и принципы коррекции дыхательной недостаточности с нарушениями вентиляции по обструктивному, рестриктивному типу).

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с

лабораторным оборудованием; распознавать типовые нарушения газообменной функции легких на основе патофизиологического анализа изменений состояния системы внешнего дыхания и газового состава крови.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторным оборудованием, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

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

2. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.)

3. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.

4. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношение вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование.

5. Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания.

6. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Определения индекса Хильденбранта.

Цель опыта: оценить согласованность деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем по индексу Хильденбранта, определить индекс Хильденбранта (индивидуально).

Методика проведения: межсистемные значения согласованности деятельности ССС и дыхательной систем математически можно рассчитать с помощью коэффициента Хильдебранта, т.е. соотношение числа сердечных сокращений к частоте дыхания:

$$Q = \text{ЧСС}/\text{ЧД},$$

где ЧСС - число сердечных сокращений в 1 минуту;

ЧД - число дыханий в 1 минуту.

Коэффициент 2,8-4,9 свидетельствует о нормальных межсистемных соотношениях. Отклонение от этих показателей свидетельствует о степени рассогласования в деятельности отдельных висцеральных систем.

Результат: $Q =$

Вывод:

Практическая работа №2. Оценка толерантности к гипоксии.

Цель опыта: оценить индивидуально толерантность к гипоксии по функциональным нагрузочным тестам с задержкой дыхания (пробы Штанге и Генча).

Методика проведения:

1. Проба Штанге: определяют максимальное время задержки дыхания после глубокого вдоха

(норма – мужчины >70 сек., женщины > 60 сек.).

2. Проба Генча: определяют максимальное время задержки дыхания после глубокого выдоха (норма – > 30 сек.).

Параллельно оценивают насыщение гемоглобина кислородом с помощью пульсоксиметра

Результаты:

1. Проба Штанге:

2. Проба Генча:

Выводы:

Практическая работа №3. Изменения дыхательных показателей при сужении воздухоносных путей.

Цель опыта: определить изменения показателей внешнего дыхания при моделировании стеноза верхних дыхательных путей.

Методика проведения: у испытуемого студента определяют исходные показатели, указанные в таблице 1. Должную жизненную емкость легких (ДЖЕЛ) подсчитывают по формуле.

ДЖЕЛ (для мужчин) = $(27,63 - 0,112 \cdot \text{возраст}) \cdot \text{рост}$

ДЖЕЛ (для женщин) = $(21,78 - 0,101 \cdot \text{возраст}) \cdot \text{рост}$

Затем зажимают одну ноздрю и, вдыхая через другую, определяют те же показатели (спирометр вставлен в ноздрю). Затем зажимают и другую ноздрю примерно на 1/3, вдыхая через оставшееся отверстие, вновь определяют те же показатели. Данные заносят в таблицу 1.

Результаты:

Таблица 1. Изменения дыхательных показателей при сужении воздухоносных путей.

Показатели	Исходный фон	Стеноз на 1/2	Стеноз на 3/4
1. ДО (мл)			
2. РО вдоха (мл)			
3. РО выдоха (мл)			
4. ЧД/мин			
5. МОД (мл/мин)			
6. ЖЕЛ (мл)			
ЖЕЛ 7.----- х 100% ДЖЕЛ			
8. ФОВ (мл/1сек, мл/3сек)			
9. Индекс Тиффно (1сек, 3сек)			
10. Время вдоха (сек)			
11. Время выдоха (сек)			

Выводы:

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

У больного П., 33 года, после повторных отправлений сернистым газом в шахте выявлены клинические признаки эмфиземы лёгких, в том числе резко выраженная одышка.

Данные газового анализа артериальной крови:

p_{aO_2}

86 мм р.ст.,

p_{aCO_2}

48 мм рт.ст.,

кислородная ёмкость S_aO_2	19,6 объёмных %, 95,4%.
Данные спирометрии:	
ОЁЛ	-увеличена,
ЖЁЛ	уменьшена
резервный объем вдоха	снижен,
резервный объём выдоха	снижен,
ФОЁ легких	увеличена,
ООЛ	увеличен,
Коэффициент <i>Тиффно</i>	уменьшен.

40. Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Дыхательная недостаточность с нарушением вентиляции по смешанному типу (обструктивный + рестриктивный).
2. Отравление сернистым газом – образование кислоты – повреждение межальвеолярных перегородок – эмфизема легких – раннее экспираторное закрытие дыхательных путей. Уменьшается площадь газообмена, вторично нарушается диффузия газов.
3. Устранение повреждающего фактора, кислородотерапия, бронходилататоры.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

41. *Задача №2.* Больной С., 24 года, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза.

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

частота дыхания	- 20 в минуту,
ЖЁЛ, % от должной величины	- 81,
ОЁЛ, % от должной величины	- 76,
МОД, % от должной величины	- 133,
ФЖЁЛ ₁ /ЖЁЛ, %	- 80

42. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Врач скорой помощи на месте аварии для снятия болевого шока у пострадавшего с сочетанной закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом нижней конечности после наложения на неё жгута и остановки сильного кровотечения ввел п/к достаточно большую дозу обезболивающего средства (морфина), а также стимуляторы сердечной деятельности.

Несмотря на введение морфина, пострадавший громко стонет от боли, жалуется на чувство нехватки воздуха. При обследовании: АД 70/35 мм рт.ст., пульс 126 в минуту, определяется только на крупных сосудистых стволах, дыхание в левой половине грудной клетки ослаблено, справа не выслушивается.

На глазах у врача состояние пострадавшего продолжает ухудшаться: дыхание становится поверхностным, он ловит воздух ртом, не может сделать вдох. Для активации дыхания врач ввёл п/к стимуляторы дыхательного центра – цититон. Однако и после этого состояние пострадавшего не улучшилось.

43. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Можно ли предполагать, что неэффективность обезболивающего средства связана с повышенной толерантностью пострадавшего к наркотику?
2. Почему оказалось неэффективным введение цититона?

Задача № 4. Толя В., 3 лет, поступил в клинику с явлениями затрудненного дыхания. Заболел 2 дня назад. Температура тела $38,7^{\circ}\text{C}$. В зеве грязно-серый налет. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох носит затяжной характер. Пауза между вдохом и выдохом удлинена. При вдохе отмечается западание мягких частей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. Лицо одутловатое, свинцового оттенка с цианозом кончика носа и ушных раковин.

44. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?

Задача №5. Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на периодически повторяющиеся приступы удушья и приступы мучительного кашля, развивающиеся внезапно и чаще всего ночью. Во время приступа больной сидит в вынужденном положении, опираясь на ладони, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Дыхание свистящее, слышно на расстоянии. Особенно затруднен выдох. В конце приступа отделяется скудная мокрота.

45. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Для каких заболеваний характерно нарушение вентиляции легких, развивающееся по рестриктивному типу?
2. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивному типу?
3. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются: по обструктивно-рестриктивному (смешанному) типу?
4. От каких показателей зависит скорость диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер?
5. Объясните механизм развития легочной гипертензии и легочного сердца при заболеваниях легких.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Какое дыхание чаще всего наблюдается при уремии, эклампсии, диабетической коме?

- 1) дыхание Биота
- 2) дыхание Куссмауля
- 3) атональное дыхание
- 4) дыхание Чейн-Стокса

2. Какое дыхание возникает чаще всего при сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтерия, отек гортани и др.)?

- 1) дыхание Биота
- 2) атональное дыхание
- 3) стенотическое дыхание
- 4) Дыхание Чейн-Стокса

3. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО снижен, МОД повышен, МАВ снижена, РОвд снижен, ЖЕЛ снижена, ОЕЛ повышена, ООЛ повышен, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО снижен, МВЛ снижена. Для какой формы патологии характерны такие показатели?

- 1) пневмония
- 2) бронхиальная астма
- 3) гидроторакс

- 4) эмфизема легких
- 5) сухой плеврит

4. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: МОД повышен, МВЛ снижена, ЖЕЛ в норме, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО снижен, МАВ снижена, РД снижен, ОЕЛ повышена. Для какого заболевания наиболее характерны такие показатели?

- 1) пневмония
- 2) тяжелая эмфизема легких
- 3) ателектаз легких
- 4) бронхиальная астма
- 5) сухой плеврит

5. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО снижен, МОД повышен, МАВ снижена, МВЛ, РОВд снижен, ЖЕЛ снижена, Ровд снижен, ОЕЛ снижена, ООЛ снижен, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО 90%. Для какого заболевания характерны такие показатели?

- 1) эмфизема легких
- 2) крупозная пневмония
- 3) бронхиальная астма
- 4) обструктивный бронхит

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

При обследовании взрослого пациента, поступившего в клинику спредварительным диагнозом «бронхиальная астма», не выявлено каких-либо характерных клинических проявлений данного заболевания. В анамнезе отмечаются редкие, но достаточно типичные для бронхиальной астмы приступы удушья с кашлем, причину возникновения которых больной указать не может.

Результат исследования состояния системы внешнего дыхания:

МОД, % от должной величины	- 110;
ЖЁЛ, от должной величины	- 87;
МВЛ, % от должной величины	- 95;
ФЖЁЛ ₁	- 2,3 л
46. ЖЁЛ	- 3,5 л

Остаточный объём легких/общая ёмкость лёгких (ООЛ/ОЁЛ), % от должной величины - 108

После введения бронхолитика салбутамола - увеличение индекса Тиффно на 15%.

Индекс Тиффно до пробы - рассчитать.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Дыхательная недостаточность хроническая, с преимущественным нарушением вентиляции по обструктивному типу (внутригрудная обструкция).

2. ФЖЁЛ₁, МВЛ, ЖЁЛ, ООЛ, дыхательный объём – статический объём лёгких. Даже незначительные нарушения проходимости воздухоносных путей выражаются в снижении скорости воздушного потока в условиях максимального усиления дыхания, о чём свидетельствует снижение МВЛ и ФЖЁЛ₁ У данного больного индекс Тиффно (до пробы) равен 66%, т.е. снижен, следовательно, нарушена бронхиальная проходимость. Этот вывод правомерен при том условии, что у больного отсутствует деформация грудной клетки и дыхательные мышцы развиты нормально и не поражены. Показатель МВЛ может быть даже несколько увеличен, его не следует принимать во внимание для оценки состояния бронхиальной проходимости, так как МВЛ зависит не только от неё, но также от многих других факторов – состояния респираторных мышц, эластичности лёгких и др. 2. ФЖЁЛ₁ после введения бронхолитика возрастает в связи со снятием бронхоспазма. Увеличение «экспираторной компрессии бронхов» связано с тем, что выдох у больных бронхиальной астмой становится активным; увеличение ООЛ/ОЁЛ. Глубина вдохов увеличена, частота дыхания снижена, соотношение вдохов/выдохов снижено («экспираторная одышка»).

3. Базисная (противовоспалительная) терапия БА; бронхолитики для снятия бронхоспазма.

Задача №2. У больного М., 35 лет, отмечается сильная головная боль, рвота, температура 39,4⁰С, напряжение затылочных мышц. При пункции спинномозговая жидкость вытекает под давлением и имеет желто-зеленоватый цвет. Частота дыхания - 14 мин⁻¹, периоды апноэ чередуются с периодами полипноэ.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Как называется измененный тип дыхания, развившийся у больного?

Задача №3. В терапевтическую клинику поступила больная К., 60 лет, с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения на кончике языка.

В анамнезе: в связи с некоторыми диспептическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено выраженное снижение его кислотности.

Объективно: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, незначительная одышка в покое, АД в пределах возрастной нормы.

При исследовании крови установлено (дополнительные данные):

- резкое снижение количества эритроцитов и Hb;
- в мазке обнаружены признаки нарушения эритропоэза (мегалобласты, мегалоциты, тельца Жолли, кольца Кэбота).

При специальном обследовании больной выявлена злокачественная опухоль желудка.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Между какими видами гипоксий и по каким характеристикам вы проводили сравнение?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа,

2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патопфизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.12: Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушений функционирования соматической нервной системы, навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию нарушений двигательной и чувствительной функций нервной системы;
2. в эксперименте изучить токсическое действие камфоры и гексенала на двигательную функцию нервной системы;
3. изучить роль нарушений функции нервной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику нервной системы, структуру, принципы и законы функционирования на нейронном, межнейронном и системном уровнях организации. Системы регуляции движениями: пирамидная, экстрапирамидная. Структуры, ответственные за регуляцию координации движений.
2. После изучения темы: этиологию и патогенез основных нарушений двигательной и чувствительной функции нервной системы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; на основе экспериментальных данных проводить анализ этиологии и патогенеза нарушений двигательной и чувствительной функции нервной системы; составлять цепи патогенеза формирования судорог при гипокальциемии, связанной с газовым алкалозом, гипоксии, экзогенной гипертермии, столбняке, отравлении ФОС и стрихнином.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.
2. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений (пирамидные, экстрапирамидные расстройства) – этиология, патогенез, значение в развитии заболеваний, принципы терапии.
 - параличи, парезы (центральные и периферические);
 - патология мозжечка;
 - патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы.
3. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патопфизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель камфорной эпилепсии. Значение наркоза в купировании судорожного приступа.

Цель: изучить проявления, механизмы возникновения и развития судорожного состояния, вызванного введением камфоры, оценить влияние наркоза в купировании судорог.

Методика проведения: мыши внутрибрюшинно вводят 0,4 мл подогретого до 37-40⁰С раствора камфоры. Наблюдают за развитием общего судорожного приступа, который формируется в течение 10-15 минут. Обращают внимание на характер судорог (клонические и тонические). На высоте судорожного приступа вводят гексенал (или дают эфирный наркоз). Регистрируют время наступления судорог после введения камфоры и оценивают влияние наркоза. В выводах описывают время, характер и механизм возникновения судорог после введения камфоры, значение наркоза, как средства патогенетической терапии.

Результаты:

Время начала судорожного приступа после введения камфоры и характер	Время остановки судорожного приступа после дачи наркоза

Выводы:

Практическая работа №2. Влияние наркоза на возникновение судорожного приступа.

Цель: изучить влияние исходного функционального состояния центральной нервной системы на возникновение судорожного приступа.

Методика проведения: мышь наркотизируют введением гексенала внутрибрюшинно в дозе 0,1г/кг, затем вводят 0,4 мл камфоры внутрибрюшинно и 20 минут ожидают формирования судорожного приступа. Регистрируют время наступления судорог после введения камфоры.

Результаты:

Исходный фон (дача наркоза)	Время появления судорог после введения камфоры				
	5 мин	10 мин	15 мин	20 мин	25 мин

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

У больного М., 23 лет, получившего травму шейного отдела позвоночника, исследовали аудиоспинальные влияния на сегментарные рефлексy. Применили метод определения Н-рефлекса. Звуковой раздражитель постоянной силы подавали за 30 мс до тестирующего чрескожного электро-раздражения нерва. Обнаружено, что звуковой сигнал увеличивает рефлекторный ответ спинальных мотонейронов на 60% от исходного уровня.

Вопросы:

- 1) Сколько нейронов включает рефлекторная дуга Н-рефлекса?
- 2) Какие главные нисходящие пути оказывают влияние на мотонейроны спинного мозга?
- 3) Как называются нейроны, опосредующие нисходящие надсегментарные влияния?
- 4) О чем свидетельствует сохранение аудиоспинальных влияний?
- 5) Опишите методику регистрации и анализа Н-рефлексов.
- 6) Специфичны ли методы для типической диагностики поражения отдельных нисходящих трактов?

Ответы:

- 1) Моносинаптический рефлекс с двухнейронной рефлекторной дугой.
- 2) Пирамидный и экстрапирамидные нервные пути.
- 3) Интернейроны.
- 4) О частичной или полной сохранности нисходящих нервных путей.
- 5) Стимулирующий электрод накладывается в область проекции большеберцового нерва. Н- и М-ответы регистрируют с икроножной мышцы. Определяют латентный период рефлекса и соотношение максимального Н- и М-ответов.
- 6) Неспецифичны.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Пациент В., 42 лет, доставлен в больницу с жалобами на нарастающую слабость правой руки, безболезненные ее ожоги и травмы, длительные нагноения небольших ссадин. Впервые эти явления обнаружил около 5 лет назад. В последние полгода стал отмечать затруднения при проглатывании твердой пищи, а также появление носового тембра голоса.

При обследовании невропатологом установлено: сужение правой глазной щели из-за опущения века, снижение болевой чувствительности правой половины лица, свисание мягкого неба, отсутствие глоточного рефлекса, признаки пареза голосовой связки справа, атрофические изменения межкостных мышц правой кисти, отсутствие периостальных рефлексов на правой руке, потеря болевой и температурной чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу справа, сохранение «живых» сухожильных рефлексов нижних конечностей.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Обозначьте симптомы, имеющиеся у пациента, соответствующими медицинскими терминами.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Перечислите причины центральных параличей и парезов.
2. Перечислите причины периферических параличей и парезов.
3. В чем заключаются отличия между судорожным приступом, судорожным синдромом, эпилепсией?
4. Что такое генератор патологически усиленного возбуждения?
5. Перечислите механизмы формирования боли.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. При тяжелой миастении можно обнаружить: а) появление в крови антител к рецептору ацетилхолина; б) опухоли тимуса; в) повышенную мышечную утомляемость; г) снижение числа ацетилхолиновых рецепторов в нервно-мышечном соединении. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

2. Ботулиническая интоксикация характеризуется: а) мышечной слабостью; б) парезами кишечника; в) снижением выброса ацетилхолина из окончаний двигательных нервов; г) наличием в крови антител к рецептору ацетилхолина. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

5) а, б, в, г

3. Болезнь (синдром Паркинсона) характеризуется: а) ритмический тремор мышц в покое; б) увеличение мышечного тонуса; в) затруднение произвольных движений; г) повышение содержания дофамина в полосатом теле. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

4. Для какого заболевания характерна следующая триада симптомов: мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений? а) болезнь Альцгеймера; б) эпилепсия; в) повреждение мозжечка; г) болезнь Паркинсона. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

5. Наиболее частой причиной гемипарезов у человека является:

- 1) повреждение коры головного мозга
- 2) повреждение пирамидного тракта на уровне продолговатого мозга
- 3) повреждение пирамидного тракта на уровне спинного мозга
- 4) кровоизлияние во внутреннюю капсулу

Ответы на тестовые задания

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

4) Задание для самостоятельной работы.

