**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**«КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра общей патологии**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

для обучающихся по специальности

31.05.02 «Педиатрия»

**КАЗАНЬ 2025**

УДК 616-01/09: 616.01/-099: 616-092 ББК 52.5

Печатается по решению Центрального координационно- методического совета ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

Авторы-составители:

профессор кафедры общей патологии Мухутдинова Ф.И., доцент кафедры общей патологии П. Д. Дунаев.,

ассистент кафедры общей патологии Галембикова А.Р.

заведующий кафедрой общей патологии, профессор Бойчук С.В.

Рецензенты:

Цибулькин А.П., д.м.н., профессор кафедры клинической лабораторной диагностики КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

Макаричева Э.В., к.м.н., доцент кафедры общей и медицинской психологии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России

Патофизиология. Учебно-методическое пособие для обучающихся по специальности 31.05.02 «Педиатрия» / Авторы-составители: П. Д. Дунаев Ф.И.Мухутдинова, С.В.Бойчук – Казань: КГМУ, 2025. – 67 с.

Учебно-методическое пособие по дисциплине «Патофизиология» предназначено для обучающихся 3 курса по специальности 31.05.02

«Педиатрия». Пособие составлено с учётом требований Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования - специалитет по специальности (направлению подготовки): 31.05.02 Педиатрия.

Пособие содержит план и краткое содержание дисциплины, требования к обучающимся, примеры оценочных средств, основные и дополнительные материалы для внеаудиторной и контролируемой самостоятельной работы.

© Казанский государственный медицинский университет, 2025

**СОДЕРЖАНИЕ**

|  |  |
| --- | --- |
| Обращение к обучающимся……………………………….……………….. | 4 |
| 1. Планируемые результаты обучения по дисциплине……………..…….. | 5 |
| 2. Требования к посещаемости…………………………………….………. | 7 |
| 3. Текущий контроль…………………………….……….…………………. | 7 |
| 4. Промежуточная аттестация……………………………..……………….. | 8 |
| 5. Структура и содержание дисциплины……………………..……………. | 10 |
| 6. Тезисы лекций, планы занятий и организация самостоятельной работы | 11 |
| 7. Типовые контрольные задания.  8. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности.  9. Перечень основной и дополнительной учебной литературы.  10. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины |  |
| Список использованных источников………………………..……………... |  |
| Приложения |  |
| Физиологические показатели (нормы), необходимые для решения ситуационных задач. …………………….. |  |
| Список вопросов к модулю № 1………………………… |  |
| Список вопросов к модулю № 2………………………… |  |
| Список вопросов к модулю № 3………………………… |  |
| Список вопросов к модулю № 4………………………… |  |
| Список вопросов к модулю № 5………………………… |  |
| Список вопросов к модулю № 6………………………… |  |
| Список вопросов к модулю № 7………………………… |  |
| Список тем для подготовки к теоретической части  экзамена по дисциплине «Патофизиология»..…………. |  |

ОБРАЩЕНИЕ К ОБУЧАЮЩИМСЯ

**Уважаемые студенты!**

Вы приступаете к изучению дисциплины «Патофизиология» на кафедре общей патологии. Дисциплина изучается в 5 и 6 семестрах 3 курса и завершается экзаменом.

Перед вами поставлена принципиально новая, не затронутая ранее в рамках других предметов, задача: вам предстоит постичь учение об этиологии, патогенезе и исходе патологических процессов. Вы научитесь ориентироваться в связях между протекающими в организме изменениями и превращениями, сможете отделять первичное от вторичного и причины от следствий.

Вы узнаете, как звучит язык патофизиологии, по окончании изучения дисциплины Вы будете свободно владеть специальной терминологией и сможете обсуждать темы патофизиологии на равных с любым специалистом.

Вы освоите теоретические методы экспериментального исследования и протоколирования результатов научного эксперимента, связанного с моделированием патологического процесса, а также сравнения полученных данных с нормальными физиологическими показателями.

При тщательном изучении дисциплины Вы сможете провести правильный анализ и дать конкретную оценку протекающим в организме процессам, а также формулировать на этой основе верное и аргументированное заключение о возможных причинах и условиях их возникновения, механизмах развития, принципах и методах диагностики, что поможет выбрать правильную тактику коррекции.

Изучение дисциплины даст Вам необходимую базу фундаментальных знаний, поможет формированию навыков клинического мышления и расширит Ваши познания в медицине для дальнейшего изучения клинических дисциплин.

Вы будете слушать лекции, посещать практические занятия и осваивать материал в рамках самостоятельной работы. На занятия следует приходить подготовленными. Для организации самостоятельной работы мы подготовили для вас вопросы и задания. Изучение дисциплины заканчивается экзаменом. Помните, что активное участие в практических занятиях – залог успешной сдачи экзамена.

Преподаватели дисциплины: профессор Бойчук Сергей Васильевич, профессор Зубаирова Ляйли Диляверовна, профессор Мухутдинова Фарида Ибрагимовна, доцент Дунаев Павел Дмитриевич, ассистент Бикиниева Фирюза Фанисовна, ассистент Галембикова Айгуль Рафиковна, доцент Теплов Александр Юрьевич.

Заведующий кафедрой, проф. Бойчук Сергей Васильевич

Зав.учебной частью кафедры, ст. преп. Михеева Екатерина Геннадиевна Телефон кафедры общей патологии 236-72-63.

**Удачи в изучении интересной науки - патофизиологии!**

1. **ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

**Цель освоения дисциплины:**

является формирование у обучающихся умения эффективно решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях с использованием знаний об общих закономерностях и механизмах их возникновения, развития и завершения, а также формулировать принципы (алгоритмы, стратегию) и методы их выявления, лечения и профилактики;

**Задачи освоения дисциплины:** - Ознакомление с причинами, основными механизмами развития и исходами типовых патологических процессов, закономерностями нарушений функций органов и систем; - Изучение методов анализа результатов лабораторных и функциональных исследований; - Формирование методологической и методической основ клинического мышления врача; - Формирование умений патофизиологического анализа симптомов и синдромов заболеваний; - Освоение практических навыков по установлению взаимосвязей между заболеваниямичелюстно-лицевой области и общесоматическими заболеваниями; Ознакомление студентов с основными понятиями и современными концепциями общей нозологии; получение системных знаний об основных закономерностях патогенеза развития заболеваний, механизмах компенсации при патологии, обеспечивающих поддержание жизни; приобретение знаний о функционировании организма как открытой саморегулирующейся системы на разных уровнях ее организации и о понимании зависимости здоровья человека от состояния окружающей среды; обучение умению проводить патофизиологический анализ данных о патологических синдромах, патологических процессах, формах патологии и отдельных болезнях; формирование методологических и методических основ клинического мышления и рационального действия врача.

Изучение дисциплины направлено на формирование следующих компетенций:

общепрофессиональные компетенции:

**– ОПК–5 (Способность оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных...).**

В результате освоения ОПК–7 обучающийся должен:

**Знать:** понятия общей нозологии; роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний; причины и механизмы типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии заболеваний головы и шеи; причины, механизмы и основные проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма; этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии головы и шеи, принципы их этиолог…

**Уметь:** Интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, применяемых для выявления патологии крови, сердца и сосудов, легких, почек, печени и других органов и систем. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний

**Владеть:** Навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей человека.

**- ПК-3 (Готовность к сбору информации, в том числе от детей и их родителей (жалоб, данных анамнеза, результатов осмотра детей, лабораторно-инструмента..)**

**Знать:** функциональные системы организма человека, и регуляцию и саморегуляцию, при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах.

**Уметь:** интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики, термометрии для выявления патологических процессов в органах и системах человека; обосновать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний:

**Владеть:** навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования.

**- УК-1 (Способность осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий)**

В результате освоения УК-1 ИУК-1.1 (Осуществлять поиск и интерпретировать информацию по профессиональным научным проблемам) обучающийся должен:

**Знать:** этиологию и патогенез патологических процессов; принципы анализа проблемных ситуаций в практике.

**Уметь:** оценивать, анализировать морфо-функциональные изменения, клинико-лабораторные проявления у пациентов

**Владеть:** навыками системного подхода в анализе проблемной ситуации.

В результате освоения УК-1 ИУК-1.2 (Идентифицирует проблемные ситуации и выдвигает версии решения проблемы, формулирует гипотезу, предполагает конечный результат) обучающийся должен:

**Знать:** общие закономерности возникновения болезни, механизмы развития заболеваний.

**Уметь:**выявлять связи между этиологией, течением и исходом болезни.

**Владеть**: навыками анализа клинико-лабораторных проявлений и причин из вызвавших в выработке стратегии действий.

1. ТРЕБОВАНИЯ К ПОСЕЩАЕМОСТИ

Надеемся, что Вы будете посещать все учебные занятия. Присутствие будет фиксироваться преподавателем в журналах посещения лекций и практических занятий. В случае заболевания или других причин, по которым Вы не сможете присутствовать на занятиях, вы должны поставить в известность старосту и преподавателя, предоставить медицинскую справку или разрешение декана (приказ ректора) на пропуск занятий по уважительной причине. Отработка пропущенных лекций осуществляется на образовательном портале в конце учебного семестра (с 20 по 30 число, в мае и в декабре). Отработка пропущенных практических занятий потребует выполнение всех видов практических заданий, выполненных согласно программе дисциплины на этих занятиях.

*Студенты, которые пропустили более 50% занятий, должны будут пройти дисциплину повторно.*

1. ТЕКУЩИЙ КОНТРОЛЬ

**Виды текущего контроля:**

1. Решение тестовых заданий;
2. Решение ситуационных задач;
3. Устная контрольная работа (модуль).

Критерии оценки текущего контроля:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | За правильный ответ – 1 балл (в зависимости от |  |
|  | количества вопросов), за неправильный или | 9–10 |
|  | неуказанный ответ – 0 баллов. | баллов |
|  | **«Отлично, зачтено»** – студент правильно ответил |  |
| **Критерии** | минимум на 90% вопросов теста. |  |
|  |  |
| **оценки** | **«Хорошо, зачтено»** – студент правильно ответил | 8–8,9 |
| **тестовых** | от 80% до 89% вопросов теста. | баллов |
| **заданий** | **«Удовлетворительно, зачтено»** – студент | 7–7,9 |
|  | правильно ответил от 70% до 79% вопросов теста. | баллов |
|  | **«Неудовлетворительно, не зачтено»** – если | менее |
|  | студент правильно ответил менее 69% вопросов | 7 |
|  | теста. | баллов |
| **Критерии** | **«Отлично, зачтено»** – студент полностью |  |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **оценки** | ориентируется в решении конкретных | 9–10 |
| **решения** | практических задач, дает четкое обоснование | баллов |
| **ситуационной** | принятому решению, знает константные величины |  |
| **задачи** | и может сопоставить с условиями задачи. |  |
|  | **«Хорошо, зачтено»** – студент ориентируется в | 8–8,9 |
|  | решении конкретных практических задач, но | баллов |
|  | делает ошибки в обосновании принятого решения, |  |
|  | знает константные величины с единичными |  |
|  | ошибками (1-2), может сопоставить с условиями |  |
|  | задачи. |  |
|  | **«Удовлетворительно, зачтено»** – студент | 7–7,9 |
|  | частично умеет анализировать решения | баллов |
|  | конкретных практических задач, делает грубые |  |
|  | ошибки в обосновании принятого решения, знает |  |
|  | константные величины с ошибками (3 и более), |  |
|  | может сопоставить с условиями задачи. |  |
|  | **«Неудовлетворительно, не зачтено»** – студент не | менее |
|  | умеет анализировать варианты решения | 7 |
|  | конкретных практических задач, дать обоснование | баллов |
|  | принятому решению, знает константные величины |  |
|  | с ошибками (5 и более), не может сопоставить с |  |
|  | условиями задачи. |  |
|  | **«Отлично»**: | 90-100 |
|  | **–** дан полный, развернутый ответ на | баллов |
|  | поставленный вопрос; |  |
|  | – в ответе прослеживается четкая структура, |  |
|  | логическая последовательность, отражающая |  |
|  | сущность раскрываемых понятий, теорий, |  |
|  | явлений; |  |
|  | – знание по предмету демонстрируются на фоне |  |
|  | понимания его в системе данной науки и |  |
| **Критерии** | междисциплинарных связей; |  |
| **оценки устной** | – ответы на дополнительные вопросы четкие, |  |
| **контрольной** | краткие; |  |
| **работы** | **–** могут быть допущены недочеты в определении |  |
| **(модуль)** | понятий, исправленные студентом самостоятельно |  |
|  | в процессе ответа. |  |
|  | **«Хорошо»**: | 80-89 |
|  | **–** дан полный, развернутый ответ на | баллов |
|  | поставленный вопрос, показано умение выделять |  |
|  | существенные и несущественные признаки, |  |
|  | причинно-следственные связи; |  |
|  | **–** рассказ недостаточно логичен с единичными |  |
|  | ошибками в частностях, исправленные студентом |  |
|  | с помощью преподавателя; |  |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | * единичные ошибки в патофизиологической терминологии; * ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие. |  |
| **«Удовлетворительно»**   * ответ недостаточно полный, с ошибками в деталях, умение раскрыть значение обощённых знаний не показано, речевое оформление требует поправок, коррекции; * логика и последовательность изложения имеют нарушения, студент не способен самостоятельно выделить существенные и несущественные признаки и причинно-следственные связи; * ошибки в раскрываемых понятиях, терминах; * ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях. | 70-79  баллов |
| **«Неудовлетворительно»**   * ответ представляет собой разрозненные знания с существенными ошибками по вопросу; * присутствуют фрагментарность, нелогичность изложения, студент не осознает связь обсуждаемого вопроса с другими объектами дисциплины, речь неграмотная; * незнание патофизиологической терминологии; * ответы на дополнительные вопросы неправильные. | Менее 70  баллов |