1. Составьте схему патогенеза центрального паралича.
2. Составьте схему патогенеза периферического паралича.
3. Зарисуйте схему взаимодействия подкорковых нервных ядер (с указанием дофаминэргических и холинергических связей).

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология =

Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 4.13: Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности.

Цель: сформировать знания об основных видах нарушений чувствительной, вегетативной функций нервной системы и высшей нервной деятельности, сформировать навыки анализа модельных ситуаций, связанных с этими нарушениями.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, значение и патогенетическую терапию нарушений чувствительной, трофической функций нервной системы, высшей нервной деятельности;
2. обучить методам патофизиологического анализа состояний, связанных с нарушениями функции нервной системы;
3. изучить роль нарушений функции нервной системы в формировании заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): общую характеристику нервной системы, структуру, принципы и законы функционирования на нейронном, межнейронном и системном уровнях организации. Системы регуляции движениями: пирамидная, экстрапирамидная. Структуры, ответственные за регуляцию координации движений. Соматосенсорный анализатор, понятие антиноцицептивной системы.

2. После изучения темы: этиологию и патогенез основных нарушений чувствительной, трофической функции нервной системы, высшей нервной деятельности.

Обучающийся должен уметь: на основе экспериментальных данных проводить анализ этиологии и патогенеза нарушений чувствительной и трофической функции нервной системы, высшей нервной деятельности, проводить патофизиологический разбор ситуаций, связанных с патологией нервной системы.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

- 1). Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия.
- 2). Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли.
- 3). Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли.
- 4). Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания.
- 5). Нарушения функций вегетативной нервной системы.
- 6). Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Пациент К., 30 лет, через 2 нед после получения травмы левого бедра, сопровождавшейся массивным кровотечением и (предположительно) повреждением седалищного нерва, начал отмечать «покалывание» и «чувство ползания мурашек» (а) на коже голени и подошвы стопы. Затем появились приступы спонтанной жгучей, разлитой, труднопереносимой боли (б), которая усиливалась при попытке пациента согреть ногу. Для уменьшения боли он стал погружать ногу в холодную воду, что приносило лишь небольшое облегчение.

Объективно через 2 мес. после травмы: кожа на травмированной ноге бледная, сухая, слегка шелушится (в); прикосновение к ноге вызывает боль; окружность бедра в его средней трети на 4 см меньше (г), чем на здоровой ноге.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Что обусловило разный характер боли на 2-й неделе и через 2 мес. после травмы бедра?

Ответы:

1. У пациента имеется посттравматическое нарушение чувствительности и нервной трофики.
2. Травма седалищного нерва, механическое и химическое раздражение поврежденных участков, изменение порога чувствительности рецепторов в зоне повреждения, патологическая импульсация в спинальные, подкорковые центры, сенситивную зону коры полушарий - развитие парестезии; каузалгии; из-за повреждения нерва развились дистрофические изменения в тканях и гипотрофия мышц.

3. Принципы терапии: препараты, улучшающие миелинизацию нервных волокон (вит гр В и др.), физиотерапия.

4. Протопатическая боль сменилась эпикритической в результате частичного восстановления проводимости импульса по нерву.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Пациентка Ч., 23 лет, выпускница института, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли.

Объективно: соматический статус без отклонений от нормы.

Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем).

В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

Провести разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. У больного Д., 38 лет, после травмы спинного мозга тонус мышц бедра и голени резко снижен, рефлексорные реакции данных мышц отсутствуют. Патологические рефлекссы не определяются. Наблюдается атрофия мышц конечности, дистрофические изменения кожных покровов и ногтей.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №4. У больной Б., 52 лет, перенесшего острое нарушение мозгового кровообращения, определяется правосторонняя гемиплегия. Тонус мышц правой руки и правой ноги повышен. Спинальные рефлекторные реакции усилены. Атрофии мышц не наблюдается. Раздражение кожи подошвы стопы пораженной стороны не вызывает разгибания пальцев с характерным веерообразным их расхождением (отрицательный рефлекс Бабинского).

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Перечислите механизмы формирования боли.
2. Объясните механизм развития болевого синдрома при отмене опиоидов.
3. Перечислите регуляторные центры, находящиеся в гипоталамусе.
4. Какие нарушения процессов возбуждения, торможения, переключения в нервной системе являются основой истерического невроза? неврастения? невроза навязчивых состояний?

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Периферические нейропатии характеризуются:

- 1) утратой рефлекторных и произвольных движений *
- 2) повышением мышечного тонуса
- 3) гипертрофией мышц
- 4) появлением в мышцах спонтанной электрической активности *

2. Болезнь Альцгеймера характеризуют: а) появление внутри нейронов головного мозга фибриллярных клубков; б) накопление амилоида вокруг мозговых сосудов; в) снижение содержания в коре полушарий и в гиппокампе ацетилхолина; г) снижение содержания в головном мозге глутаминовой кислоты. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

3. К свойствам, соответствующим патологической боли, относятся:

- 1) адекватна силе и характеру воздействия
- 2) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций
- 3) чрезвычайно длительна
- 4) кратковременна

4. Мышечный тремор в покое, усиление мышечного тонуса (ригидность), затруднения при выполнении произвольных движений – эта триада симптомов характерна для:

- 1) болезни Паркинсона
- 2) болезни Альцгеймера
- 3) эпилепсии
- 4) повреждения мозжечка
- 5) повреждения двигательной коры головного мозга

5. Повреждения мозжечка могут сопровождаться:

- 1) гипометрией
- 2) ахолией
- 3) атаксией
- 4) дрожанием (тремор) мышц в покое

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной С., 43 лет, поступил в клинику в октябре 1995 г. с жалобами на слабость и утомляемость мышц ног и рук, мышц туловища, периодическое двоение в глазах, ощущение жжения в стопах, сухость во рту, приступообразную давящую боль в левой половине грудной клетки. Начало заболевания относится к 1990 г., когда впервые отметил появление слабости в ногах, затем в мышцах туловища и рук. Через 6 мес возникло двоение в глазах, появились сухость во рту и парестезии в конечностях. Неврологический статус: недоведение глазных яблок кнаружи, двусторонняя слабость мимической мускулатуры, снижение силы мышц в проксимальных отделах конечностей, в верхней пробе Барре удерживает руки в течение 20 с. Походка «утиная». Имеется поясничный лордоз. Встает со стула, опираясь на спинку. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы резко ослаблены, коленные – отсутствуют. После инъекции прозерина заметное уменьшение двигательных расстройств, сухожильные рефлексы оживляются. При рентгенографическом исследовании обнаружена центральная карцинома левого междолевого бронха. При ЭМГ - исследовании методом стимуляционной электромиографии выявлено снижение амплитуды потенциала действия мышц. Ультроструктурным анализом нервно-мышечных синапсов в биоптатах мышц выявлены нервные терминали, переполненные синаптическими везикулами. Произведена левосторонняя пульмонэктомия по поводу бронхогенной карциномы бронхов. В послеоперационном периоде двигательные расстройства постепенно регрессировали. При ЭМГ - исследовании – четкое улучшение: повысилась амплитуда вызванных потенциалов действия.

Вопросы:

- 1) Как называются синдромы, которые прямо не связаны с опухолевым ростом?
- 2) Как называется нервно-мышечный синдром, сопровождающий бронхогенный рак легкого?
- 3) Назовите возможный механизм нарушения нервно-мышечной передачи при этом синдроме?

Ответы:

- 1) Паранеопластические синдромы.
- 2) Миастенический синдром Ламберта – Итона.
- 3) Вероятно, нарушается процесс поступления Ca^{2+} из синаптической щели в пресинаптическое образование и снижается высвобождение ацетилхолина из терминали в результате действия биологически активных полипептидов, продуцируемых опухолью.

Задача №2. Пациент С., 42 лет, вырос в семье, в которой главной задачей в жизни считали достижение личного успеха, положения в обществе, хотя учеба давалась ему с большим трудом. Из-за требований родителей он всячески стремился превзойти в учебе своих товарищей, затрачивал на это большие усилия. После школы (по желанию родителей) поступил в институт. Занятия в институте требовали еще больших усилий. Он много занимался, нередко в ночное время. По окончании института поступил работать на завод сменным мастером. Как только освободилась должность начальника цеха, начал ее активно добиваться несмотря на то, что профиль цеха не соответствовал полученной им в институте специальности. К тому же он не имел достаточного организаторского опыта. Став начальником цеха, столкнулся с большими трудностями. Руководимый им цех перестал

выполнять производственные задания, что вызвало нарекания и критику со стороны администрации и коллектива цеха.

Именно в этот период у него появились головные боли, болезненные ощущения в области сердца, бессонница, раздражительность, быстрая утомляемость, резко снизилась работоспособность. Объективно: АД 170/190 мм рт.ст., пульс 90 в минуту. Очаговой неврологической симптоматики не установлено.

Провести разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Что явилось причиной появления болей в области сердца, тахикардии и артериальной гипертензии?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.16: Стресс и его значение в патологии.

Цель: сформировать знания об общем адаптационном синдроме (стрессе) и навыки анализа связанных с ним модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть механизмы развития общего адаптационного синдрома;
2. обучить методам экспериментального моделирования стресса;
3. изучить роль общего адаптационного синдрома в формировании резистентности к повреждающим факторам и в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, РААС, мозгового вещества надпочечников; строение и функции сердечно-сосудистой системы.

2. После изучения темы: особенности патогенеза стрессорных состояний и «болезней адаптации».

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать стресс, проводить патофизиологический анализ «болезней адаптации».

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей.
2. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов.
3. Основные проявления стресса.
4. Адаптивное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром».
5. Понятие о «болезнях адаптации».

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Влияние предварительного стрессорного воздействия на резистентность к гипоксии.

Цель: изучить влияние предварительной стрессорной нагрузки на устойчивость к гипоксии.

Методика проведения: Берут двух мышей одинакового веса и возраста. Одной из них, опытной, дают физическую нагрузку - проводят 3-минутную плавательную пробу при температуре воды +20-25 градусов. Вторая мышь является контрольной. После стрессорного воздействия обеих мышей помещают в аппарат Комовского и одновременно "поднимают" на "высоту". Отмечают высоту, на которой происходит гибель животных.

В выводе объяснить механизм изменения резистентности организма после предварительного воздействия стрессорного фактора.

Таблица 2

4 п / п	Вид группы животных	Высота гибели
1.	Контрольная	
2.	После стрессорного воздействия	

Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.
- 2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

У экспериментального животного после действия чрезвычайного раздражителя отмечена гипертрофия коры надпочечников, кровоизлияния в слизистую желудка и 12-перстной кишки. Общее количество лейкоцитов $4,0 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-1, П-3, С-70, Л-22, М-5.

Ответы:

У животного развились проявления, входящие в триаду Селье. Гипертрофия коры надпочечников говорит о гиперпродукции глюкокортикоидов. Те, в свою очередь, вызывают нарушение синтеза защитных простагландинов в слизистой оболочке желудка и способствуют развитию стрессовых язв, а также вызывают иммуносупрессию, в первую очередь – снижение уровня лимфоцитов и эозинофилов.

Задача № 2.

Больной после конфликтной ситуации предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области сразу после еды, изжогу. При гастроскопии множественные кровоизлияния на слизистой желудка. Реакция Грегерсена (на скрытую кровь в кале) положительная. Количество лейкоцитов в крови $5,2 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-0, Ю-0, П-5, С-70, Л-20, М-5.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3.

В период эпидемии гриппа у спортсмена появились жалобы на выраженную слабость, недомогание, температура $38,5^\circ\text{C}$. В зеве яркая гиперемия с небольшим количеством геморрагических петехий, насморк. Общее количество лейкоцитов $3 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б-0, Э-0, Ю-0, П-2, С-63, Л-25, М-10.

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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Назовите наиболее характерные проявления тяжелого длительного стресса.
2. В патогенезе следующих заболеваний может играть существенную роль длительный стресс?
3. Дайте общую характеристику терминальных состояний, укажите принципы реанимации.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Укажите наиболее характерные последствия длительного стресса: а) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников; б) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета; в) эрозии слизистой оболочки желудка и кишечника; г) анемии; д) гипертрофия аденогипофиза; е) артериальная гипертензия. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

2. Факторы, играющие существенную роль в формировании гипертонической болезни при хроническом стрессе: а) активация симпато-адреналовой системы; б) повышение чувствительности барорецепторов синокаротидной и аортальной зон к повышению АД; в) низкий уровень натрия в крови; г) увеличение концентрации кортизола в крови. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

3. Какие из перечисленных факторов играют существенную роль в патогенезе язвы желудка при стрессе? а) повышение тонуса блуждающего нерва; б) повышенная секреция желудочного сока; в) усиление синтеза простагландинов E_2 клетками эпителия желудка; г) увеличение продукции слизи;

д) повышение проницаемости сосудов; е) ослабление регенерации эпителия. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

4. Какие из перечисленных факторов играют важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе? а) активация пол в миокардиоцитах; б) стабилизация мембран лизосом в) избыток цитоплазматического Ca^{2+} в миокардиоцитах; г) гиперкатехоламинемия; д) усиление фибринолиза. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

Ответы на тестовые задания

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

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1. До сдачи экзаменов в период летней экзаменационной сессии масса тела студента составила 62 кг. На первом экзамене ЧСС 88 уд/мин, АД 130/80 мм рт. ст., МОС 6 л, ЧДД 24 в мин. Сахар крови 7,1 ммоль/л. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче 48 г, вес 59 кг. На третьем экзамене ЧСС 78 уд/мин, АД 120/70 мм рт. ст., МОС 5 л, ЧДД 18 в мин. Сахар крови 5,5 ммоль/л. Количество мочевины в суточном объеме мочи составило 30 г, 17-оксикортикостероидов 36 мкмоль. Масса тела студента 63 кг.

Оцените характер адаптационных изменений в организме. Что может говорить о развитии эустресса или дистресса?

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа,

2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Тема 2.17: Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.

Цель: сформировать знания о патофизиологии экстремальных и терминальных состояний и навыки анализа связанных с ними модельных ситуаций.

Задачи:

1. рассмотреть этиологию, патогенез, принципы терапии шока, обморока, коллапса, комы;
2. обучить методам экспериментального моделирования шока; и принципам патофизиологического анализа экстремальных и терминальных состояний;

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, РААС, мозгового вещества надпочечников; строение и функции сердечно-сосудистой системы.

2. После изучения темы: этиологию, патогенез, принципы терапии шока, обморока, коллапса, комы.

Обучающийся должен уметь: соблюдать требования по технике безопасности при работе с лабораторным оборудованием и животными; моделировать шок, проводить патофизиологический анализ экстремальных и терминальных состояний.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками работы с лабораторными животными, навыками разбора модельных ситуаций по теме занятия с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия.
2. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
3. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.
4. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.
5. Синдром полиорганной недостаточности.

2. Практическая подготовка. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение практических работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

Практическая работа №1. Экспериментальная модель острой кровопотери.

Цель работы: изучение изменений гемодинамики при острой кровопотере.

Методика: лягушку децеребрируют и обнажают сердце. Готовят препарат языка или

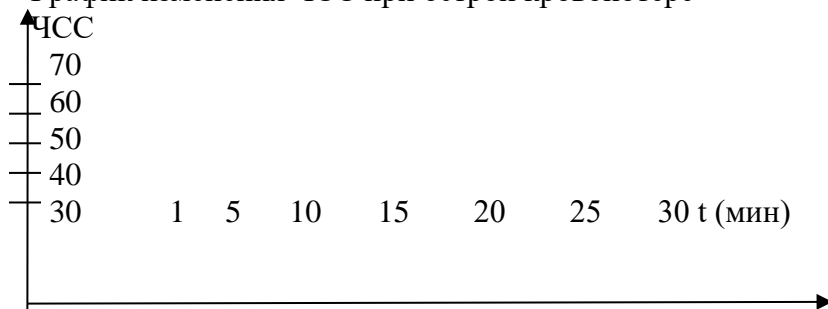
плавательной перепонки (для изучения периферического кровообращения). После снятия показателей исходного фона выделяют обе бедренные артерии и перерезают их. В период кровотечения, начиная с 1 мин, каждые 5 минут подсчитывают число сердечных окращений и оценивают интенсивность периферического кровообращения (по диаметру сосудов, скорости кровотока, количеству функционирующих капилляров). Тромбы по мере образования снимают ватным тампоном. Через 20-30 минут сосуды перевязывают и вводят в лимфатический мешок 2 мл физ.р-ра. Наблюдают изменения показателей каждые 5 минут.

Параллельно проводят контрольный опыт (без введения физ.р-ра).