1. ПРОМЕЖУТОЧНАЯ АТТЕСТАЦИЯ

**Промежуточная аттестация – экзамен:**

1. Тестирование (в тесте 50 вопросов).
2. Экзаменационные вопросы (3 вопроса в билете).
3. Решение ситуационной задачи (1 задача в билете).

Критерии оценки промежуточной аттестации: Тестирование:

Балл за тест выставляется в модуле по расчету рейтинга студентов. 50 вопросов – 100 баллов, минимальное количество баллов, необходимых для допуска на следующий этап экзамена – 70 баллов.

Экзаменационные (теоретические) вопросы (60 баллов):

Всего 3 вопроса. Максимальный балл за один вопрос – 20 баллов.

|  |  |
| --- | --- |
| Критерии оценки | Кол-во баллов |
| – дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос; | 15-20 |

|  |  |
| --- | --- |
| * в ответе прослеживается четкая структура, логическая последовательность; * демонстрируются знание по предмету и междисциплинарных связей; * показано знание профессиональной терминологии; * ответы на дополнительные вопросы четкие, краткие; * могут быть допущены недочеты в определении понятий, исправленные студентом самостоятельно в процессе ответа; |  |
| * дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос; * ответ недостаточно логичен с единичными ошибками в частностях, исправленные студентом с помощью преподавателя; * демонстрируются знание по предмету и междисциплинарных связей; * единичные ошибки в профессиональной терминологии; * ответы на дополнительные вопросы правильные, недостаточно четкие; | 10-14 |
| * дан недостаточно полный ответ, с ошибками в деталях, речевое оформление требует поправок, коррекции; * логика и последовательность изложения имеют нарушения, студент не способен самостоятельно их исправить; * ошибки в профессиональной терминологии; * ответы на дополнительные вопросы недостаточно четкие, с ошибками в частностях; | 5-9 |
| * ответ представляет собой разрозненные знания с существенными ошибками по вопросу; * присутствуют фрагментарность, нелогичность изложения, студент не осознает связь обсуждаемого вопроса с другими объектами дисциплины, речь неграмотная; * незнание профессиональной терминологии; * ответы на дополнительные вопросы неправильные; | 1-4 |
| Обучающийся не ответил на вопрос или отказался от ответа на вопрос; | 0 |

Решение ситуационной задачи (40 баллов):

|  |  |
| --- | --- |
| Критерии оценки решения задачи: | Кол-во баллов |
| Данные правильно сопоставлены с физиологическими константами | 0-13 баллов |
| Определены патологические составляющие | 7 баллов |
| Перечислены возможные причины | 0-10 баллов |
| Перечислены возможные механизмы | 0-10 баллов |
| Задача не решена и/или обучающийся отказался от ответа | 0 |

1. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Разделы / темы дисциплины** | **Общая трудоемкость (в часах)** | **Виды учебных занятий,** | | | **ФТК4** | **КК5** |
| **Аудиторные учебные**  **занятия** | | **СРС3** |
| **Л1** | **П2** |
| **Раздел 1. Общая нозология.** | | | | | | | |
| 1. | Введение в патофизиологию. | 16 | 2 | 4 | 10 | Тесты; Решение ситуационны х задач;  Контрольная работа | ОПК-5, ПК-3, УК-1 |
| 2. | Учение о болезни | 12 | 2 | 4 | 10 |
| 3. | Учение о патогенезе. | 12 | 2 | 4 | 10 |
| **Раздел 2. Типовые патологические процессы.** | | | | | | | |
| 4. | Кинетозы. | 7 |  | 4 | 2 | Тесты;  Решение ситуационных задач; Контрольная работа | ОПК-5, ПК-3, УК-1 |
| 5. | Гипоксия. | 7 |  | 4 | 2 |
| 6. | Нарушения КОС. | 6 |  | 4 | 2 |
| 7. | Нарушения ВЭБ. | 7 |  | 6 | 2 |
| 8. | Патология клетки. | 7 |  | 4 | 2 |
| 9. | Воспаление. | 9 | 2 | 4 | 2 |
| 10. | Ответ острой фазы. | 5 | 1 | 4 | 2 |
| 11. | Лихорадка. | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 12. | Аллергия. | 10 | 4 | 6 | 2 |
| 13. | Иммунодефициты | 7 | 2 | 4 |  |
| 14. | Опухоли. | 11 | 2 | 6 |  |
| 15. | Терминальные и  экстремальные состояния. | 6 | 2 |  | 4 |
| 16. | Нарушения обмена. | 8 | 2 |  | 6 |
| 17. | Патофизиология сахарного диабета. | 8 | 2 | 3 | 4 |
| **Раздел 3. Патофизиология органов и систем.** | | | | | | | |
| 18. | Патофизиология системы крови | 15 | 4 | 8 | 2 | Тесты;  Решение ситуационных задач; Контрольная работа | ОПК-5, ПК-3, УК-1 |
| 19. | Патофизиология сосудистого тонуса. | 2 | 2 |  | 8 |
| 20. | Патофизиология сердца. | 16 | 4 | 12 | 2 |
| 21. | Патофизиология внешнего дыхания | 12 | 2 | 4 | 4 |
| 22. | Патофизиология ЖКТ. | 15 | 2 | 8 | 4 |
| 23. | Патофизиология печени. | 9 | 2 | 4 | 4 |
| 24. | Патофизиология почек. |  | 4 | 6 | 8 |
| 25. | Патофизиология щитовидной железы. | 7 | 2 | 4 | 8 |
| 26. | Экзамен | 36 |  |  |  |
|  | **ИТОГО** | **288** | **46** | **108** | **98** |  |  |

Примечание:

1 Л – лекция; 2 П – практическое занятие; 3 СРС – самостоятельная работа студента;4 ФТК – формы текущего контроля; 5 КК – код компетенции

1. **ТЕЗИСЫ ЛЕКЦИЙ, ПЛАНЫ ЗАНЯТИЙ И ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**

**Л Е К Ц И И**

**Лекция № 1. «Учение о болезни».**

Учение о болезни: онтологическое направление, гуморальная теория Гиппократа, атомистическая теория Демокрита, Гален, Авиценна, ятрохимическое и ятрофизическое направления, целлюлярная теория Р. Вирхов, функциональное направление.

Норма – это физиологическая мера здоровья. Для всех индивидуальна.

Здоровье – состояние психического, физического и социального благополучия; жизнедеятельность организма, которая обеспечивает ему оптимальную приспособляемость и адекватные условия существования.

Предболезнь – перенапряженность приспособительных механизмов организма в связи с действием на него повреждающего фактора.

Болезнь – это нарушение и ограничение жизнедеятельности человека, характеризующееся ограничением приспособляемости и понижением трудоспособности под влиянием вредных для него факторов внешней среды.

Принципы классификации болезней: этиологическая, топографо- анатомическая, по возрасту и полу, по общности патогенеза, по продолжительности заболевания, экологическая.

Патологическая реакция – это кратковременная, нецелесообразная, неадекватная реакция организма в ответ на воздействие обычного или чрезвычайного раздражителя, кратковременный и часто не сопровождающийся длительным нарушением.

Патологический процесс – это состояние организма, которое сопровождается определенными структурными и функциональными изменениями органа, системы, тканей.

Патологическое состояние – стойкое отклонение от нормы, которое является исходом патологического процесса или болезни

Стадии болезни: 1. Латентный период; 2. Продромальный период; 3.

Период разгара; 4. Исход. Механизмы выздоровления – саногенез.

Терминальное состояние – это обратимое угасание функций организма, предшествующее биологической смерти, когда комплекс защитно- приспособительных механизмов оказывается недостаточным, чтобы устранить последствия действия патогенного фактора на организм. Терминальное состояние включает несколько периодов: Предагония; Терминальная пауза; Агония; Клиническая смерть – состояние, сопровождающееся прекращением сердечной деятельности и дыхания и продолжающееся до наступления необратимых изменений в высших отделах ЦНС; Биологическая смерть – необратимое прекращение жизнедеятельности организма, являющееся заключительной стадией его существования.

Постреанимационная болезнь – это отсроченные нарушения функций вплоть до гибели организма. Ведущие патогенетические факторы

постреанимационной болезни – гипоксия, гиперкатехоламинемия, реоксигенация, ацидоз, активация процессов ПСОЛ, дефицит ОЦК, нарушение реологических свойств крови и всех видов обмена веществ, нарушение микроциркуляции и т. д. Выделяют несколько периодов: ранний, временной и относительной стабилизации, повторного ухудшения состояния, стадия завершения

Вопросы для самоконтроля:

1. Учение о болезни, характеристика.
2. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.
3. Стадии и исходы болезни. Механизмы выздоровления. Принципы лечения болезней.
4. Терминальные состояния. Основные принципы оживления организма по Андрееву-Неговскому. Постреанимационная патология, ее патогенез.

Лекция № 2. «Учение о патогенезе».

Учение о патогенезе – учение о механизмах развития, течения и исхода болезней.

Реактивность организма – это способность его адекватно реагировать на изменяющиеся условия внешней и внутренней среды.

Резистентность – устойчивость, сопротивляемость организма к действию повреждающих факторов.

Роль основного звена и причинно-следственных связей в патогенезе болезни.

Главное (основное) звено патогенеза – явление или процесс, который совершенно необходим для развертывания всех звеньев патогенеза, предшествует им и обычно возникает непосредственно под влиянием этиологического фактора.

Ведущие звенья патогенеза – это все изменения, которые наблюдаются в динамике развития патологии вслед за первичным повреждением.

«Порочный» круг – цепь причинно-следственных взаимоотношений, в результате которого в ходе болезни нарушения усугубляют первичное повреждение.

Общий адаптационный синдром (стресс) – генерализованная неспецифическая реакция организма, возникающая под действием факторов необычных по характеру, силе и/или длительности. Описан Гансом Селье. 3 стадии - тревоги, резистентности, истощения.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГГН) ось является центральной системой стрессовой реакции. Эффектором стресса является иммунная система.

Механизм стресс реакции. «Участники»: Корковые отделы мозга; Лимбическая система; Таламус; Гипоталамус; Медиаторы: Катехоламины (Норадреналин, Адреналин); Кортиколиберин; Адренокортикотропный гормон (Глюкокортикоиды, Минералокортикоиды).

Принципы терапии организма: этиотропный, патогенетический, симптоматический, стимулирующий, регулирующий, общеукрепляющий.

Вопросы для самоконтроля:

1. Учение о патогенезе, характеристика.
2. Роль этиологических факторов в патогенезе, взаимосвязь общих и местных, морфологических и функциональных изменений в патогенезе.
3. Порочный круг, основное звено патогенеза.
4. Учение о реактивности организма: механизм, виды. Понятие о резистентности, специфические и неспецифические факторы резистентности организма.
5. Конституция человека, классификация, характеристика. Роль конституции и реактивности в патологии.
6. Значение гормонов гипофиза и коры надпочечников в защитно- адаптационной реакции организма. Концепция Селье Г. об адаптационном синдроме.

Лекция № 3. «Воспаление».

Воспаление – типовой патологический процесс, сопровождающейся местной реакцией организма на флогогены и включающий повреждение всех клеток, нарушения микроциркуляции и сосудистой проницаемости в сочетании с явлениями тканевой дистрофии и пролиферации.

Этиология – Флогогены (Экзогенные – биологические, физические, химические; Эндогенные).

Стадии воспаления: Альтерация; Экссудация, эмиграция и нарушение микроциркуляции; Пролиферация. Два компонента воспаления:

сосудистый, клеточный

* 1. Альтерация – повреждение клеток структурно-функционального элемента органа или ткани. Различают первичную и вторичную альтерацию.

Медиаторы воспаления, классификация: 1. по происхождению – клеточные и плазменные; 2. по преимущественному эффекту.

Физико-химические изменения в очаге воспаления: 1. Повышение осмолярности; 2. Ацидоз; 3. Усиление всех видов обмена веществ; 4. Повышение онкотического давления; 5. Нарастание гипоксии;

Внешние признаки воспаления: Rubor (покраснение); Tumor (припухлость); Calor (жар); Dolor (боль); Functio laesa (нарушенная функция);

* 1. Нарушения микроциркуляции: 1 фаза – Кратковременный спазм артериол; 2 фаза – Артериальная гиперемия; 3 фаза – Венозная гиперемия; 4 фаза – Маятникообразное движение крови и стаз;

Виды экссудата: Серозный; Гнойный; Геморрагический; Катаральный;

Значение экссудации: Разведение токсинов; Ограничивает очаг; Очаг воспаления наиболее чувствителен к лекарственной терапии; Стимуляция иммунного ответа.

Эмиграция – направленное движение лейкоцитов в зону высокого градиента хемотаксинов. 1 этап – «краевое стояние лейкоцитов»; 2 этап – прободение лейкоцитом стенки сосуда; 3 этап – хемотаксис лейкоцитов.

Стадии фагоцитоза: Приближение (хемотаксис), Прилипание, Погружение, Переваривание.

Вопросы для самоконтроля:

1. Воспаление: определение, местные и общие признаки
2. Стадии и механизмы воспалительной реакции.
3. Эмиграция лейкоцитов при воспалении. Стадии, механизм
4. Фагоцитоз при воспалении. Стадии, механизм
5. Основные группы медиаторов воспаления. Классификация.

Лекция № 4. «Ответ острой фазы. Лихорадка».

Ответ острой фазы (ООФ): 1. иммунный ответ; 2. стресс-реакция; 3. активация кроветворения; 4. лихорадка; 5. Анемия; 6. интоксикация; 7. усиление синтеза опиоидных пептидов;

* 1. Пролиферация. Запускается при появлении противовоспалительных агентов: антиоксиданты; ингибиторы протеаз; гепарин; ИЛ-10.

Возможны две формы пролиферации: регенерация, фиброплазия.

Хроническое воспаление.

Первичное – воспалительный процесс, изначально принимающий хроническое течение

Вторично хроническое воспаление – переход острого экссудативно- деструктивного процесса в хроническую форму.

К хронизации экссудативно-деструктивного (острого) воспаления приводят: стресс; алкогольная интоксикация; бесконтрольный прием лекарственных средств; загрязнения среды, в том числе и радиоактивные; профессиональные вредности; авитаминозы;

Макрофаг – центральная фигура хронического воспаления. Медиаторы макрофагов: активные формы кислорода, нейтральные протеазы, метаболиты арахидоновой кислоты.

Отличие хронического воспаления от острого: движущая сила не нейтрофилы, а мононуклеарные клетки; начинается не с сосудистых реакций, а с активации тканевых (резидентных) макрофагов; флогоген подвергается незавершенному фагоцитозу;

Биологическое значение воспаления:

1. ограничение места патологии,
2. уничтожение инф. агентов и поврежденных клеток,
3. восстановление ткани.

Лихорадка (от лат. – febris; от греч – pyreksia) — типовой патологический процесс, возникающий при воздействии пирогенов на теплорегулирующий центр, характеризующийся активной временной перестройкой терморегуляции и направленный на повышение температуры внутренней среды организма вне зависимости от температуры окружающей среды.

Инфекционная лихорадка. Неинфекционная лихорадка

Разновидности и свойства пирогенных веществ (экзогенные и эндогенные; первичные и вторичные; инфекционные и неинфекционные).

Структурно-функциональная организация аппарата терморегуляции. Механизмы развития лихорадки: медиаторы, стадии. Положительное и отрицательное значение лихорадки. Принципы и методы лечения (этиотропное, патогенетическое, симптоматическое).