Таблица 1

Показатели	Исходный фон	Острая кровопотеря						ПГТ	
		1	5	10	15	20	25	30 мин	5
ЧСС									
Интенсивность кровообращения									

График изменения ЧСС при острой кровопотере



Вывод:

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Мужчина 55 лет вызвал врача неотложной помощи. При осмотре: состояние пациента средней тяжести. Обращает на себя внимание выраженное двигательное и речевое возбуждение. Жалуется на появившиеся около полутора часов назад острую загрудинную боль, чувство нехватки воздуха, резкую боль в области левого плеча. АД 180/120 мм рт.ст. Указанные симптомы появились после затяжного эпизода сильного психоэмоционального перенапряжения. Принятые пациентом до приезда врача валидол и нитроглицерин не устранили сильной боли за грудиной. Вскоре состояние пациента резко ухудшилось: он стал заторможен, АД 60/40 мм рт.ст., тахикардия; резко снизилась двигательная активность, дыхание стало поверхностным. По изменениям на ЭКГ врач установил диагноз «инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка». Больной в тяжёлом состоянии доставлен в кардиологическое отделение больницы.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Ответьте на дополнительный вопрос:

1. Возможно ли развитие почечной недостаточности у пациента, если АД в течение нескольких часов не превысит уровень 60/40 мм рт.ст.?

Ответы:

1. Кардиогенный шок.
2. Инфаркт миокарда – снижение массы функционирующего миокарда – снижение сердечного выброса – снижение стимуляции барорецепторов – компенсаторная активация сосудодвигательного центра – повышение тонуса периферических сосудов и централизация кровотока – повышение АД, нормализация кровоснабжения мозга, сердца, легких.

Одновременно – нарушение микроциркуляции в периферических тканях – накопление медиаторов с сосудорасширяющим эффектом – патологическая вазодилатация – децентрализация кровотока и падение системного АД – недостаточность кровоснабжения жизненно важных органов.

3. Принципы терапии: лечение основного заболевания, повышение сократительной активности миокарда (инотропные препараты), аппаратная инотропная поддержка. Прогноз неблагоприятный.

4. Да, у пациента разовьется острая почечная недостаточность.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. У мужчины 28 лет множественные переломы костей конечностей и ушибы туловища в результате автомобильной катастрофы. В стационар доставлен через 1 ч после травмы в тяжёлом состоянии: сознание спутанное, он бледен, покрыт «холодным» липким потом, зрачки узкие, со слабой реакцией на свет, дыхание редкое, поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс едва прощупывается, АД 60/40 мм рт.ст., признаков наружной или внутренней кровопотери нет.

Провести 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 рекомендуемой учебной литературы.*

2) *Ответить на вопросы для самоконтроля*

1. Назовите главное звено патогенеза любого шока.
2. Перечислите виды шока по патогенезу.
3. Укажите главное звено в патогенезе гипогликемической комы? кетоацидотической комы? уремии комы? печеночной комы? Каковы принципы коррекции коматозных состояний?
4. Дайте общую характеристику терминальных состояний, укажите принципы реанимации.

3) *Проверить свои знания с использованием тестового контроля*

1. Ведущие звенья патогенеза шока: а) снижение объема циркулирующей крови; б) снижение выброса катехоламинов; в) повышение проницаемости стенки сосудов; г) гипоксия периферических тканей; д) выделение биологически активных веществ ишемизированной тканью в кровь; е) увеличение венозного возврата к сердцу. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

2. Септический шок характеризуется:

1. лихорадкой
2. тахикардией
3. гипотензией
4. увеличением числа лейкоцитов в крови

3. Причинами комы могут быть:

1. аутоинтоксикация продуктами метаболизма и распада веществ
2. дефицит необходимых субстратов метаболизма
3. экзогенные интоксикации

4. гипоксия
5. гиполипидемия

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос
3	1,2,3,4	1,2,3,4

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, нитевидный пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 800 мл эритроцитарной массы, 1000 мл плазмы и 1000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На 2-е сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Вопросы:

1. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

Ответы:

1. а) Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.

б) В реанимационном отделении у пациента развился ДВС-синдром, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбопластина в циркулирующей крови.

2. Патогенез ДВС-синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови - коагулопатия потребления и как следствие — понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.

Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.

Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.

4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:

- перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;
- скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);
- трансфузия сравнительно большого объёма (800 мл) Эр-массы может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

• При ДВС-синдроме необходимо применение СЗП, содержащей необходимые факторы свертывания, а также Тр-массы.

Задача №2. Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникли беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД 180/90 мм рт.ст., пульс 120 в минуту. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь в кровать. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появились слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД — до 75/55 мм рт.ст. Пациенту была оказана неотложная медицинская помощь.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика?

Приведите аргументы в пользу Вашего заключения.

2. Каковы механизмы развития этого патологического состояния?

3. Судя по клинической картине, это состояние имеет несколько стадий. Назовите их и охарактеризуйте особенности патогенеза каждой из стадий; укажите симптомы, подтверждающие правильность Вашей версии.

4. Каковы меры неотложной медицинской помощи по выведению пациента из этого состояния?

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.

2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная): учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Порядин Г.В. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Раздел 2: Патофизиология типовых патологических процессов.

Раздел 4: Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма.

Тема 4.13: Итоговое 3а.

Цель: Провести оценку усвоения знаний по темам «Типовые формы нарушений водно-электролитного баланса (ВЭБ) и кислотно-основного состояния (КОС)»; «Печеночная недостаточность»; «Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь»; «Типовые формы патологии эндокринной системы»; «Типовые формы патологии почек»; «Типовые

формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции легких»; «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Патофизиология боли. Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Стресс и его значение в патологии»; «Патофизиология экстремальных и терминальных состояний» и умений и навыков по проведению анализа соответствующих модельных ситуаций.

Задачи:

1. расширить знания по этиологии, патогенезу и принципам патогенетической терапии патологических процессов, изучаемых в 7 семестре;
2. в форме дискуссии обсудить и уточнить неявные моменты по пройденным темам.

Обучающийся должен знать: материал тем «Типовые формы патологии нервной системы: нарушения функционирования соматической нервной системы», «Типовые формы нарушения функций вегетативной нервной системы и высшей нервной деятельности», «Типовые формы патологии системы кровообращения: сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма», «Типовые формы патологии системы кровообращения: коронарная недостаточность, артериальные гипер- и гипотензии», «Типовые формы патологии газообменной функции легких», «Стресс и его значение в патологии. Патофизиология экстремальных и терминальных состояний».

Обучающийся должен уметь: применять полученные знания для патофизиологического анализа клинических и модельных ситуаций.

Обучающийся должен владеть: основной терминологией по теме занятия, навыками разбора модельных ситуаций по темам занятий с составлением схем патогенеза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Практическая подготовка: решение ситуационных задач по пройденным темам (*3 задачи, по 1 из разных тем*); обсуждение ответов по ситуационным задачам в форме дискуссии.

2. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Повторить теоретический материал по пройденным темам с использованием конспектов лекций и рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля:

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ:

Раздел 2

1. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.

2. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.

3. Нарушения электролитного баланса: гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гиперкальциемия: этиология, проявления, принципы коррекции.

4. Ацидоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.

5. Алкалоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.

6. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.

7. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стрессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.

Раздел 4.

8. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

9. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики.

10. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.

11. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения.

12. Нарушение моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация.

13. Этиология и патогенез нарушения пищеварения при уменьшении выделения желчи и сока поджелудочной железы.

14. Общая этиология и патогенез эндокринных нарушений. Принципы диагностики и патогенетической терапии эндокринных нарушений.

15. Нарушения выработки гормонов гипофиза. Этиология и патогенез пангипопитуитаризма. Принципы коррекции.

16. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез.

17. Виды, причины, механизмы, клинические проявления надпочечниковой недостаточности. Аденогитальный синдром.

18. Гиперфункция надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гиперкортицизма.

19. Нарушения выработки половых гормонов. Этиология и патогенез гипер- и гипогонадизма.

20. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.

21. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, канальцевой секреции.

22. Патогенез ренальных симптомов и синдромов.

23. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.

24. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.

25. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие механизмы повреждения нервной клетки.

26. Этиология и патогенез общего судорожного приступа. Общая характеристика и патогенетическое значение генераторов патологически усиленного возбуждения, патологической детерминанты и патологической системы. Принципы профилактики и купирования судорог.

27. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.

28. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Этиология, патогенез, принципы терапии.
29. Нарушения трофической функции нервной системы. Этиология и патогенез, клинические проявления нейродистрофических процессов.
30. Этиология и патогенез вегетативных расстройств, возникающих при повреждении гипоталамуса.
31. Нарушения чувствительности: гипер-, гипостезия, парестезии. Этиология, патогенез, значение нарушений чувствительности.
32. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.
33. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.
34. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.
35. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.
36. Коллапс: этиология, патогенез, виды, патогенез отдельных видов коллапса. Обморок: этиология, общий патогенез, виды, патогенез отдельных видов обморока. Сравнительная характеристика коллапса и обморока.
37. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.
38. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.
39. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.
40. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.
41. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).
42. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.
43. Механизмы рефлекторной регуляции дыхания. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности, принципы их определения. Петля «поток-объем».
44. Этиология, патогенез нарушений вентиляции, диффузии, перфузии. Типы патологического дыхания, этиология и патогенез.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля, представленного в методических указаниях по пройденным темам.

4) Решить ситуационные задачи, представленные в методических указаниях по пройденным темам, используя предложенные алгоритмы разбора.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Фролов В.А., Билибин Д.П., Дроздова Г.А., Демуров Е.А. Общая патологическая физиология: учебник. – М.: Высшее образование и наука, 2016.
2. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А. Патологическая физиология (общая и частная):

учебник. - М.: Высшее образование и наука, 2018.

Дополнительная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник: в 2 т. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Патопфизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
4. Порядин Г.В. Патопфизиология: курс лекций: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Составители: Спицин А.П.

Колодкина Е.В.

Железнова А.Д.

Кушкова Н.Е.

Зав. кафедрой патопфизиологии Спицин А.П.

Кафедра патофизиологии

Приложение Б к рабочей программе дисциплины (модуля)

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА
для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся
по дисциплине (модулю)

**«Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология»
(Раздел Патофизиология)**

Специальность 30.05.01 Медицинская биохимия
Направленность (профиль) ОПОП –Медицинская биохимия
Форма обучения очная

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

Показатели оценивания	Критерии и шкалы оценивания				Оценочное средство	
	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично	для текущего контроля	для промежуточной аттестации
УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, выработать стратегию действий.						
ИД УК 1.1. Анализирует проблемную ситуацию как систему, выявляя ее составляющие и связи между ними.						
Знать	Не знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	Не в полном объеме знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы, допускает существенные ошибки	Знает основные системные подходы к объединению симптомов в синдромы, допускает ошибки	Знает системные подходы к объединению симптомов в синдромы.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Не умеет анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и	Частично освоено умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и	Правильно использует умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и	Самостоятельно использует умение анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиоло-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	развитием патологического процесса.	развитием патологического процесса.	развитием патологического процесса, допускает ошибки.	гическим фактором и развитием патологического процесса.		
Владеть	Не владеет навыками анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	Не полностью владеет навыками анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	Способен использовать навыки анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	Владеет навыками анализа проблемных ситуаций, способностью выявлять составляющие компоненты системы и их взаимосвязи.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД УК 1.2. Находит и критически анализирует информацию, необходимую для решения задачи.						
Знать	Не знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний.	Не в полном объеме знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний, допускает существенные ошибки.	Знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний, допускает ошибки.	Знает основные морфологические проявления и механизмы возникновения, развития и исходов заболеваний.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Не умеет анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов.	Частично освоено умение анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов.	Правильно использует умение анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов, допускает ошибки	Самостоятельно использует умение анализировать морфологические проявления и механизмы развития заболеваний и патологических процессов.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Не владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Не полностью владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Способен использовать навыки составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД УК 1.3. Разрабатывает и содержательно аргументирует стратегию решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарных подходов.						

Знать	Не знает основные диагностические методы выявления патологии.	Не в полном объеме знает основные диагностические методы выявления патологии, допускает существенные ошибки.	Знает основные диагностические методы выявления патологии, допускает ошибки	Знает основные диагностические методы выявления патологии.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Не умеет выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней.	Частично освоено умение выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней.	Правильно использует умение выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней, допускает ошибки	Самостоятельно использует умение выработать стратегию действий по обоснованию диагностических методов выявления патологических процессов и болезней,	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Не владеет навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Не полностью владеет навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Способен использовать навыки решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Владеет навыками решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ОПК-2. Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i> при проведении биомедицинских исследований.						
ИД ОПК 2.1. Анализирует закономерности функционирования различных органов и систем для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека.						
Знать	Фрагментарные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовых и индивидуальных особенностей	Общие, но не структурированные знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовых и индивидуальных	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, воз-	Сформированные систематические знания анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастнополовых и индивиду-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	строения и функционирования органов и систем.	особенностей строения и функционирования органов и систем.	растно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем.	дуальных особенностей строения и функционирования органов и систем.		
Уметь	Частично освоенное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Фрагментарное владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	В целом успешное, но не систематическое владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	Успешное и систематическое владение медико-функциональным понятийным аппаратом.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД ОПК 2.2. Оценивает морфофункциональные и физиологические состояния, патологические процессы в организме человека на клеточном, тканевом, органном уровнях.						
Знать	Фрагментарные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	Общие, но не структурированные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	Сформированные систематические знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение проводить морфологический	В целом успешное, но не систематически осуществляемое	В целом успешное, но содержащее отдельные	Сформированное умение проводить морфологический анализ	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы

	анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.	умение проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.	пробелы умение проводить морфологический анализ биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.	биопсийного, операционного и секционного материала у больных. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний.	задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	для собеседования.
Владеть	Фрагментарное владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	В целом успешное, но не систематическое владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	Успешное и систематическое владение навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ИД. ОПК 2.3. Использует современные методы функциональной диагностики, интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики для оценки морфофункциональных и физиологических состояний, патологических процессов в организме человека.						
Знать	Фрагментарные знания функциональных и морфологических	Общие, но не структурированные знания функциональных и	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания	Сформированные систематические знания функциональных и	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы

	основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	Сформированное умение обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Фрагментарное применение навыков использования результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков использования результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биопсийного	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков использования результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики,	Успешное и систематическое применение навыков использования результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики, морфологического анализа биоп-	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

		и секционного материала.	морфологического анализа биопсийного и секционного материала.	сийного и секционного материала.		
ПК-3. Способен осуществлять внутрिलाбораторную валидацию результатов клинических лабораторных исследований.						
ИД ПК 3.1. Соотносит результаты клинических лабораторных исследований с референтными интервалами.						
Знать	Фрагментарные знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Общие, но не структурированные знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Сформированные систематические знания теоретических основ лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	Сформированное умение оценить и интерпретировать результаты лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований для распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных	Успешное и систематическое применение навыков владения технологиями интерпретации результатов лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	ных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	ных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.	исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания.		
ИД ПК 3.2. Оценивает влияние непатологической и патологической вариации на результаты клинических лабораторных исследований.						
Знать	Фрагментарные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Общие, но не структурированные знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Сформированные систематические знания этиологии и механизмов развития патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний человека, их лабораторных, инструментальных, патологоанатомических проявлений.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологи-	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабора-	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабора-	Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, морфологические, лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	ческих процессов и состояний.	торные признаки основных патологических процессов и состояний.	торные признаки основных патологических процессов и состояний.			
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	Успешное и систематическое применение навыков владения алгоритмом оценки состояния человека на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
ПК-5. Способен осваивать и внедрять новые методы клинических лабораторных исследований и медицинского оборудования, предназначенного для их выполнения.						
ИД ПК 5.1. Осваивает новые методы клинических лабораторных исследований.						
Знать	Фрагментарные знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Общие, но не структурированные знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Сформированные систематические знания функциональных основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.
Уметь	Частично освоенное умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических	В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение определять функциональные, лабораторные	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение определять функциональные, лабораторные	Сформированное умение определять функциональные, лабораторные признаки основных патологических	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

	процессов и состояний.	признаки основных патологических процессов и состояний.	признаки основных патологических процессов и состояний.	ческих процессов и состояний.		
Владеть	Фрагментарное применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	Успешное и систематическое применение навыков владения алгоритмом постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного, инструментального обследования пациентов.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов, практические навыки (протоколы опытов).	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования.

2. Типовые контрольные задания и иные материалы

2.1. Примерный комплект типовых заданий для оценки сформированности компетенций, критерии оценки

Код компетенции	Комплект заданий для оценки сформированности компетенций
УК-1	<p>Примерные вопросы к экзамену с № 1 по № 61 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2)</p> <p><i>Раздел 1 «Общая патология. Основные понятия общей нозологии»</i></p> <p>33. Патофизиология как наука и учебная дисциплина, ее предмет, задачи и методы исследования. Характеристика патофизиологического эксперимента. Преимущества и недостатки экспериментального метода изучения болезней человека. Структура учебного курса патофизиологии и значение изучения патофизиологии при подготовке практического врача. История патофизиологии.</p> <p>34. Патологоанатомическая служба и её задачи в системе здравоохранения.</p> <p>35. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.</p> <p>36. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.</p> <p>37. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.</p> <p>38. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.</p>

39. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.

**Примерные вопросы к собеседованию текущего контроля
(с № 1 по № 81, с № 103 по № 127 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))**

1. Основные этапы становления и развития патофизиологии.
2. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина.
3. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем.
4. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины.
5. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.
6. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии.
7. Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни.
8. Принципы классификации болезней. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии.

Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации

1 уровень:

1. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:

- а) хрящевая ткань
- б) делящиеся клетки костного мозга *
- в) костная ткань
- г) ростковый слой кожи и слизистых оболочек *

2. Признаком, характеризующим артериальную гиперемию, является:

- а) цианоз органа
- б) покраснение органа или ткани*
- в) понижение тургора тканей
- д) повышение температуры поверхностных тканей*

3. Возможные причины газовой эмболии:

- а) быстрое повышение барометрического давления
- б) ранение крупных вен *
- в) быстрое снижение барометрического давления *
- г) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов

4. Факторы, способствующие образованию экссудата при остром воспалении:

- а) затруднение венозного оттока крови*
- б) повышение проницаемости сосудов*
- в) улучшение венозного оттока крови
- г) понижение проницаемости сосудов

5. Гнойный экссудат при воспалении (в отличие от трансудата):

- а) содержит большое количество клеток крови и разрушенных клеток ткани*
- б) состоит только из воды
- в) содержит небольшое количество белка
- г) содержит большое количество белка *

2 уровень:

1. Соотнесите стадии костномозговой фазы острой лучевой болезни и их проявления

- Начальная1
- Латентная2
- Разгара3
- Восстановления4

- 1 головная боль, тошнота, рвота, лабильность АД
- 2 прогрессирующее снижение количества форменных элементов крови
- 3 лейкопения, анемия, тромбоцитопения; инфекционные осложнения, кровотечения
- 4 постепенное нарастание количества форменных элементов крови

2. Установите последовательность изменений при артериальной гиперемии

- 1 Усиление действия сосудорасширяющих и/или ослабление действия сосудосуживающих факторов
- 2 Расширение артериол
- 3 Увеличение количества крови, протекающей через участок ткани в единицу времени
- 4 Повышение местной температуры, тургора, усиление обменных процессов

Ответ: 1,2,3,4

3 уровень:

1. Ситуационная задача.

При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 7000 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение, и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 2500 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось.

1.1. Вид патологического процесса, развившегося у альпиниста

- Циркуляторная гипоксия
- Экзогенная гипоксия*
- Гемическая гипоксия
- Дыхательная гипоксия

1.2. Экспериментальная модель, позволяющая установить причину данной патологии

- Опыт Конгейма
- Опыт Бэра*
- Опыт Мечникова
- Опыт Адиссона

1.3. Последовательность изменений при данном патологическом процессе включает

- Снижение парциального давления кислорода в воздухе
- Гипоксемия
- Учащение дыхания
- Гипокапния
- Торможение дыхательного центра, снижение частоты дыхания
- Нарастание гипоксемии

Ответ: 1 2 3 4 5 6

Примерные ситуационные задачи

Примерные ситуационные задачи для текущего контроля

Задача № 1.

У инфекционного больного в стадию стояния температуры лихорадка осложнилась нарушением обмена с увеличением теплопродукции на 100%.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче. Как можно объяснить такое увеличение теплопродукции у инфекционного больного? Какие изменения следует ожидать в отношении температуры и физиологических функций?

Задача № 2.

Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

Ответьте на дополнительные вопросы. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента? Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в головном мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации

Задача № 1

При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Почему ингаляция кислорода улучшила состояние?

Задача № 2

При полете на высоте 10 000 м произошла разгерметизация кабины самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, и он был вынужден совершить экстренную посадку.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Почему вдыхание кислорода не улучшило состояние?

Задача № 3

Больная Е., 66 лет, жалуется на рвоту с алой кровью, реже цвета «кофейной гущи», общую слабость, кожный зуд, неоформленный стул черного цвета.

Объективно: пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшинной стенке видны расширенные вены, определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $1,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 30×10^9 /л, СОЭ- 30 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 40 г/л (N 65-85), альбумины 30%, глобулины 70%; билирубин общий 10 мкмоль/л (N 8.5-20.5), непрямой 50 мкмоль/л (N 7.6-17), прямой 50 мкмоль/л (N 0.9-3.5); общий холестерин 1,5 ммоль/л (N 4.5-6.0); фибриноген 0,5 г/л (N 2-4).

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы диагностики и патогенетической терапии.

Примерные задания для написания (и защиты) докладов/рефератов

- 1) Влияние ионизирующего излучения на организм человека.
- 2) Влияние электрического тока на организм человека.
- 3) Влияние электромагнитных волн на организм человека.
- 4) Влияние факторов космического полета на организм человека.
- 5) Влияние употребления табака на организм человека.
- 6) Влияние употребления алкоголя на организм человека.
- 7) Влияние употребления психоактивных веществ на организм человека.

Примерный перечень практических навыков, отраженный в протоколах опытов для оценки умений и владений

I. Умение проводить учебный эксперимент, анализировать полученные результаты, делать соответствующие выводы, владеть навыками постановки учебного эксперимента.

- 1). Навыки выполнения манипуляций на лабораторных животных:
 - обездвиживание;
 - выполнение подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций;
 - регистрация температуры, частоты дыхания, оценка двигательной активности, функционального состояния нервной системы, окраски кожи и видимых слизистых.
- 2). Умение воспроизводить и анализировать экспериментальные модели, делать выводы:
 - модель гипобарической гипоксии,
 - опыт Бэра,
 - модель газовой эмболии,

	<ul style="list-style-type: none"> - модель лихорадки, - модель экзогенной гипертермии, - исследование поглотительной функции клеток РЭС, - определение показателей ФАН, - моделирование типовых нарушений микроциркуляции и их причин: - нейропаралитической артериальной гиперемии; - рефлекторной ишемии; - тромбоза; - эмболии; - опыт Конгейма (стадии сосудистой реакции при воспалении), - опыт Мечникова (стадии клеточной реакции при воспалении), - модель гипогликемии, <p>II. Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, умение делать заключение на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови. 2). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы. 3). Определение типовых нарушений кислотно-щелочного состояния на основании анализа показателей КЩС.
ОПК-2	<p>Примерные вопросы экзамену (с № 1 по №112 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))</p> <p><i>Раздел 2 «Патофизиология типовых патологических процессов»</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 11. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки. 12. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте. 13. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте. 14. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте. 15. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления. 16. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов. 17. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика. 18. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления. 19. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления. <p>Примерные вопросы к собеседованию текущего контроля (с №19 по № 203 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))</p>

19. Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.
20. Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; про-оксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; повреждение рецепторов клеточных мембран.
21. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров.
22. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток.
23. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки.
24. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Повреждение генетического аппарата.
25. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др.
26. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.
27. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации

1 уровень:

1. Ацетилсалициловая кислота блокирует циклооксигеназу и подавляет образование следующих медиаторов воспаления:

- а) простагландин E₂*
- б) ФАТ
- в) тромбоксан A₂*
- г) брадикинин

2. Ответ острой фазы в организме характеризуется следующими изменениями:

- а) активация иммунной системы *
- б) увеличение синтеза провоспалительных интерлейкинов*
- в) увеличение синтеза альбуминов в печени
- г) увеличение синтеза белков в мышечной ткани

3. Для ответа острой фазы характерны следующие показатели:

- а) лихорадка *
- б) нейтропения
- в) увеличение продукции С-реактивного белка *
- г) гиперальбуминемия

4. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке:

- а) периферическая вазоконстрикция*
- б) усиление теплопродукции *
- в) усиленное потоотделение
- г) снижение теплопродукции

5. Верными утверждениями являются:

- а) при ВИЧ-инфекции первично поражаются В-лимфоциты

- б) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-хелперов *
- в) при ВИЧ-инфекции развивается вторичный иммунодефицит*
- г) для профилактики ВИЧ-инфекции используется вакцинация

2 уровень:

1. Причинами развития асептического или инфекционного воспаления могут быть

- инфаркт миокарда
- 1
инфицирование стафилококком ткани легкого
- 2
иммунное повреждение клубочков почек
- 1
инфаркт кишечника
- 2
 - 1 асептическое воспаление
 - 2 инфекционное воспаление

2. Изменения теплопродукции и теплоотдачи, характерные для стадий лихорадки

- Стадия повышения температуры
- 2
Стадия стояния температуры
- 3
Стадия снижения температуры
- 1
 - 1 Теплоотдача выше теплопродукции
 - 2 Теплопродукция выше теплоотдачи
 - 3 Теплопродукция соответствует теплоотдаче

3 уровень:

1. Ситуационная задача.

На прием в поликлинике мужчина 60 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается.

2.1. Форма нарушения регионарного кровообращения, которая развилась у пациента

- Венозная гиперемия
- Ишемия*
- Истинный стаз

Тромбоз

2.2. *Возможные механизмы, которые вызывают уменьшение просвета артерий у пациента, включают (2)*

Обтурация просвета артерии атеросклеротической бляшкой*

Ангиоспазм*

Усиление парасимпатических влияний на артерии

Нарушение венозного оттока от нижних конечностей

2.3. *Механизм развития болевого синдрома*

1. Сужение просвета артерий

2. Уменьшение давления в артериолах, снижение градиента давлений между артериолами и венами

3. Замедление кровотока, уменьшение кровенаполнения сосудов нижних конечностей

4. Гипоксия, преобладание анаэробного гликолиза, ацидоз

5. Раздражение болевых рецепторов, боли в мышцах при нагрузке

Ответ: 1 2 3 4 5

Примерные ситуационные задачи

Примерные ситуационные задачи для текущего контроля

Задача № 1.

Больной А., страдающий в течение 10 лет тромбофлебитом нижних конечностей, при выполнении физической работы почувствовал резкую боль в грудной клетке, слабость, одышку.

Объективно: состояние средней тяжести, возбужден. Выражен цианоз лица, дыхание – 32 в 1 мин., пульс 120 уд/мин, АД – 90/60 мм.рт.ст. Нижние конечности отечные, холодные, видны варикозно расширенные вены.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача № 2.

Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа.

Вопросы:

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче. Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если перед введением микробов вызвать острое воспаление коленного сустава; ввести микробы одновременно с агентом, подавляющим воспалительную реакцию?

Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации

Задача № 1.

У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной ангины появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышка, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт.ст. Диурез резко снижен, в моче – эритроциты и белок. В крови повышен титр антистрептококковых АТ.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

Задача № 2.

Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных было обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Перечислите известные Вам свободные радикалы кислорода, как они образуются?
4. Назовите механизмы антиоксидантной защиты.

Задача №3.

Мужчина 56 лет предъявляет жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемещающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит, его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий атеросклероз».

Контрольные вопросы

1. Какие патологические процессы имеются у пациента?
2. Объясните этиологию и патогенез данных патологических процессов.
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

Примерный перечень практических навыков, отраженный в протоколах опытов для оценки умений и владений.

I. Умение проводить учебный эксперимент, анализировать полученные результаты, делать соответствующие выводы, владеть навыками постановки учебного эксперимента.

1). Навыки выполнения манипуляций на лабораторных животных:

- обездвиживание;
- выполнение подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций;
- регистрация температуры, частоты дыхания, оценка двигательной активности, функционального состояния нервной системы, окраски кожи и видимых слизистых.

2). Умение воспроизводить и анализировать экспериментальные модели, делать выводы:

- модель гипобарической гипоксии,
- опыт Бэра,
- модель газовой эмболии,
- модель лихорадки,
- модель экзогенной гипертермии,
- исследование поглотительной функции клеток РЭС,
- определение показателей ФАН,
- моделирование типовых нарушений микроциркуляции и их причин:

- нейропаралитической артериальной гиперемии;
- рефлекторной ишемии;
- тромбоза;
- эмболии;
- опыт Конгейма (стадии сосудистой реакции при воспалении),
- опыт Мечникова (стадии клеточной реакции при воспалении),
- модель холемии, действие желчных кислот на ритм изолированного сердца лягушки,
- модель гипогликемии,
- модель гипертиреоза,
- моделирование общего судорожного приступа;
- модель острой кровопотери,
- модель общего адаптационного синдрома.

II. Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, умение делать заключение на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

- 1). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови.
- 2). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы.
- 3). Микроскопирование мазков крови с определением количества ретикулоцитов, лейкоцитарной формулы, патологических форменных элементов крови.
- 4). Определение типовых форм патологии системы крови на основе анализа гемограмм.
- 5). Лабораторная оценка основных показателей системы гемостаза.
- 6). Определение типовых нарушений гемостаза на основе гемостазиограмм.
- 7). Определение типовых нарушений пигментного обмена на основании результатов биохимического анализа крови, изменений в моче и кале.
- 8). Определение типовых нарушений функций желудка на основании анализов желудочного сока.
- 9). Определение типовых нарушений функции печени на основании биохимического анализа крови.
- 10). Определение типовых нарушений углеводного, белкового, жирового обмена на основании биохимического анализа крови.
- 11). Определение типовых нарушений кислотно-щелочного состояния на основании анализа показателей КЩС.
- 12). Определение типовых нарушений функции почек на основании анализов мочи, биохимического анализа крови, уровня электролитов крови, данных КЩС.
- 13). Определение наличия дыхательной недостаточности на основании газового состава крови.

III. Проведение анализа функциональных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, умение определять функциональные признаки основных патологических процессов и состояний, интерпретировать результаты инструментальных исследований.

- 1). Определение пульса, ЧСС, артериального давления, оценка этих показателей с учетом возрастных особенностей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.
- 2). Регистрация ЭКГ у человека, определение по описанию ЭКГ признаков типовых нарушений сердечного ритма, признаков острой ишемии миокарда, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

- 3). Регистрация кардиоинтервалограммы и интерпретация полученных результатов на основе анализа вариабельности сердечного ритма.
- 4). Определение основных показателей спирометрии, пиковой скорости выдоха, проведение проб Штанге и Генча, определение индекса Хильденбранта, проведение пульсоксиметрии.
- 5). Определение типовых нарушений дыхательной системы на основании данных оценки функции внешнего дыхания (ФВД), пульсоксиметрии, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

IV. При анализе перечисленных групп модельных ситуаций (решение ситуационных задач) выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, составлять схему патогенеза патологических процессов и заболеваний, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.

1) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых патологических процессов: повреждение клетки, гипоксии, нарушения местного кровообращения, воспаление, нарушения теплового обмена, иммунодефициты, иммунное повреждение, опухолевый рост, нарушение белкового, жирового, углеводного, пигментного обмена, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, общий адаптационный синдром, экстремальные состояния (шок, коллапс, кома).

2) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых форм патологии органов и систем: системы крови, системы гемостаза, желудочно-кишечного тракта и печени, эндокринной системы, нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы.

V. Проводить анализ макропрепаратов и делать заключение о виде патологии

- 1) №1. Сухая гангрена стопы и голени.
- 2) №2. Влажная гангрена тонкой кишки при атеросклерозе.
- 3) №3. Ишемический инфаркт селезенки с рубцеванием.
- 4) №4. Ишемический инфаркт головного мозга.
- 5) №5. Исход ишемического инсульта: киста на его месте.
- 6) №6. Мутное набухание почки.
- 7) №7. Жировая дистрофия печени ребенка.
- 8) №8. Гиалиноз капсулы селезенки.
- 9) №18. Большая сальная почка.
- 10) №11. Диффузный амилоидоз селезенки.
- 11) №11а. Очаговый амилоидоз селезенки.
- 12) №12. Атеросклероз аорты.
- 13) №13. Гемосидероз селезенки. Узелки Ганди-Гамна.
- 14) №15. Камни желчного пузыря.
- 15) №16. Камни в почке.
- 16) №17. Геморрагические эрозии слизистой желудка.
- 17) №19. Бурое уплотнение легкого с геморрагическими инфарктами.
- 18) №20. Застойное уплотнение печени «мускатная печень».
- 19) №22. Кровоизлияние в головной мозг.
- 20) №23. Гемотампонада сердца при разрыве стенки левого желудочка.
- 21) №24. Пристеночный тромб в аорте.

- 22) №25. Кокковыеэмболы в почке.
- 23) №26. Метастазы рака почки в печень.
- 24) №27. Инфаркт миокарда стенки левого желудочка.
- 25) №29. Цистицеркоз головного мозга.
- 26) №30. Тромбоз глубоких вен голени.
- 27) №31. Гнойный лептоменингит.
- 28) №32. Фибринозный перикардит.
- 29) №33. Крупозная пневмония.
- 30) №34. Фибринозный ларингит при дифтерии.
- 31) №35. Фибринозный колит.
- 32) №36. Хронический абсцесс головного мозга.
- 33) №37. Фибринозный эндометрит.
- 34) №9. Вторично-сморщенная почка после межуточного нефрита.
- 35) №41. Милиарный туберкулез легкого.
- 36) №42. Однокамерный эхинококкоз печени.
- 37) №46. Старческая инволюция матки с придатками.
- 38) №48. Гидронефроз.
- 39) №49. Блюдцеобразный рак желудка.
- 40) №159. Диффузный рак желудка.
- 41) №51. Рак мочевого пузыря.
- 42) №52. Рак яичника.
- 43) №54. Папиллома кожи.
- 44) №55. Рак легкого.
- 45) №57. Хорионэпителиома.
- 46) №58. Почечно-клеточный (гипернефроидный) рак.
- 47) №59. Аденома надпочечника.
- 48) №61. Фибромиома матки.
- 49) №62. Низкодифференцированная фибросаркома средостения.
- 50) №64. Рабдомиома предсердия.
- 51) №65. Невринома слухового нерва.
- 52) №66. Меланома. Метастаз в головной мозг.
- 53) №68. Меланома глаза.
- 54) №70. Глиобластома.
- 55) №40. Портальный мелкоузловой цирроз печени.
- 56) №74. Возвратно- бородавчатый эндокардит с шаровидным тромбом.
- 57) №75. Декомпенсированный порок сердца с искусственными клапанами.
- 58) №271. Ревматический порок митрального клапана.
- 59) №192. Аневризмы аорты.
- 60) №81. Гипертрофия миокарда.
- 61) №82. Первично-сморщенная почка.
- 62) №84. Хроническая аневризма сердца.
- 63) №86. Антракосиликотуберкулез.
- 64) №87. Корева я бронхопневмония.
- 65) №88. Пневмония при гриппе.
- 66) №89. Вирусно-бактериальная пневмония при гриппе.
- 67) №90. Острая язва желудка.
- 68) №91. Хроническая язва желудка.
- 69) №94. Язва-рак.
- 70) №95. Аппендицит флегмонозный.
- 71) №96. Мукоцеле.
- 72) №251. Подострый гломерулонефрит.
- 73) №100. Эрозия шейки матки.
- 74) №101. Трубная беременность.
- 75) №102. Пузырный занос.