Вопросы для самоконтроля:

1. Патогенез хронического воспаления
2. Сравнительная характеристика и биологическое значение острого и хронического воспаления.
3. Патогенетические принципы коррекции воспаления.
4. Источники, условия образования, химический состав, свойства и значение пирогенов в развитии лихорадки.
5. Стадии лихорадки, соотношение состояния физической и химической теплорегуляции на различных стадиях лихорадки.

Лекция № 5, 6. «Аллергия».

Система иммунобиологического надзора: специфическая (иммунная система) и неспецифическая (биохимические реакции и пр.).

Аллергия – типовой патологический процесс в ответ на повторное введение аллергена, в основе которого лежат иммунные механизмы.

Классификация аллергенов (по происхождению) А.Д. Адо и А.А. Польнер, 1963. Экзогенные (Инфекционные, Неинфекционные). Эндогенные (Первичные, Вторичные).

Стадии аллергических реакций: иммуногенная (сенсибилизации), патобиохимическая (биохимических реакций), патофизиологическая (клинической манифестации)

Классификации и общая характеристика аллергических реакций. Типы аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу (4 типа): атопический, цитотоксический, иммунокомплексный, клеточно-опосредованный.

Диагностика аллергических заболеваний: Анамнез, Кожные пробы, Аппликационные пробы, Скарификационные пробы, Внутрикожные пробы, Определение титра антител.

Принципы терапии и профилактики.

Этиотропная терапия и профилактика направлена на устранение аллергена из организма.

Патогенетическая терапия направлена на разрыв основных звеньев патогенеза аллергии. Проводят специфическую (достигают путём парентерального введения по определённым схемам сенсибилизирующего аллергена) или неспецифическую (когда специфическая невозможна или неэффективна) гипосенсибилизацию (десенсебилизацию).

Саногенетическая терапия направлена на активацию защитных, компенсаторных, репаративных и других адаптивных процессов и реакций в тканях, органах и организме в целом.

Симптоматический принцип подразумевает предотвращение или устранение симптомов, усугубляющих течение аллергии: головные боли, головокружения, чувства тревоги, напряжения, подавленности и т.п.

Вопросы для самоконтроля:

* 1. Аллергия: определение, классификации аллергических реакций.
  2. Общая характеристика аллергенов.
  3. Патогенез аллергических реакций.
  4. Диагностический «поиск» при аллергических реакциях.
  5. Принципы коррекции аллергических заболеваний.

Лекция № 7, 8. «Иммунодефициты».

Основные функции иммунной системы.

Иммунодефициты (иммунодефицитные состояния) – заболевания, основой которых является подавление определенных звеньев иммунной системы.

По механизму возникновения выделяют первичные (врожденные) и вторичные (приобретенные) иммунодефициты.

Классификация первичных иммунодефицитов: 1) Иммунодефициты, связанные с нарушением фагоцитарной функции; 2) Иммунодефициты вследствие недостаточности и ослабления функции белков системы комплемента; 3) Иммунодефициты вследствие недостаточности гуморального звена иммунной системы; 4) Иммунодефициты вследствие недостаточности клеточного звена иммунной системы; 5) Иммунодефициты вследствие комбинированных дефектов клеточного и гуморального звеньев иммунной системы.

Вторичные, или приобретенные, иммунодефициты – нарушения иммунной защиты организма, развившиеся в постнатальном периоде вследствие действия ненаследственных индукторных факторов (внешних и внутренних).

ВИЧ-инфекция и ее исход СПИД, при которой наблюдается гибель CD4+ клеток вследствие цитопатического действия вируса и индукцией апоптоза неинфицированных CD4+ клеток. Ключевым событием в развитии СПИДа является гибель Т-хелперов, в результате формируется комбинированный иммунодефицит.

Принципы диагностики и коррекции иммунных заболеваний.

Вопросы для самоконтроля:

1. Характеристика иммунной системы, функции.
2. Общая характеристика иммунодефицитных состояний.
3. Диагностический «поиск» при иммуннодефицитных состояниях.
4. ВИЧ, СПИД, общая характеристика понятий.
5. Принципы коррекции иммунодефицитных состояний.

Лекция № 9. «Опухоли».

Опухоль ***–*** это патологический процесс, характеризующийся безудержным размножением клеточных элементов без явлений их созревания.

Специфические особенности опухолевых клеток и тканей.

Морфологический атипизм. Метаболический атипизм.

Иммунологический атипизм.

Этиология злокачественных опухолей: Химический канцерогенез. Физический (радиационный) канцерогенез. Вирусный канцерогенез. Роль наследственных факторов в возникновении злокачественных опухолей.

Патогенез злокачественных опухолей. Клеточные и молекулярные механизмы канцерогенеза. Регуляция митотического цикла клетки. Роль онкобелков, факторов роста и опухолевых белков-супрессоров в малигнизации клетки. Противоопухолевый иммунитет. Механизмы противоопухолевого иммунитета

Метастазирование злокачественных опухолей. Три пути метастазирования опухолевых клеток. Отличия злокачественных опухолей от доброкачественных.

Химиорезистентность злокачественных новообразований. Механизмы множественной лекарственной устойчивости (Первичная; Вторичная).

Вопросы для самоконтроля:

1. Опухолевый рост. Понятие об атипизме опухолевых клеток.
2. Этиология опухолей; онкогенные вирусы; химические и физические бластомогенные факторы.
3. Механизмы опухолевой трансформации клеток. Протоонкогены, онкогены и онкосупрессоры.
4. Антибластомная резистентность организма; «иммунный надзор» и неиммунные факторы резистентности.
5. Химиорезистентность новообразований.

Лекция № 10. «Терминальные и экстремальные состояния».

Шок – это угрожающее жизни пациента патологическое состояние, возникающее в результате воздействия на организм сверхсильного патогенного раздражителя, исходящего из внешней или внутренней среды организма и вызывающего глубокие изменения нервно-рефлекторных и нейрогуморальных механизмов регуляции, ведущие к тяжелым расстройствам гемодинамики, дыхания и обмена веществ характерно наличие двух стадий развития – эректильной и торпидной.

Все этиологические факторы, можно разделить на две большие группы: экзогенные и эндогенные.

Патогенез шока – это сложная комбинация взаимосвязанных и влияющих друг на друга патогенетических механизмов. Значительно страдают все виды обменов: глюкозы, белков. Развивается отрицательный азотистый баланс. Активизируется липолиз. Шокогенный фактор прежде всего, реализует свое воздействие на организм за счет таких стресс- продуктивных агентов как болевой синдром, гиповолемия, артериальная гипоксемия и гиперкапния, ацидоз.

Основные принципы патогенетической терапии шока. Принципы лечения различных видов шока в значительной степени определяются его клинической картиной в каждом конкретном случае.

Вопросы для самоконтроля:

1. Характеристика шока.
2. Общая этиология шока.
3. Основные патогенетические звенья шока.
4. Принципы патогенетической терапии шока.
5. Понятие шоковые органы (легкие, печень и т.д.)

Лекция № 11. «Нарушения обмена»

Рассмотрим типовые нарушения обмена белков, жиров и углеводов.

Патология белкового обмена – это патология соответствия процессов синтеза и распада белков. Основная патология белкового обмена – общая белковая недостаточность, которая характеризуется отрицательным азотистым балансом. Патология межуточного обмена белков – нарушение обмена аминокислот. Это комплекс превращений отдельных аминокислот в реакциях пере-, дезаминирования, амидирования, декарбоксилирования, трансметилирования и др. Для белкового обмена пере- и дезаминирование имеют универсальное значение. К патологии белкового обмена относится также нарушение образования и выведения конечных продуктов в белковом обмене (то есть патология собственно азотистого обмена). Основным конечными продуктами белкового обмена являются аммиак и мочевина.

Патология транспорта жира. Переход жира в кровь и лимфу из полости кишечника осуществляется в виде хиломикронов. В плазме крови имеются несколько классов липопротеидов; классификация этих липопротеидов основана на различиях в их плотности и электрофоретической подвижности. Выделены четыре основные группы липопротеидов: хиломикроны – самые крупные липопротеидные частицы; липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) или пре-бета-липопротеиды; липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) или бета-липопротеиды; липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) или альфа-липопротеиды. Патология усвоения жира встречается при: 1) Нарушении эмульгирования – недостаточное поступление желчных кислот;

2) Уменьшении липолитических ферментов – уменьшении выделения панкреатического сока (панкреатит, закупорка протока поджелудочной железы и др.). Некоторые антибиотики (неомицин и др.) обладают выраженным ингибирующим действием по отношению к кишечной липазе. Недостаточное всасывание жира наблюдается: 1) при нарушении усвоения; 2) при избыточном поступлении солей магния и кальция, т.к. жирные кислоты с ними дают нерастворимые соли, которые не всасываются; 3) при усилении перистальтики кишечника (поносы); 4) при торможении синтеза триглицеридов в самой кишечной стенке; 5) при дефиците витаминов А, В2, В6, С; 6) при недостатке метионина (донатор метильной группы).

Значение углеводов для организма: 1. Энергетическое. 2. Пентозный цикл, т.е. прямое окисление. 3. Из углеводов образуется глюкуроновая кислота. 4. Синтез мукополисахаридов, гиалуроновой кислоты, синтеза гепарина, а также углеводы входят в состав в состав гликопротеидов

сыворотки крови. В печени постоянно происходит процесс образования гликогена и его распад (гликогенез и гликогенолиз).

Гипергликемия бывает эмоциональная (нервно-гуморальной природы), при тиреотоксикозе (активация фосфорилазы), при акромегалии, болезни Иценко-Кушинга, при авитаминозах.

Гипогликемия развивается при: а) возбуждении парасимпатической нервной системы; б) при опухолях в головном мозгу, В-клеток поджелудочной железы; в) при усиленной мышечной работе, г) при тяжелых поражениях печени; д) при гиперфункции инсулярного аппарата.

Вопросы для самоконтроля:

1. Роль белков, жиров и углеводов в организме.
2. Взаимосвязь жирового, белкового и углеводного обменов.
3. Биологическая сущность патологии обмена.
4. Причины и характеристика общей белковой недостаточности.
5. Патология конечного этапа белкового обмена (нарушение образования мочевины). Виды гиперазотемий, их причины.
6. Характеристика различных видов липидов.
7. Патогенез нарушений транспортного и межуточного звеньев обмена липидов.
8. Патофизиология ожирения, его виды.
9. Причины нарушения переваривания и всасывания глюкозы в раннем детском возрасте.
10. Причины усиления и снижения распада гликогена в печени.
11. Виды гипергликемий.

Лекция № 12. «Патофизиология сахарного диабета»

Сахарный диабет представляет собой гетерогенную патологию, которую определяют по повышению уровня глюкозы в крови. Критериями является наличие либо уровня глюкозы натощак более 7,0 ммоль/л; либо устойчивое (до 2 часов) повышение >11,1 ммоль/л после приема per os 75 грамм глюкозы.

Гипергликемия всегда является следствием неполноценности действия инсулина. Такая неполноценность может быть следствием трех факторов: пониженного синтеза инсулина β-клетками поджелудочной железы; пониженного ответа клеток-мишеней на инсулин (инсулинорезистентность); повышенного уровня контринсулярных гормонов.

**Этиология. Сахарный диабет 1 типа**. Происходит аутоиммунное разрушение β-клеток поджелудочной железы. Ведущую роль в развитии каскада иммунологических реакций, приводящих к деструкции β-клеток, отводят макрофагам, в том числе входящим в структуру островков Лангерганса. **Сахарный диабет 2 типа**. Причины инсулинорезистентности при СД 2 типа гетерогенны. В ее развитии четко прослеживается наличие двух компонентов: генетического и приобретенного (возраст, ожирение, малоподвижный образ жизни, стрессы).