- 76) №104. Серознаяцистаденома яичника.
- 77) №56. Рак тела матки.
- 78) №109. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе.
- 79) №110. Гиперплазия селезенки при сепсисе.
- 80) №99. Почка при ОПН.
- 81) №111. Полипозно-язвенный эндокардит.
- 82) №113. Рак печени на фоне цирроза.
- 83) №206. Очаги Гона.
- 84) №158.Туберкулез почки.
- 85) №117. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
- 86) №120. Гидроцефалия.
- 87) №121. Лимфоузлы при лимфомеХоджкина.
- 88) №122. Селезенка при миелолейкозе.
- 89) №21. Цианотическаяиндурация селезенки при циррозе печени.
- 90) №129. Подковообразная почка.
- 91) №131. Хондродисплазия.
- 92) №132. Торокопаги.
- 93) №134. Анэцефалия. Мозговая грыжа.
- 94) №67. Организмоидная тератома.

VI. Проводить анализ микропрепаратов и делать заключение о виде патологии

- 1) №18. Вакуольная дистрофия эпителия канальцев почки. /Г-э/
- 2) №31. Жировая дистрофия печени. /Судан-III-гематоксилин/
- 3) №26. Гиалиноз сосудов почки. /По ван-Гизон/
- 4) №23. Амилоидоз почки. /Конго-рот, гематоксилин/
- 5) №6. Бурая атрофия миокарда. /Гематоксилин/
- 6) №45. Печень при механической желтухе. /Гематоксилин/
- 7) №61. Организация тромба. /По ван-Гизон/
- 8) №4. Ишемический инфаркт мозга. /Г-э/
- 9) №2. Творожистый некроз при туберкулезе. /Г-э/
- 10) №79. Метастатические гнойники в почке. /Г-э/
- 11) №80. Флегмона мышц. /Г-э/
- 12) №82. Портальный цирроз печени. /По ван-Гизон/
- 13) №84. Альвеококкоз печени. /Г-э/
- 14) №11. Гипертрофия миокарда. /Г-э/
- 15) №15. Железистая гиперплазия эндометрия. /Г-э/
- 16) №66. Грануляционная ткань. /По ван-Гизон/
- 17) №98. Остеогенная саркома. /Г-э/
- 18) №101. Недифференцированная фибросаркома. /Г-э/
- 19) №114. Плоскоклеточный рак кожи с ороговением. /Г-э/
- 20) №116. Меланома. /Г-э/
- 21) №120-г. Мультиформнаяглиобластома. /По ван-Гизон/
- 22) №107. Невринома. /Г-э/
- 23) №90. Лимфоузел при лимфомеХоджкина. /Г-э/
- 24) №179. Костный мозг при миелолейкозе. /Азур-II-эозин/
- 25) №224. Апластический костный мозг. /Г-э/
- 26) №147. Возвратно- бородавчатый эндокардит. /Г-э/
- 27) №150. Миофиброз. /По ван-Гизон/
- 28) №222-а. Инфаркт миокарда. /Г-э/
- 29) №142. Карнификация легкого. /По ван-Гизон/
- 30) №144. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. /Г-э/
- 31) №71. Хронический вирусный персистирующий гепатит. /Г-э/
- 32) №192. Флегмонозный аппендицит. /Г-э/
- 33) №202. Нефросклероз. /Г-э/

	<p>34) №205. Соскоб из полости матки при беременности. /Г-э/ 35) №203. Псевдоэрозия шейки матки. /Г-э/ 36) №156. Первичный туберкулезный аффект. /Г-э/ 37) №161. Милиарный туберкулез легкого. /Г-э/ 38) №130. Коровая бронхопневмония. /Г-э/ 39) №131. Ларингит при дифтерии. /Г-э/ 40) №121. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе. /Г-э/ 41) №125. Фибринозный колит при дизентерии. /Г-э/ 42) №204. Аденокарцинома в соскобе из полости матки. /Г-э/ 43) №35 Коллоидный зоб. /Г-э/ 44) №191 Хроническая язва желудка. /Г-э/ 45) №186 Базедов зоб. /Г-э/</p>
	<p>Примерные задания для написания (и защиты) докладов/рефератов</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Цитокины – медиаторы воспаления, их роль в развитии ответа острой фазы. 2. Особенности течения лихорадки в детском и старческом возрасте. 3. Гипертермия: этиология, стадии, значение для организма, применение в медицине. 4. Гипотермия: этиология, стадии, значение для организма, применение в медицине. 5. ВИЧ-инфекция и СПИД: этиология, патогенез, диагностика, принципы профилактики и терапии. 6. Железодефицитные анемии: этиология, патогенез, диагностика, принципы профилактики и терапии. ЖДА при беременности и лактации. 7. Современные представления об этиологии и патогенезе опухолей. 8. Иммунология опухолей. Иммунотерапия при опухолевом росте. 9. Паранеопластические процессы.
<p>ПК-3</p>	<p>Примерные вопросы экзамену (с № 1 по № 122 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))</p> <p><i>Раздел 2 «Патофизиология типовых патологических процессов»</i></p> <p>15. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.</p> <p>16. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.</p> <p>17. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.</p> <p>18. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.</p> <p>19. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.</p> <p>20. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНОα в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».</p> <p>21. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.</p> <p>22. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.</p>

Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.

23. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.

24. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.

**Примерные вопросы к собеседованию текущего контроля
(с № 19 по № 203 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))**

103. Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.
104. Нарушения углеводного обмена.
105. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке.
- Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.
106. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы.
107. Патогенетическое значение гипергликемии.
108. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.
109. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы.
110. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
111. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.

Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации

1 уровень:

1. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:

- а) хрящевая ткань
- б) делящиеся клетки костного мозга *
- в) костная ткань
- г) ростковый слой кожи и слизистых оболочек *

2. Признаком, характеризующим артериальную гиперемию, является:

- а) цианоз органа
- б) покраснение органа или ткани*
- в) понижение тургора тканей
- д) повышение температуры поверхностных тканей*

3. Возможные причины газовой эмболии:

- а) быстрое повышение барометрического давления
- б) ранение крупных вен *
- в) быстрое снижение барометрического давления *
- г) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов

	<p>4. Факторы, способствующие образованию экссудата при остром воспалении:</p> <p>а) затруднение венозного оттока крови* б) повышение проницаемости сосудов* в) улучшение венозного оттока крови г) понижение проницаемости сосудов</p> <p>5. Гнойный экссудат при воспалении (в отличие от трансудата):</p> <p>а) содержит большое количество клеток крови и разрушенных клеток ткани* б) состоит только из воды в) содержит небольшое количество белка г) содержит большое количество белка *</p> <p>2 уровень:</p> <p>1. Соотнесите стадии костномозговой фазы острой лучевой болезни и их проявления</p> <p>начальная</p> <p>1</p> <p>латентная</p> <p>2</p> <p>разгара</p> <p>3</p> <p>восстановления</p> <p>4</p> <p>1 головная боль, тошнота, рвота, лабильность АД 2 прогрессирующее снижение количества форменных элементов крови 3 лейкопения, анемия, тромбоцитопения; инфекционные осложнения, кровотечения 4 постепенное нарастание количества форменных элементов крови</p> <p>2. Установите последовательность изменений при артериальной гиперемии</p> <p>1 Усиление действия сосудорасширяющих и/или ослабление действия сосудосуживающих факторов 2 Расширение артериол 3 Увеличение количества крови, протекающей через участок ткани в единицу времени 4 Повышение местной температуры, тургора, усиление обменных процессов</p> <p>Ответ: 1,2,3,4</p> <p>3 уровень:</p> <p>1. Ситуационная задача.</p> <p>При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 7000 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение, и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 2500 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось.</p>
--	--

1.1. Вид патологического процесса, развившегося у альпиниста

Циркуляторная гипоксия

Экзогенная гипоксия*

Гемическая гипоксия

Дыхательная гипоксия

1.2. Экспериментальная модель, позволяющая установить причину данной патологии

Опыт Конгейма

Опыт Бэра*

Опыт Мечникова

Опыт Адиссона

1.3. Последовательность изменений при данном патологическом процессе вкл

Снижение парциального давления кислорода в воздухе

Гипоксемия

Учащение дыхания

Гипокапния

Торможение дыхательного центра, снижение частоты дыхания

Нарастание гипоксемии

Ответ: 1 2 3 4 5 6

Примерные ситуационные задачи

Примерные ситуационные задачи для текущего контроля

Задача № 1.

У инфекционного больного в стадию стояния температуры лихорадка осложнилась нарушением обмена с увеличением теплопродукции на 100%.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче. Как можно объяснить такое увеличение теплопродукции у инфекционного больного? Какие изменения следует ожидать в отношении температуры и физиологических функций?

Задача № 2.

Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

Ответьте на дополнительные вопросы. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента? Каковы возможные механизмы компенсации

расстройств кровообращения в головном мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации

Задача № 1

Больной поступил в клинику с жалобами на слабость, похудание, наличие множества узлов в подкожной клетчатке. Незадолго до этого (месяц) случайно повредил пигментное пятно (невус) в межлопаточной области. Некоторые из узлов бурого цвета. Печень увеличена, поверхность ее бугристая. При нарастающих явлениях кахексии наступила смерть. При вскрытии обнаружены узлы черно-бурого цвета не только в подкожной клетчатке, но и в печени, легких, лимфатических узлах.

Контрольные вопросы

1. Назовите опухоль?
2. Из какой ткани она развивается?
3. Где искать первичную локализацию опухоли?
4. Чем обусловлен цвет метастатических узлов?

Задача № 2

При полете на высоте 10 000 м произошла разгерметизация кабины самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, и он был вынужден совершить экстренную посадку.

Контрольные вопросы

4. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
5. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
6. Почему вдыхание кислорода не улучшило состояние?

Примерный перечень практических навыков, отраженный в протоколах опытов для оценки умений и владений.

I. Умение проводить учебный эксперимент, анализировать полученные результаты, делать соответствующие выводы, владеть навыками постановки учебного эксперимента.

1). Навыки выполнения манипуляций на лабораторных животных:

- обездвиживание;
- выполнение подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций;
- регистрация температуры, частоты дыхания, оценка двигательной активности, функционального состояния нервной системы, окраски кожи и видимых слизистых.

2). Умение воспроизводить и анализировать экспериментальные модели, делать выводы:

- модель гипобарической гипоксии,
- опыт Бэра,
- модель газовой эмболии,
- модель лихорадки,
- модель экзогенной гипертермии,
- исследование поглотительной функции клеток РЭС,
- определение показателей ФАН,
- моделирование типовых нарушений микроциркуляции и их причин:
- нейропаралитической артериальной гиперемии;
- рефлекторной ишемии;
- тромбоза;
- эмболии;

- опыт Конгейма (стадии сосудистой реакции при воспалении),
- опыт Мечникова (стадии клеточной реакции при воспалении),
- модель холемии, действие желчных кислот на ритм изолированного сердца лягушки,
- модель гипогликемии,
- модель гипертиреоза,
- моделирование общего судорожного приступа;
- модель острой кровопотери,
- модель общего адаптационного синдрома.

II. Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, умение делать заключение на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

- 1). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови.
- 2). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы.
- 3). Микроскопирование мазков крови с определением количества ретикулоцитов, лейкоцитарной формулы, патологических форменных элементов крови.
- 4). Определение типовых форм патологии системы крови на основе анализа гемограмм.
- 5). Лабораторная оценка основных показателей системы гемостаза.
- 6). Определение типовых нарушений гемостаза на основе гемостазиограмм.
- 7). Определение типовых нарушений пигментного обмена на основании результатов биохимического анализа крови, изменений в моче и кале.
- 8). Определение типовых нарушений функций желудка на основании анализов желудочного сока.
- 9). Определение типовых нарушений функции печени на основании биохимического анализа крови.
- 10). Определение типовых нарушений углеводного, белкового, жирового обмена на основании биохимического анализа крови.
- 11). Определение типовых нарушений кислотно-щелочного состояния на основании анализа показателей КЩС.
- 12). Определение типовых нарушений функции почек на основании анализов мочи, биохимического анализа крови, уровня электролитов крови, данных КЩС.
- 13). Определение наличия дыхательной недостаточности на основании газового состава крови.

III. Проведение анализа функциональных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, умение определять функциональные признаки основных патологических процессов и состояний, интерпретировать результаты инструментальных исследований.

- 1). Определение пульса, ЧСС, артериального давления, оценка этих показателей с учетом возрастных особенностей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.
- 2). Регистрация ЭКГ у человека, определение по описанию ЭКГ признаков типовых нарушений сердечного ритма, признаков острой ишемии миокарда, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.
- 3). Регистрация кардиоинтервалограммы и интерпретация полученных результатов на основе анализа variability сердечного ритма.

4). Определение основных показателей спирометрии, пиковой скорости выдоха, проведение проб Штанге и Генча, определение индекса Хильденбранта, проведение пульсоксиметрии.

5). Определение типовых нарушений дыхательной системы на основании данных оценки функции внешнего дыхания (ФВД), пульсоксиметрии, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

IV. При анализе перечисленных групп модельных ситуаций (решение ситуационных задач) выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организму в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, составлять схему патогенеза патологических процессов и заболеваний, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.

3) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых патологических процессов: повреждение клетки, гипоксии, нарушения местного кровообращения, воспаление, нарушения теплового обмена, иммунодефициты, иммунное повреждение, опухолевый рост, нарушение белкового, жирового, углеводного, пигментного обмена, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, общий адаптационный синдром, экстремальные состояния (шок, коллапс, кома).

4) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых форм патологии органов и систем: системы крови, системы гемостаза, желудочно-кишечного тракта и печени, эндокринной системы, нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы.

V. Проводить анализ макропрепаратов и делать заключение о виде патологии

95) №1. Сухая гангрена стопы и голени.

96) №2. Влажная гангрена тонкой кишки при атеросклерозе.

97) №3. Ишемический инфаркт селезенки с рубцеванием.

98) №4. Ишемический инфаркт головного мозга.

99) №5. Исход ишемического инсульта: киста на его месте.

100) №6. Мутное набухание почки.

101) №7. Жировая дистрофия печени ребенка.

102) №8. Гиалиноз капсулы селезенки.

103) №18. Большая сальная почка.

104) №11. Диффузный амилоидоз селезенки.

105) №11а. Очаговый амилоидоз селезенки.

106) №12. Атеросклероз аорты.

107) №13. Гемосидероз селезенки. Узелки Ганди-Гамна.

108) №15. Камни желчного пузыря.

109) №16. Камни в почке.

110) №17. Геморрагические эрозии слизистой желудка.

111) №19. Бурое уплотнение легкого с геморрагическими инфарктами.

112) №20. Застойное уплотнение печени «мускатная печень».

113) №22. Кровоизлияние в головной мозг.

114) №23. Гемотампонада сердца при разрыве стенки левого желудочка.

115) №24. Пристеночный тромб в аорте.

116) №25. Кокковые эмболы в почке.

117) №26. Метастазы рака почки в печень.

- 118) №27. Инфаркт миокарда стенки левого желудочка.
- 119) №29. Цистицеркоз головного мозга.
- 120) №30. Тромбоз глубоких вен голени.
- 121) №31. Гнойный лептоменингит.
- 122) №32. Фибринозный перикардит.
- 123) №33. Крупозная пневмония.
- 124) №34. Фибринозный ларингит при дифтерии.
- 125) №35. Фибринозный колит.
- 126) №36. Хронический абсцесс головного мозга.
- 127) №37. Фибринозный эндометрит.
- 128) №9. Вторично-сморщенная почка после междуточного нефрита.
- 129) №41. Милиарный туберкулез легкого.
- 130) №42. Однокамерный эхинококкоз печени.
- 131) №46. Старческая инволюция матки с придатками.
- 132) №48. Гидронефроз.
- 133) №49. Блюдцеобразный рак желудка.
- 134) №159. Диффузный рак желудка.
- 135) №51. Рак мочевого пузыря.
- 136) №52. Рак яичника.
- 137) №54. Папиллома кожи.
- 138) №55. Рак легкого.
- 139) №57. Хорионэпителиома.
- 140) №58. Почечно-клеточный (гипернефроидный) рак.
- 141) №59. Аденома надпочечника.
- 142) №61. Фибромиома матки.
- 143) №62. Низкодифференцированная фибросаркома средостения.
- 144) №64. Рабдомиома предсердия.
- 145) №65. Невринома слухового нерва.
- 146) №66. Меланома. Метастаз в головной мозг.
- 147) №68. Меланома глаза.
- 148) №70. Глиобластома.
- 149) №40. Портальный мелкоузловой цирроз печени.
- 150) №74. Возвратно- бородавчатый эндокардит с шаровидным тромбом.
- 151) №75. Декомпенсированный порок сердца с искусственными клапанами.
- 152) №271. Ревматический порок митрального клапана.
- 153) №192. Аневризмы аорты.
- 154) №81. Гипертрофия миокарда.
- 155) №82. Первично-сморщенная почка.
- 156) №84. Хроническая аневризма сердца.
- 157) №86. Антракосиликотуберкулез.
- 158) №87. Коревая бронхопневмония.
- 159) №88. Пневмония при гриппе.
- 160) №89. Вирусно-бактериальная пневмония при гриппе.
- 161) №90. Острая язва желудка.
- 162) №91. Хроническая язва желудка.
- 163) №94. Язва-рак.
- 164) №95. Аппендицит флегмонозный.
- 165) №96. Мукоцеле.
- 166) №251. Подострый гломерулонефрит.
- 167) №100. Эрозия шейки матки.
- 168) №101. Трубная беременность.
- 169) №102. Пузырный занос.
- 170) №104. Серозная цистаденома яичника.
- 171) №56. Рак тела матки.

- 172) №109. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе.
 173) №110. Гиперплазия селезенки при сепсисе.
 174) №99. Почка при ОПН.
 175) №111. Полипозно-язвенный эндокардит.
 176) №113. Рак печени на фоне цирроза.
 177) №206. Очаги Гона.
 178) №158. Туберкулез почки.
 179) №117. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
 180) №120. Гидроцефалия.
 181) №121. Лимфоузлы при лимфоме Ходжкина.
 182) №122. Селезенка при миелолейкозе.
 183) №21. Цианотическая индурация селезенки при циррозе печени.
 184) №129. Подковообразная почка.
 185) №131. Хондродисплазия.
 186) №132. Торокопаги.
 187) №134. Анэцефалия. Мозговая грыжа.
 188) №67. Организмоидная тератома.

VI. Проводить анализ микропрепаратов и делать заключение о виде патологии

- 46) №18. Вакуольная дистрофия эпителия канальцев почки. /Г-э/
 47) №31. Жировая дистрофия печени. /Судан-III-гематоксилин/
 48) №26. Гиалиноз сосудов почки. /По ван-Гизон/
 49) №23. Амилоидоз почки. /Конго-рот, гематоксилин/
 50) №6. Бурая атрофия миокарда. /Гематоксилин/
 51) №45. Печень при механической желтухе. /Гематоксилин/
 52) №61. Организация тромба. /По ван-Гизон/
 53) №4. Ишемический инфаркт мозга. /Г-э/
 54) №2. Творожистый некроз при туберкулезе. /Г-э/
 55) №79. Метастатические гнойники в почке. /Г-э/
 56) №80. Флегмона мышц. /Г-э/
 57) №82. Портальный цирроз печени. /По ван-Гизон/
 58) №84. Альвеококкоз печени. /Г-э/
 59) №11. Гипертрофия миокарда. /Г-э/
 60) №15. Железистая гиперплазия эндометрия. /Г-э/
 61) №66. Грануляционная ткань. /По ван-Гизон/
 62) №98. Остеогенная саркома. /Г-э/
 63) №101. Недифференцированная фибросаркома. /Г-э/
 64) №114. Плоскоклеточный рак кожи с ороговением. /Г-э/
 65) №116. Меланома. /Г-э/
 66) №120-г. Мультиформная глиобластома. /По ван-Гизон/
 67) №107. Невринома. /Г-э/
 68) №90. Лимфоузел при лимфоме Ходжкина. /Г-э/
 69) №179. Костный мозг при миелолейкозе. /Азур-II-эозин/
 70) №224. Апластический костный мозг. /Г-э/
 71) №147. Возвратно- бородавчатый эндокардит. /Г-э/
 72) №150. Миофиброз. /По ван-Гизон/
 73) №222-а. Инфаркт миокарда. /Г-э/
 74) №142. Карнификация легкого. /По ван-Гизон/
 75) №144. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. /Г-э/
 76) №71. Хронический вирусный персистирующий гепатит. /Г-э/
 77) №192. Флегмонозный аппендицит. /Г-э/
 78) №202. Нефросклероз. /Г-э/
 79) №205. Соскоб из полости матки при беременности. /Г-э/
 80) №203. Псевдоэрозия шейки матки. /Г-э/

	<p>81) №156. Первичный туберкулезный аффект. /Г-э/ 82) №161. Милиарный туберкулез легкого. /Г-э/ 83) №130. Корева бронхопневмония. /Г-э/ 84) №131. Ларингит при дифтерии. /Г-э/ 85) №121. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе. /Г-э/ 86) №125. Фибринозный колит при дизентерии. /Г-э/ 87) №204. Аденокарцинома в соскобе из полости матки. /Г-э/ 88) №35 Коллоидный зоб. /Г-э/ 89) №191 Хроническая язва желудка. /Г-э/ 90) №186 Базедов зоб. /Г-э/</p> <p>Примерные задания для написания (и защиты) докладов/рефератов</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Патогенез НПВС-индуцированных и стероидных гастропатий. 2. Принципы патогенетической терапии язвенной болезни. 3. Патогенез поздних осложнений при сахарном диабете (микро- и макроангиопатии, нейропатии). 4. Сравнительная характеристика диабетических ком. 5. Иммунная агрессия и эндокринопатии. 6. Метаболический синдром: этиология и патогенез. 7. Этиология и патогенез ожирения. 8. Этиология и патогенез гипо- и гиперкалиемий. 9. Принципы коррекции нарушений ВЭБ и КЩС.
<p>ПК-5</p>	<p>Примерные вопросы экзамену (с № 1 по № 122 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))</p> <p><i>Раздел 4 «Патофизиология типовых расстройств органов и систем организма».</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 62. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями. 63. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий. 64. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий. 65. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и апластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов. 66. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии. 67. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии В₁₂ – фолиеводефицитных анемий. 68. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов. 69. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений. <p>Примерные вопросы к собеседованию текущего контроля (с № 19 по № 203 (полный перечень вопросов – см. п. 2.2))</p> <ol style="list-style-type: none"> 166. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления. 167. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология

и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца).

168. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды.

169. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.

170. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.

171. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.

172. Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.

Тестовые задания (разноуровневые) для текущего контроля и промежуточной аттестации

1 уровень:

11. Для болезни Брутона справедливы утверждения:

- а) наследуется сцеплено с X-хромосомой *
- б) наследуется аутосомно-доминантно
- в) сопровождается снижением иммуноглобулинов А, G, М*
- г) сопровождается снижением клеточного иммунитета

12. Факторы развития гиперчувствительности замедленного (IV) типа:

- а) домашняя пыль
- б) туберкулезная палочка *
- в) пыльца деревьев
- г) соли металлов (хрома, кобальта, платины) *

13. Заболеванием, развивающимся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является:

- а) крапивница
- б) сывороточная болезнь
- в) аутоиммунная гемолитическая анемия *
- г) аутоиммунный гастрит *

14. Преимущественно по III типу иммунного повреждения развиваются:

- а) феномен Артюса и сывороточная болезнь *
- б) миастения гравис
- в) острый гломерулонефрит*
- г) аутоиммунная гемолитическая анемия

15. Понижение цветового показателя наблюдается при:

- а) железодефицитной анемии*
- б) анемии от недостаточности фолатов
- в) анемии Аддисона-Бирмера (В₁₂-дефицитная)
- г) хронической постгеморрагической анемии*

2 уровень:

1. Причинами развития асептического или инфекционного воспаления могут быть

- | | | | | |
|---|---------------|-------------------------|-----------|-----------|
| | инфаркт | | | миокарда |
| 1 | инфицирование | стафилококком | ткани | легкого |
| 2 | иммунное | повреждение | клубочков | почек |
| 1 | инфаркт | | | кишечника |
| 2 | 1 | асептическое воспаление | | |
| | 2 | инфекционное воспаление | | |

2. Выберите соответствие между формой лейкозов и секретируемыми ими парапротеины:

- | | |
|---|---|
| Миеломная болезнь | 3 |
| Первичная макроглобулинемия | 1 |
| Болезнь тяжёлых цепей | 2 |
| 1 Патологический макроглобулин IgM | |
| 2 Парапротеин, соответствующий Fc-фрагменту IgG | |
| 3 Белок Бенс-Джонса | |

3 уровень:

1. Ситуационная задача.

Больному С., 48 лет, для снятия болевого синдрома при опоясывающем лишае была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте правой ягодичной области. Температура 38,4° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в области инъекции, покраснение, отек; анализ крови: лейкоцитоз — $12 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $4\text{—}9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма $2\text{—}10$ мм/ч). Назначены антибиотикотерапия в течение 8 дней, анальгетики.

По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли.

3.1. Признаками воспаления (местными или общими) у данного пациента явля

- | | |
|--------------------------------------|-----------------------------|
| Покраснение, отек, боль | Местные признаки воспаления |
| Лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ | Общие признаки воспаления |

3.2. Схема патогенеза при развитии данного патологического процесса включ

- Проникновение микроорганизмов в ткани в ходе инъекции
Альтерация, синтез медиаторов воспаления
Сосудистая реакция, экссудация плазмы, формирование отека; эмиграция л
тов
Фагоцитоз, очищение очага воспаления
Пролиферация, восстановление целостности ткани
Ответ: 1 2 3 4 5

3.3. Из методов лечения, примененных у пациента, к этиотропной терапии

Анальгетики

Мазь Вишневского

Антибиотики*

Примерные ситуационные задачи

Примерные ситуационные задачи для текущего контроля

Задача № 1.

Мужчина 55 лет вызвал врача неотложной помощи. При осмотре: состояние пациента средней тяжести. Обращает на себя внимание выраженное двигательное и речевое возбуждение. Жалуется на появившиеся около полутора часов назад острую загрудинную боль, чувство нехватки воздуха, резкую боль в области левого плеча. АД 180/120 мм рт.ст. Указанные симптомы появились после затяжного эпизода сильного психоэмоционального перенапряжения. Принятые пациентом до приезда врача валидол и нитроглицерин не устранили сильной боли за грудиной. Вскоре состояние пациента резко ухудшилось: он стал заторможен, АД 60/40 мм рт.ст., тахикардия; резко снизилась двигательная активность, дыхание стало поверхностным. По изменениям на ЭКГ врач установил диагноз «инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка». Больной в тяжёлом состоянии доставлен в кардиологическое отделение больницы.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответьте на дополнительный вопрос:

2. Возможно ли развитие почечной недостаточности у пациента, если АД в течение нескольких часов не превысит уровень 60/40 мм рт.ст.?

Задача № 2.

Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

Ответьте на дополнительные вопросы. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента? Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в головном мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации

Задача № 1

Больной поступил в клинику с жалобами на слабость, похудание, наличие множества узлов в подкожной клетчатке. Незадолго до этого (месяц) случайно повредил пигментное пятно (невус) в межлопаточной области. Некоторые из узлов бурого цвета. Печень увеличена, поверхность ее бугристая. При нарастающих явлениях кахексии наступила смерть. При вскрытии обнаружены узлы черно-бурого цвета не только в подкожной клетчатке, но и в печени, легких, лимфатических узлах.

Контрольные вопросы

1. Назовите опухоль?
2. Из какой ткани она развивается?
3. Где искать первичную локализацию опухоли?
4. Чем обусловлен цвет метастатических узлов?

Задача № 2

Больная Е., 66 лет, жалуется на рвоту с алой кровью, реже цвета «кофейной гущи», общую слабость, кожный зуд, неоформленный стул черного цвета.

Объективно: пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшной стенке видны расширенные вены, определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $1,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 30×10^9 /л, СОЭ- 30 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 40 г/л (N 65-85), альбумины 30%, глобулины 70%; билирубин общий 10 мкмоль/л (N 8.5-20.5), непрямой 50 мкмоль/л (N 7.6-17), прямой 50 мкмоль/л (N 0.9-3.5); общий холестерин 1,5 ммоль/л (N 4.5-6.0); фибриноген 0,5 г/л (N 2-4).

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы диагностики и патогенетической терапии.

Примерный перечень практических навыков, отраженный в протоколах опытов для оценки умений и владений.

I. Умение проводить учебный эксперимент, анализировать полученные результаты, делать соответствующие выводы, владеть навыками постановки учебного эксперимента.

1). Навыки выполнения манипуляций на лабораторных животных:

- обездвиживание;
- выполнение подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций;
- регистрация температуры, частоты дыхания, оценка двигательной активности, функционального состояния нервной системы, окраски кожи и видимых слизистых.

2). Умение воспроизводить и анализировать экспериментальные модели, делать выводы:

- модель гипобарической гипоксии,
- опыт Бэра,
- модель газовой эмболии,
- модель лихорадки,
- модель экзогенной гипертермии,
- исследование поглотительной функции клеток РЭС,
- определение показателей ФАН,
- моделирование типовых нарушений микроциркуляции и их причин:
- нейропаралитической артериальной гиперемии;
- рефлекторной ишемии;
- тромбоза;
- эмболии;
- опыт Конгейма (стадии сосудистой реакции при воспалении),
- опыт Мечникова (стадии клеточной реакции при воспалении),
- модель холемии, действие желчных кислот на ритм изолированного сердца лягушки,
- модель гипогликемии,
- модель гипертиреоза,

- моделирование общего судорожного приступа;
- модель острой кровопотери,
- модель общего адаптационного синдрома.

II. Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний, умение делать заключение на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

- 1). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови.
- 2). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы.
- 3). Микроскопирование мазков крови с определением количества ретикулоцитов, лейкоцитарной формулы, патологических форменных элементов крови.
- 4). Определение типовых форм патологии системы крови на основе анализа гемограммам.
- 5). Лабораторная оценка основных показателей системы гемостаза.
- 6). Определение типовых нарушений гемостаза на основе гемостазиограмм.
- 7). Определение типовых нарушений пигментного обмена на основании результатов биохимического анализа крови, изменений в моче и кале.
- 8). Определение типовых нарушений функций желудка на основании анализов желудочного сока.
- 9). Определение типовых нарушений функции печени на основании биохимического анализа крови.
- 10). Определение типовых нарушений углеводного, белкового, жирового обмена на основании биохимического анализа крови.
- 11). Определение типовых нарушений кислотно-щелочного состояния на основании анализа показателей КЩС.
- 12). Определение типовых нарушений функции почек на основании анализов мочи, биохимического анализа крови, уровня электролитов крови, данных КЩС.
- 13). Определение наличия дыхательной недостаточности на основании газового состава крови.

III. Проведение анализа функциональных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, умение определять функциональные признаки основных патологических процессов и состояний, интерпретировать результаты инструментальных исследований.

- 1). Определение пульса, ЧСС, артериального давления, оценка этих показателей с учетом возрастных особенностей, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.
- 2). Регистрация ЭКГ у человека, определение по описанию ЭКГ признаков типовых нарушений сердечного ритма, признаков острой ишемии миокарда, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.
- 3). Регистрация кардиоинтервалограммы и интерпретация полученных результатов на основе анализа вариабельности сердечного ритма.
- 4). Определение основных показателей спирометрии, пиковой скорости выдоха, проведение проб Штанге и Генча, определение индекса Хильденбранта, проведение пульсоксиметрии.
- 5). Определение типовых нарушений дыхательной системы на основании данных оценки функции внешнего дыхания (ФВД), пульсоксиметрии, в том числе с целью выявления неотложных и угрожающих жизни состояний.

IV. При анализе перечисленных групп модельных ситуаций (решение ситуационных задач) выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организму в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, составлять схему патогенеза патологических процессов и заболеваний, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.

5) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых патологических процессов: повреждение клетки, гипоксии, нарушения местного кровообращения, воспаление, нарушения теплового обмена, иммунодефициты, иммунное повреждение, опухолевый рост, нарушение белкового, жирового, углеводного, пигментного обмена, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, общий адаптационный синдром, экстремальные состояния (шок, коллапс, кома).

б) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых форм патологии органов и систем: системы крови, системы гемостаза, желудочно-кишечного тракта и печени, эндокринной системы, нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы.

V. Проводить анализ макропрепаратов и делать заключение о виде патологии

- 189) №1. Сухая гангрена стопы и голени.
- 190) №2. Влажная гангрена тонкой кишки при атеросклерозе.
- 191) №3. Ишемический инфаркт селезенки с рубцеванием.
- 192) №4. Ишемический инфаркт головного мозга.
- 193) №5. Исход ишемического инсульта: киста на его месте.
- 194) №6. Мутное набухание почки.
- 195) №7. Жировая дистрофия печени ребенка.
- 196) №8. Гиалиноз капсулы селезенки.
- 197) №18. Большая сальная почка.
- 198) №11. Диффузный амилоидоз селезенки.
- 199) №11а. Очаговый амилоидоз селезенки.
- 200) №12. Атеросклероз аорты.
- 201) №13. Гемосидероз селезенки. Узелки Ганди-Гамна.
- 202) №15. Камни желчного пузыря.
- 203) №16. Камни в почке.
- 204) №17. Геморрагические эрозии слизистой желудка.
- 205) №19. Бурое уплотнение легкого с геморрагическими инфарктами.
- 206) №20. Застойное уплотнение печени «мускатная печень».
- 207) №22. Кровоизлияние в головной мозг.
- 208) №23. Гемотампонада сердца при разрыве стенки левого желудочка.
- 209) №24. Пристеночный тромб в аорте.
- 210) №25. Кокковые эмболы в почке.
- 211) №26. Метастазы рака почки в печень.
- 212) №27. Инфаркт миокарда стенки левого желудочка.
- 213) №29. Цистицеркоз головного мозга.
- 214) №30. Тромбоз глубоких вен голени.
- 215) №31. Гнойный лептоменингит.
- 216) №32. Фибринозный перикардит.
- 217) №33. Крупозная пневмония.
- 218) №34. Фибринозный ларингит при дифтерии.

- 219) №35. Фибринозный колит.
- 220) №36. Хронический абсцесс головного мозга.
- 221) №37. Фибринозный эндометрит.
- 222) №9. Вторично-сморщенная почка после межпочечного нефрита.
- 223) №41. Милиарный туберкулез легкого.
- 224) №42. Однокамерный эхинококкоз печени.
- 225) №46. Старческая инволюция матки с придатками.
- 226) №48. Гидронефроз.
- 227) №49. Блюдцеобразный рак желудка.
- 228) №159. Диффузный рак желудка.
- 229) №51. Рак мочевого пузыря.
- 230) №52. Рак яичника.
- 231) №54. Папиллома кожи.
- 232) №55. Рак легкого.
- 233) №57. Хорионэпителиома.
- 234) №58. Почечно-клеточный (гипернефроидный) рак.
- 235) №59. Аденома надпочечника.
- 236) №61. Фибромиома матки.
- 237) №62. Низкодифференцированная фибросаркома средостения.
- 238) №64. Рабдомиома предсердия.
- 239) №65. Невринома слухового нерва.
- 240) №66. Меланома. Метастаз в головной мозг.
- 241) №68. Меланома глаза.
- 242) №70. Глиобластома.
- 243) №40. Портальный мелкоузловой цирроз печени.
- 244) №74. Возвратно- бородавчатый эндокардит с шаровидным тромбом.
- 245) №75. Декомпенсированный порок сердца с искусственными клапанами.
- 246) №271. Ревматический порок митрального клапана.
- 247) №192. Аневризмы аорты.
- 248) №81. Гипертрофия миокарда.
- 249) №82. Первично-сморщенная почка.
- 250) №84. Хроническая аневризма сердца.
- 251) №86. Антракосиликотуберкулез.
- 252) №87. Коревая бронхопневмония.
- 253) №88. Пневмония при гриппе.
- 254) №89. Вирусно-бактериальная пневмония при гриппе.
- 255) №90. Острая язва желудка.
- 256) №91. Хроническая язва желудка.
- 257) №94. Язва-рак.
- 258) №95. Аппендицит флегмонозный.
- 259) №96. Мукоцеле.
- 260) №251. Подострый гломерулонефрит.
- 261) №100. Эрозия шейки матки.
- 262) №101. Трубная беременность.
- 263) №102. Пузырный занос.
- 264) №104. Серозная цистаденома яичника.
- 265) №56. Рак тела матки.
- 266) №109. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе.
- 267) №110. Гиперплазия селезенки при сепсисе.
- 268) №99. Почка при ОПН.
- 269) №111. Полипозно-язвенный эндокардит.
- 270) №113. Рак печени на фоне цирроза.
- 271) №206. Очаги Гона.
- 272) №158. Туберкулез почки.

- 273) №117. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
 274) №120. Гидроцефалия.
 275) №121. Лимфоузлы при лимфоме Ходжкина.
 276) №122. Селезенка при миелолейкозе.
 277) №21. Цианотическая индурация селезенки при циррозе печени.
 278) №129. Подковообразная почка.
 279) №131. Хондродисплазия.
 280) №132. Торокопаги.
 281) №134. Анэцефалия. Мозговая грыжа.
 282) №67. Организмоидная тератома.

VI. Проводить анализ микропрепаратов и делать заключение о виде патологии

- 91) №18. Вакуольная дистрофия эпителия канальцев почки. /Г-э/
 92) №31. Жировая дистрофия печени. /Судан-III-гематоксилин/
 93) №26. Гиалиноз сосудов почки. /По ван-Гизон/
 94) №23. Амилоидоз почки. /Конго-рот, гематоксилин/
 95) №6. Бурая атрофия миокарда. /Гематоксилин/
 96) №45. Печень при механической желтухе. /Гематоксилин/
 97) №61. Организация тромба. /По ван-Гизон/
 98) №4. Ишемический инфаркт мозга. /Г-э/
 99) №2. Творожистый некроз при туберкулезе. /Г-э/
 100) №79. Метастатические гнойники в почке. /Г-э/
 101) №80. Флегмона мышц. /Г-э/
 102) №82. Портальный цирроз печени. /По ван-Гизон/
 103) №84. Альвеококкоз печени. /Г-э/
 104) №11. Гипертрофия миокарда. /Г-э/
 105) №15. Железистая гиперплазия эндометрия. /Г-э/
 106) №66. Грануляционная ткань. /По ван-Гизон/
 107) №98. Остеогенная саркома. /Г-э/
 108) №101. Недифференцированная фибросаркома. /Г-э/
 109) №114. Плоскоклеточный рак кожи с ороговением. /Г-э/
 110) №116. Меланома. /Г-э/
 111) №120-г. Мультиформная глиобластома. /По ван-Гизон/
 112) №107. Невринома. /Г-э/
 113) №90. Лимфоузел при лимфоме Ходжкина. /Г-э/
 114) №179. Костный мозг при миелолейкозе. /Азур-II-эозин/
 115) №224. Апластический костный мозг. /Г-э/
 116) №147. Возвратно- бородавчатый эндокардит. /Г-э/
 117) №150. Миофиброз. /По ван-Гизон/
 118) №222-а. Инфаркт миокарда. /Г-э/
 119) №142. Карнификация легкого. /По ван-Гизон/
 120) №144. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. /Г-э/
 121) №71. Хронический вирусный персистирующий гепатит. /Г-э/
 122) №192. Флегмонозный аппендицит. /Г-э/
 123) №202. Нефросклероз. /Г-э/
 124) №205. Соскоб из полости матки при беременности. /Г-э/
 125) №203. Псевдоэрозия шейки матки. /Г-э/
 126) №156. Первичный туберкулезный аффект. /Г-э/
 127) №161. Милиарный туберкулез легкого. /Г-э/
 128) №130. Коревая бронхопневмония. /Г-э/
 129) №131. Ларингит при дифтерии. /Г-э/
 130) №121. Некроз пейеровых бляшек при брюшном тифе. /Г-э/
 131) №125. Фибринозный колит при дизентерии. /Г-э/
 132) №204. Аденокарцинома в соскобе из полости матки. /Г-э/

	133) №35 Коллоидный зоб. /Г-э/ 134) №191 Хроническая язва желудка. /Г-э/ 135) №186 Базедов зоб. /Г-э/
	<p>Примерные задания для написания (и защиты) докладов/рефератов</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Современные представления об этиологии и патогенезе гломерулонефритов. 2. Этиология и патогенез почечно-каменной болезни. 3. Этиология, патогенез, принципы терапии эпилепсии. 4. Этиология, патогенез, принципы терапии паркинсонизма и гиперкинезов. 5. Этиология, патогенез, принципы терапии неврозов. 6. Этиология, патогенез, принципы терапии болезни Альцгеймера. Отличия от дисциркуляторной энцефалопатии. 7. Этиология и патогенез обмороков. 8. Современные теории патогенеза гипертонической болезни. 9. Синдром полиорганной недостаточности как исход экстремальных состояний. 10. Постреанимационная болезнь.

Критерии оценки экзаменационного собеседования, собеседования текущего контроля:

Оценки «отлично» заслуживает обучающийся, обнаруживший всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «отлично» выставляется обучающимся, усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

Оценки «хорошо» заслуживает обучающийся, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в программе. Как правило, оценка «хорошо» выставляется обучающимся, показавшим систематический характер знаний по дисциплине и способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

Оценки «удовлетворительно» заслуживает обучающийся, обнаруживший знания основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «удовлетворительно» выставляется обучающимся, допустившим погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется обучающемуся, обнаружившему пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий. Как правило, оценка «неудовлетворительно» ставится обучающимся, которые не могут продолжить обучение в образовательной организации высшего образования и приступить к изучению последующих дисциплин.

Критерии оценки тестовых заданий:

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

Критерии оценки ситуационных задач:

«отлично» - обучающийся активно, без наводящих вопросов отвечает правильно и в полном объеме на поставленные вопросы; при решении ситуационной задачи ответ содержит полную информацию о виде патологического процесса, симптомах, имеющихся у пациента, с объяснением их

патогенеза; о синдромах и нозологической принадлежности заболевания; обоснованно назначает дополнительное обследование и интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов обследования; в полном объеме обосновывает необходимое лечение.

«хорошо» - обучающийся отвечает правильно и в полном объеме, но в процессе собеседования ставились наводящие вопросы.

«удовлетворительно» - обучающийся правильно определяет характер патологического процесса, допускает ошибки при объединении симптомов в синдромы, при объяснении их патогенез, не полностью формулирует основные направления лечения или не может их обосновать; ответы на вопросы даются в достаточном объеме после наводящих вопросов, обучающийся показал понимание патогенетической сути симптомов и синдромов, принадлежность синдромов к нозологической форме.

«неудовлетворительно» - у обучающегося отсутствует понимание сущности и механизма отдельных симптомов и синдромов; обучающийся не умеет оценить результаты дополнительных исследований; не понимает сущности механизма лабораторных синдромов; не умеет оценить ЭКГ и ФВД; не понимает принципов лечения; не может исправить пробелы в ответе даже при наводящих и дополнительных вопросах.

Критерии оценки практических навыков по протоколам опытов:

«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 навыков, показаний и противопоказаний, возможных осложнений, нормативы и проч.) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

Критерии оценки написания (и защиты) докладов/рефератов:

«зачтено» – обоснована актуальность проблемы и темы, содержание соответствует теме и плану реферата, полно и глубоко раскрыты основные понятия проблемы, обнаружено достаточное владение терминологией, продемонстрировано умение работать с литературой, систематизировать и структурировать материал, умение обобщать, сопоставлять различные точки зрения по рассматриваемому вопросу, аргументировать основные положения и выводы, к анализу привлечены новейшие работы по проблеме (журнальные публикации, материалы сборников научных трудов и т.д.), полностью соблюдены требования к оформлению реферата, грамотность и культура изложения материала на высоком уровне.

«не зачтено» – не обоснована или слабо обоснована актуальность проблемы и темы, содержание не соответствует теме и плану реферата, обнаружено недостаточное владение терминологией и понятийным аппаратом проблемы, не продемонстрировано умение работать с литературой, систематизировать и структурировать материал, умение обобщать, сопоставлять различные точки зрения по рассматриваемому вопросу, аргументировать основные положения и выводы, использован очень ограниченный круг литературных источников по проблеме, не соблюдены требования к оформлению реферата, отсутствует грамотность и культура изложения материала.

2.2. Примерные вопросы к экзамену

Раздел I Общая патология. Основные понятия общей нозологии

1. Патифизиология как наука и учебная дисциплина, ее предмет, задачи и методы исследования. Характеристика патофизиологического эксперимента. Преимущества и недостатки экспериментального метода изучения болезней человека. Структура учебного курса патофизиологии и значение изучения патофизиологии при подготовке практического врача. История патофизиологии.
2. Патологоанатомическая служба и её задачи в системе здравоохранения.
3. Понятие болезни, составные элементы болезни (повреждение, защитно-компенсаторные и патологические реакции, патологический процесс, патологическое состояние). Понятие типового патологического процесса. Отличие компенсации от адаптации.

4. Общая этиология. Определение понятий: этиологический фактор, причина болезни, условия, факторы риска. Особенности взаимоотношений этиологических факторов с организмом при формировании болезни. Основные теории в общей этиологии.
5. Общий патогенез. Составные элементы патогенеза (цепь патогенеза и их виды, главное звено, ведущие факторы, порочный круг). Общие принципы патогенетической терапии.
6. Реактивность и резистентность: виды и механизмы. Соотношение реактивности и резистентности в норме и патологии. Роль реактивности и резистентности в патологии. Приемы искусственного повышения и понижения реактивности и резистентности организма.
7. Особенности патогенного действия на организм ионизирующего излучения. Формы, стадии и патогенез лучевой болезни. Принципы патогенетической терапии.
8. Особенности патогенного действия на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Принципы патогенетической терапии.
9. Особенности патогенного действия на организм электрического тока. Первая помощь при поражении электрическим током, принципы патогенетической терапии.
10. Наследственные формы патологии: принципы классификации (с примерами), этиология и патогенез. Принципы диагностики, лечения и профилактики наследственных болезней.

Раздел 2 Патофизиология типовых патологических процессов

11. Причины и общие механизмы повреждения клетки. Проявления повреждения клетки. Принципы патогенетической коррекции нарушений функций клетки.
12. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки артериальной и венозной гиперемии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
13. Виды, этиология, патогенез, макро- и микроскопические признаки ишемии и стаза. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
14. Виды, этиология, патогенез тромбоза и эмболии. Их значение, принципы коррекции, последствия, принципы моделирования в эксперименте.
15. Воспаление, определение понятия, основные компоненты воспалительного процесса. Изменения обмена веществ и физико-химические сдвиги в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в патогенезе воспаления.
16. Сосудистая реакция при воспалении, стадии и механизм развития изменений микроциркуляции, принципы экспериментального моделирования. Экссудация, механизмы ее развития. Виды экссудатов.
17. Краевое состояние и эмиграция лейкоцитов, их механизмы, закон эмиграции лейкоцитов Мечникова. Функции лейкоцитов в очаге воспаления. Компоненты фагоцитарного процесса, их характеристика.
18. Биологическая сущность воспаления, его значение. Влияние очага воспаления на организм в целом (понятие об ответе острой фазы). Исходы воспаления.
19. Принципы диагностики (местные и общие признаки воспаления, их патогенез) и патогенетической терапии воспаления.
20. Лихорадка: характеристика понятия, этиологические факторы лихорадки, патогенез лихорадки. Значение ИЛ 1, ИЛ 6, и ФНО α в патогенезе лихорадки и ответе «острой фазы».
21. Стадии лихорадки и виды температурных кривых, их клиническое и прогностическое значение. Принципы патогенетической терапии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Лечебное применение пирогенов.
22. Гипертермия, ее виды, стадии, этиология и патогенез отдельных видов гипертермий. Особенности нарушения теплорегуляции при гипертермии. Отличие гипертермии от лихорадки. Принципы патогенетической терапии гипертермий.
23. Патогенное действие на организм низкой температуры. Виды, этиология, патогенез, стадии гипотермии. Принципы патогенетической терапии гипотермий.
24. Факторы неспецифического иммунитета. Фагоцитоз, виды фагоцитов, стадии фагоцитарного процесса, первичная и вторичная недостаточность, клинические проявления.
25. Система комплемента как фактор неспецифической защиты организма. Пути активации. Роль

компонентов комплемента в патогенезе типовых патологических процессов. Виды нарушений системы комплемента.

26. Стадии и механизм Т- и В-типа иммунных реакций. Иммунологическая толерантность: значение, виды, механизмы, отличия от иммунодефицитов. Реакция отторжения трансплантата; реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ): патогенез, значение, профилактика.

27. Иммунодефициты: виды, этиология, механизмы снижения резистентности организма, клинические проявления. Принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии иммунодефицитов.

28. Определение понятия «аллергия», «аллерген». Отличия аллергии от нормального иммунного ответа. Аллергены: виды, характеристика. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Стадии и классификация (по Куку, по Джеллу и Кумбсу) аллергических реакций.

29. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, характеристика медиаторов. Понятие о сенсibilизации (активной, пассивной), десенсibilизации, специфической и неспецифической гипосенсibilизации.

30. I тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

31. II тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

32. III тип иммунного повреждения: этиология, патогенез, экспериментальные и клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

33. IV тип иммунного повреждения: виды, патогенез, характеристика медиаторов. Клинические проявления, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.

34. Нарушения белкового обмена (нарушения обмена аминокислот, гипо- и гиперпротеинемии, нарушения конечных этапов белкового обмена). Виды, этиология, патогенез, последствия для организма. Принципы коррекции.

35. Регуляция углеводного обмена. Этиология и патогенез гипер- и гипогликемий. Наследственные нарушения углеводного обмена.

36. Виды, этиология и патогенез нарушений жирового обмена. Ожирение: виды, этиология, патогенез, значение для организма. Этиология, патогенез, последствия, принципы патогенетической терапии атеросклероза.

37. Обезвоживание и гипергидратация: виды, причины и патогенез. Принципы коррекции нарушений водного обмена.

38. Отек: общий патогенез, виды, механизмы формирования отдельных видов отека (гидростатические, гипонкотические, мембраногенные, лимфогенные отеки). Принципы патогенетической терапии.

39. Нарушения электролитного баланса: гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гиперкальциемия: этиология, проявления, принципы коррекции.

40. Ацидоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.

41. Алкалоз: виды, этиология, патогенез, принципы диагностики и патогенетической терапии.

42. Роль гормональных механизмов в патогенезе заболеваний. Общий адаптационный синдром: этиология, патогенез, стадии, их характеристика. Морфологическая триада при стрессе. Отличия эв- и дистресса.

43. Механизмы адаптивного действия стрессорных гормонов. Влияние стрессорных гормонов на различные органы и системы организма. «Болезни адаптации»: виды, характеристика.

44. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей. Понятие об онкогенах и онкобелках. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Стадии химического канцерогенеза.

45. Биологические особенности опухолевых клеток. Особенности обмена в опухолях. Патогенез паранеопластических процессов и раковой кахексии. Механизмы антибластомной резистентности.

46. Гипоксия: определение, виды. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксий. Механизмы компенсации при различных гипоксиях.

Раздел 3. Патологическая анатомия типовых патологических процессов

47. Общее представление о компенсаторных и приспособительных процессах. Классификация. Морфологическая характеристика гипертрофии, гиперплазии, атрофии, метаплазии. Примеры.

48. Классификация стромально-сосудистых дистрофий. Морфологическая характеристика мукоидного набухания, фибриноидного набухания, гиалиноза.
49. Перенхиматозные дистрофии (белковые, жировые, углеводные). Этиология. Пато- и морфогенез. Исходы.
50. Амилоидоз. Морфологическая характеристика. Макро- и микроскопическая картина амилоидоза почек.
51. Некроз. Классификация. Морфологическая характеристика. Морфология инфарктов. Характеристика трупных изменений.
52. Тромбоз. Морфологическая характеристика. Механизм тромбообразования. Патогенез. Значение. Исходы.
53. Инфаркт. Морфологическая классификация. Макро- и микроскопическая характеристика инфаркта миокарда. Осложнения. Исходы.
54. Современные представления о воспалении. Понятие об экссудации, пролиферации, альтерации. Классификация и морфологические особенности экссудативного воспаления.
55. Продуктивное воспаление. Классификация. Морфологическая характеристика гранулёматозного воспаления.
56. Первичный и вторичный иммунодефицитные синдромы. ВИЧ-инфекция. Эпидемиология, патологическая анатомия. Осложнения Причины смерти.
57. Общее учение об опухолях: этиология, патогенез. Современные представления об опухолевой прогрессии. Строение опухолей. Принципы классификации.
58. Доброкачественный и злокачественные эпителиальные опухоли. Гистологическая классификация. Морфология.
59. Мезенхимальные опухоли. Классификация. Макро- и микроскопическая характеристика сарком.
60. Доброкачественная и злокачественная мезенхимальные опухоли.
61. Опухоли из меланинообразующей ткани. Классификация нейроэктодермальных опухолей. Особенности опухолей ЦНС.

Раздел 4 Патопфизиология типовых расстройств органов и систем организма.

62. Принципы классификации анемий, диагностическая ценность показателей системы крови и алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с анемиями.
63. Этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии железодефицитной и хронической постгеморрагической анемий.
64. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гемолитических анемий.
65. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии гипо- и апластических анемий. Характеристика дегенеративных форм эритроцитов.
66. Острая кровопотеря: этиология, виды клинических проявлений. Патогенез, принципы патогенетической терапии. Стадии и гематологическая характеристика острой постгеморрагической анемии.
67. Виды, этиология, патогенез, клинические проявления, гематологическая характеристика и принципы терапии В₁₂ – фолиеводефицитных анемий.
68. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение отдельных видов лейкоцитозов.
69. Этиология, патогенез, гематологическая характеристика, диагностическое значение, отдельных видов лейкопений.
70. Лейкозы: общая этиология, патогенез, классификация, принципы патопфизиологической оценки (алгоритм разбора анализа периферической крови у больных с лейкозами). Этиология, патогенез, клинические проявления и гематологическая характеристика отдельных видов лейкозов. Принципы терапии лейкозов.
71. Клинико-лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.
72. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов, значение плазменных коагулянтов. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики тромбоцитозов, тромбоцитопений и тромбоцитопатий.

73. Общая характеристика коагуляционного механизма гемостаза: внутренняя и внешняя схема коагуляции, стадии, значение коагулянтов и антикоагулянтов, роль тромбоцитов. Виды нарушений системы гемостаза. Виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии приобретенных коагулопатий.
74. Виды, этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии первичных коагулопатий и болезни Виллебранда.
75. Этиология, стадии, патогенез, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии ДВС-синдрома.
76. Желтухи: виды этиология, патогенез, принципы лабораторной диагностики.
7. Печеночная недостаточность: виды, общая этиология, патогенез повреждения гепатоцита, нарушения обмена веществ и функций печени, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии.
78. Недостаточность пищеварения: общая этиология, патогенез. Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии гастритов и язвенной болезни.
79. Виды, этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного кишечного пищеварения.
80. Нарушение моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация.
81. Этиология и патогенез нарушения пищеварения при уменьшении выделения желчи и сока поджелудочной железы.
82. Общая этиология и патогенез эндокринных нарушений. Принципы диагностики и патогенетической терапии эндокринных нарушений.
83. Нарушения выработки гормонов гипофиза. Этиология и патогенез пангипопитуитаризма. Принципы коррекции.
84. Этиология, патогенез, клинические проявления нарушений выработки гормонов щитовидной железы и паращитовидных желез.
85. Виды, причины, механизмы, клинические проявления надпочечниковой недостаточности. Ад-реногенитальный синдром.
86. Гиперфункция надпочечников: виды, этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии гиперкортицизма.
87. Нарушения выработки половых гормонов. Этиология и патогенез гипер- и гипогонадизма.
88. Инсулиновая недостаточность: виды, этиология, патогенез. Острые и хронические осложнения при сахарном диабете. Принципы патогенетической терапии.
89. Виды, причины, механизмы нарушений процессов мочеобразования: клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, канальцевой секреции.
90. Патогенез ренальных симптомов и синдромов.
91. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): этиология, патогенез, стадии, принципы лабораторной диагностики и патогенетической терапии. Этиология и патогенез хронического гломерулонефрита.
92. Острая почечная недостаточность (ОПН): виды, этиология, патогенез, стадии, принципы диагностики и терапии.
93. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие механизмы повреждения нервной клетки.
94. Этиология и патогенез общего судорожного приступа. Общая характеристика и патогенетическое значение генераторов патологически усиленного возбуждения, патологической детерминанты и патологической системы. Принципы профилактики и купирования судорог.
95. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: параличи и парезы. Классификация, этиология, патогенез, принципы терапии.
96. Этиология и патогенез нарушения двигательной функции нервной системы: экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, гиперкинезы), патология мозжечка. Этиология, патогенез, принципы терапии.
97. Нарушения трофической функции нервной системы. Этиология и патогенез, клинические проявления нейродистрофических процессов.

98. Этиология и патогенез вегетативных расстройств, возникающих при повреждении гипоталамуса.
99. Нарушения чувствительности: гипер-, гипостезия, парестезии. Этиология, патогенез, значение нарушений чувствительности.
100. Боль: виды, патогенез, характеристика ноцицептивной и антиноцицептивной систем, значение для организма. Патологические болевые синдромы.
101. Неврозы: виды, этиология, патогенез, значение в возникновении и развитии других болезней, принципы терапии.
102. Шок: виды, стадии. Патогенез нарушений нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем при шоке. Сравнительная характеристика шока и коллапса.
103. Особенности патогенеза отдельных видов шока. Критерии тяжести и необратимости шока. Принципы патогенетической терапии шока.
104. Коллапс: этиология, патогенез, виды, патогенез отдельных видов коллапса. Обморок: этиология, общий патогенез, виды, патогенез отдельных видов обморока. Сравнительная характеристика коллапса и обморока.
105. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии. Факторы патогенеза отдельных видов ком.
106. Сердечная недостаточность: этиология, принципы классификации, механизмы компенсации, основные проявления, принципы патогенетической терапии.
107. Острая сердечная недостаточность: этиология, патогенез, клинические проявления, нарушения гемодинамики. Патогенез кардиогенного отека легких, «острого легочного сердца», кардиогенного шока. Принципы патогенетической терапии.
108. Нарушения сердечного ритма: виды, этиология, патогенез, ЭКГ-признаки, значение аритмий для гемодинамики. Принципы патогенетической терапии аритмий.
109. Виды, этиология и патогенез клинические проявления, принципы патогенетической терапии нарушений коронарного кровообращения (коронарной недостаточности).
110. Механизмы регуляции артериального давления. Артериальные гипертензии: виды, этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии. Артериальные гипотензии.
111. Механизмы рефлекторной регуляции дыхания. Принципы классификации дыхательной недостаточности. Показатели недостаточности, принципы их определения. Петля «поток-объём».
112. Этиология, патогенез нарушений вентиляции, диффузии, перфузии. Типы патологического дыхания, этиология и патогенез.

Раздел 5. Патологическая анатомия типовых расстройств органов и систем организма.

113. Клинико-морфологическая характеристика острых и хронических лейкозов. FAB-классификация. Причины смерти.
114. Первичный туберкулёз. Характеристика первичного туберкулёзного комплекса. Исходы. Патоморфоз.
115. Вторичный туберкулёз. Этиология. Классификация. Патологическая анатомия. Морфогенез. Осложнения. Исходы. Причины смерти. Патоморфоз.
116. Гематогенный туберкулез. Этиология, классификация, пато- и морфогенез, патологическая анатомия. Осложнения, исходы, причины смерти, патоморфоз.
117. Брюшной тиф. Этиология. Патогенез. Стадии. Макро- и микроскопические изменения в органах. Осложнения. Исходы.
118. Вирусные гепатиты. Классификация, этиология, морфологическая характеристика, осложнения. Алкогольное поражение печени.
119. Современная классификация циррозов печени. Морфологическая характеристика. Причины смерти.
120. Классификация гастритов. Морфологическая характеристика хронических гастритов.
121. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. Классификация. Этиология. Патогенез. Морфологическая картина. Осложнения. Исходы.
122. ИБС. Патогенез. Классификация. Патологическая анатомия инфаркта миокарда. Осложнения. Исходы.

Примерные вопросы к собеседованию текущего контроля

1. Основные этапы становления и развития патофизиологии.
2. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина.
3. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем.
4. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины.
5. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии.
6. Патофизиологический эксперимент на примере моделирования гипобарической гипоксии.
7. Общая нозология. Учение о болезни. Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия "болезнь". Стадии болезни.
8. Принципы классификации болезней. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии.
9. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние причины и факторы риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.
10. Общий патогенез. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги». Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний.
11. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней.
12. Характеристика понятий: реакция, реактивность, резистентность. Виды реактивности и резистентности.
13. Роль наследственности в формировании патологии. Причины наследственных форм патологии. Патогенез наследственных форм патологии. Классификация наследственных форм патологии. Болезни с наследственной предрасположенностью.
14. Болезнетворные факторы внешней среды.
15. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.
16. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.
17. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний.
18. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.
19. Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.
20. Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; прооксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; повреждение рецепторов клеточных мембран.
21. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров.
22. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток.
23. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки.
24. Нарушение механизмов, контролирующего пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Повреждение генетического аппарата.

25. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др.
26. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.
27. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
28. Виды нарушения периферического кровообращения.
29. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромииопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
30. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности.
31. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.
32. Стаз: виды (ишемический, застойный, "истинный"). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.
33. Тромбоз: факторы, способствующие тромбообразованию. Особенности образования тромбов в артериях, венах, полостях сердца. Исходы тромбозов. Принципы профилактики и терапии.
34. Эмболия: этиология, виды эмболии, исходы, принципы профилактики.
35. Механизмы естественного (врожденного) иммунитета.
36. Внешние и внутренние барьеры, их роль в защите организма.
37. Гуморальные факторы защиты: система комплемента, интерфероны.
38. Клеточные факторы защиты: строение и функции фагоцитов, механизмы кислородзависимого и кислороднезависимого киллинга; роль натуральных киллеров в защите организма.
39. Нарушения неспецифической защиты: причины и последствия дефектов системы комплемента, патология фагоцитов.
40. Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.
41. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.
42. Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы.
43. Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов.
44. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.
45. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.
46. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.
47. Характеристика понятия "ответ острой фазы".
48. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение.
49. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ).
50. Проявления ООФ. Белки острой фазы.
51. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.
52. Виды воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития.
53. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.

54. Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка, гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика.
55. Характеристика понятия “лихорадка”. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы.
56. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липолисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.
57. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
58. Биологическое значение лихорадки.
59. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез.
60. Гипертермия: виды, этиология, патогенез, принципы терапии. Частные виды гипертермий: тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.
61. Гипотермические состояния: виды, этиология, патогенез, принципы терапии.
62. Применение местной и общей гипо- и гипертермии в медицине.
63. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Механизмы адаптивного (приобретенного) иммунного ответа.
64. Иммунодефицитные состояния (ИДС).
65. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты.
66. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния, в т.ч. ятрогенные иммунодефициты. ВИЧ-инфекция и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД): этиология, пути инфицирования, патогенез, проявления, принципы профилактики и лечения.
67. Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии.
68. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии.
69. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний.
70. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV типов по Джеллу и Кумбсу. Клинические формы.
71. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.
72. Значение аллергии в формировании непереносимости лекарственных средств.
73. Виды аутоиммунных заболеваний: органспецифические, органнеспецифические.
74. Этиологические факторы аутоиммунных заболеваний, роль наследственности и факторов окружающей среды.
75. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний, последствия, исходы.
76. Принципы диагностики и терапии аутоиммунных заболеваний.
77. Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др.
78. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухоль атипизм; его виды.
79. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Стадии инициации и промоции. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
80. Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма.
81. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.
82. Нарушения системы эритроцитов.

83. Эритроцитозы. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.
84. Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дисэритропоэтических (В₁₂-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.
85. Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).
86. Нарушения системы лейкоцитов.
87. Лейкоцитозы, лейкопении. Диагностическое значение лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз, причины и механизмы развития.
88. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.
89. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.
90. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.
91. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении.
92. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика.
93. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком.
94. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы.
95. Принципы диагностики и терапии гемобластозов. Понятие о панцитопении.
96. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.
97. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
98. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.
99. Лабораторная диагностика нарушений в системе гемостаза.
100. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
101. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).
102. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.
103. Нарушение энергетического обмена. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.
104. Нарушения углеводного обмена.
105. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке.
106. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.

107. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы.
108. Патогенетическое значение гипергликемии.
109. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности.
110. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы.
111. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
112. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.
113. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии.
114. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия.
115. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).
116. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.
117. Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемия. Значение нарушений транспорта липидов в крови.
118. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии.
119. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез.
120. Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы развития, проявления, последствия, принципы коррекции.
121. Расстройства водно-электролитного обмена.
122. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции.
123. Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации.
124. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков.
125. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.
126. Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Нарушения КОС.
127. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза.
128. Общая этиология заболеваний печени.
129. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.
130. Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
131. Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух.

132. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и детоксикационной функций печени.
133. Печеночная кома. Этиология, патогенез.
134. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов.
135. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем.
136. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания.
137. Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка.
138. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии.
139. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
140. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.
141. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость.
142. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Роль наследственного дефицита дисахаридаз и глютенотропной энтеропатии в нарушении функции тонкого кишечника.
143. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenesis. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.
144. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.
145. Общая этиология и патогенез эндокринопатий.
146. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансапофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
147. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
148. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и "освобождения" гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissive действия.
149. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.
150. Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы.
151. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.
152. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна.
153. Аденогенитальные синдромы.
154. Острая и хроническая недостаточность надпочечников.
155. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема.
156. Гипер- и гиподисфункция паращитовидных желез.
157. Нарушение функции половых желез.
158. Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь.
159. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности.
160. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек.

161. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
162. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков.
163. Нефротический синдром. Виды, патогенез. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.
164. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.
165. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.
166. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
167. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца).
168. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды.
169. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.
170. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.
171. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях.
172. Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.
173. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий
174. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.
175. Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.
176. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.
177. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.)
178. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.

179. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношения вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование.
180. Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания.
181. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.
182. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.
183. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений (пирамидные, экстрапирамидные расстройства) – этиология, патогенез, значение в развитии заболеваний, принципы терапии.
184. Параличи, парезы (центральные и периферические).
185. Патология мозжечка;
186. Патология подкорковых ганглиев – акинетико-ригидный синдром, гиперкинезы.
187. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта, патологическая система – общая характеристика, патогенетическое значение.
188. Патофизиология боли. Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия.
189. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Эндогенные механизмы подавления боли.
190. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Нарушения формирования чувства боли.
191. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Патофизиологические основы обезболивания.
192. Нарушения функций вегетативной нервной системы.
193. Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.
194. Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей.
195. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов.
196. Основные проявления стресса.
197. Адаптивное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром».
198. Понятие о «болезнях адаптации».
199. Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия.
200. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
201. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.
202. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.
203. Синдром полиорганной недостаточности.

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

3.1. 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 Порядком проведения текущего контроля 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
	экзамен
Количество ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)	30
Кол-во баллов за правильный ответ	1
Всего баллов	30
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	15
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	30
Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	5
Кол-во баллов за правильный ответ	8
Всего баллов	40
Всего тестовых заданий	50
Итого баллов	100
Мин. количество баллов для аттестации	70

- **Описание проведения процедуры:**

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

Тестирование на бумажном носителе:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания обучающийся должен выбрать правильные ответы на тестовые задания в установленное преподавателем время.

Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности на экзамене. Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамен.

Тестирование на компьютерах:

Для проведения тестирования используется программа INDIGO. Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности на экзамене. Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамене.

• **Результаты процедуры:**

Результаты тестирования на компьютере или бумажном 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 «неудовлетворительно».

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

3.2. 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 Порядком проведения текущего контроля 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:**
- 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 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 практических занятий. Положительные результаты текущего контроля включают: проведение разбора ситуационных задач на занятиях (письменно и устно); проведение практических работ - постановка цели, освоение методики проведения опыта, последующая регистрация результатов в протоколах опытов, анализ и формулирование выводов (письменно); проведение разбора ситуационных задач на итоговых занятиях (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 экзаменационные ведомости в соответствующую графу.

3.3. 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 Порядком проведения текущего контроля 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 приказом о проведении промежуточной аттестации. 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 и по ситуационной задаче. Результат собеседования определяется оценками «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно».

- **Результаты процедуры:**

- Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные книжки обучающихся и экзаменационные 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.

3.4. Методика проведения защиты рефератов

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, TimesNewRoman 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.

- **Описание проведения процедуры:**

На защите обучающийся должен хорошо ориентироваться в представленном реферате/докладе, уметь объяснить источники цифровых данных, отвечать на вопросы как теоретического, так и практического характера, относящиеся к теме реферата.

Перед защитой обучающийся готовится как по реферату в целом, так и по замечаниям преподавателя.

Защита состоит из краткого изложения обучающимся основных положений реферата. В конце своего сообщения он отвечает на замечания и вопросы преподавателя и обучающихся. При оценке реферата преподаватель учитывает как качество написания реферата, так и результаты его защиты.

- **Результаты процедуры:**

Результат процедуры оценивается «зачтено», «не зачтено».

Составитель: Железнова А.Д.

Зав. кафедрой Спицин А.П.