**Общий патогенез.** Вне зависимости от того, что явилось причиной, все типы диабета это результат недостаточности действия инсулина. Кроме того, и при СД 1 типа, и при СД 2 типа, возрастает уровень глюкагона и соотношение инсулин/глюкагон напоминает состояние «суперголодания», которое совершенно неадекватно для поддержания топливного гомеостаза. Происходят метаболические беспорядки, степень которых зависит от степени потери эффектов инсулина. При СД 1 типа нет остаточного уровня инсулина, поэтому не леченые или неадекватно леченые случаи проявляются гипергликемией и натощак, и после нагрузки глюкозой.

**Острые проявления. Гипергликемия –** повышение уровня глюкозы в крови превосходит способность почек реабсорбировать ее, развивается глюкозурия. Это в свою очередь сопровождается осмотическим диурезом и клинически проявляется полиурией и никтурией. Результирующая дегидратация, стимулируя центр жажды, приводит к полидипсии. **Кетоацидоз.** В отсутствии инсулина стимулируется липолиз и освобождаются жирные кислоты, которые превращаются в кетоновые тела при активирующем влиянии глюкагона, эффекты которого теперь не сбалансированы инсулином. **Гипогликемия.** Развивается как осложнение лечения инсулином, а также оральными гипогликемическими препаратами, может провоцироваться физической нагрузкой или голоданием, когда повышается активность контринсулярных гормонов.

**Хронические проявления. Микроваскулярные** являются следствие высокого уровня глюкозы. Происходят изменения базальных мембран микрососудов: утолщение, повышение содержания коллагена и снижение содержания протеогликанов, среди которых основной – гепарансульфат. **Макроваскулярные –** обусловлена повышением уровня ЛПОНП и ЛПНП, прогрессирует атеросклероз. **Нейропатия.** Наблюдается демиелинизация периферических нервов, потеря нервных волокон и нарушение регенерации аксонов с результирующим преимущественным нарушением чувствительности. **Диабетическая стопа.** Имеется несколько механизмов, сочетание которых приводит к формированию диабетической стопы: полинейропатия; ишемия; инфекция из-за недостаточности защитных функций нейтрофилов, нарушение регенерации ткани.

Вопросы для самоконтроля:

1. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте, процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена, транспорта и усвоения углеводов в клетке.
2. Гомеостаз глюкозы. Гипо-, гипергликемия. Причины и механизмы возникновения. Гипогликемическая кома. Патогенетическое значение гипергликемии.
3. Механизмы действия инсулина и контринсулярных гормонов на углеводный, липидный и белковый обмены.
4. Сахарный диабет. Этиология, патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого типов сахарного диабета. Диабет беременных.
5. Нарушения углеводного, жирового и белкового обменов при сахарном

диабете. Клинические признаки, основные направления лабораторной диагностики.

1. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая): особенности патогенеза.
2. Механизмы инсулинорезистентности.
3. Осложнения сахарного диабета. Профилактика и патогенетическое лечение сахарного диабета.

Лекция 13, 14. «Патофизиология системы крови».

Схема кроветворения, принцип «строения». Гемопоэз: эмбриональный, во взрослом организме. Частный гемопоэз: гранулоцитопоэз, мегакариоцитопоэз, эритропоэз. Ингибиторы и стимуляторы эритропоэза. Физиологические показатели (эритроциты, гемоглобин, цветовой показатель, эритроцитарные индексы, лейкоциты и лейкоцитарная формула).

Анемия - гематологический симптом/синдром, сопровождающийся снижением общего количества гемоглобина и/или эритроцитов. Классификация анемий: по этиопатогенезу, цветовому показателю, регенеративной способности костного мозга, по размеру эритроцитов, по степени тяжести. Картина крови при анемиях. Этиология. Патогенез. Принципы коррекции.

Лейкоцитозы: физиологический и патологический. Лейкопении.

Лейкозы, классификация, этиология, патогенез. Картина крови.

Два физиологических механизма свертывания крови: клеточный (обеспечивает агрегацию клеток крови) и плазменный (обеспечивается плазменными факторами). Клеточный гемостаз. Инициация свертывания: при разрушении ткани, при изменении и повреждении эндотелия сосудов. Этап клеточного гемостаза завершается формированием тромбоцитарной пробки. Плазменный (коагуляционный) гемостаз: образование ферментов, активирующих протромбин; превращение протромбина в тромбин под влиянием этих ферментов; превращение фибриногена в фибрин под влиянием тромбина. Два механизма: Внутренний механизм (контактный) - фактор Хагемана является активатором. Внешний механизм инициируется факторами свертывания, выделяющимися из поврежденных тканей.

Фибринолиз. Основное звено плазминоген. Противосвертывающая система - инактивация тромбина. Патология клеточного гемостаза - тромбацитопатии, тромбоцитопении, тромбоцитоз. Патология коагуляционного гемостаза – ДВС.

Вопросы для самоконтроля:

1. Этапы гемопоэза в эмбриональном и взрослом организме.
2. Классификация и виды анемий.
3. Лейкозы, общая характеристика, изменение лейкоцитарной формулы принципы классификации.
4. Лейкоцитарная формула при патологических процессах.
5. Структурные и функциональные компоненты системы гемостаза.
6. Механизм формирования тромбоцитарной пробки.
7. Стадии коагуляции, механизм.
8. Антикоагулянты. Фибринолиз.
9. Тромбоцитарные, коагуляционные и сосудистые механизмы кровоточивости.
10. ДВС, определение, патогенез.

Лекция № 15. «Патофизиология сосудистого тонуса».

Функциональные типы сосудов: Объемного типа; Резистивные сосуды; Обменные сосуды; Емкостные сосуды. Компоненты сосудистого тонуса: а) базальный; б) вазомоторный. Основные факторы, определяющие АД: Сердечный выброс, Общее периферическое сосудистое сопротивление.

Артериальные гипотензии – стойкое снижение АД ниже 90 мм.рт.ст. САД и 60 мм.рт.ст ДАД. Классификация. 1. Физиологическая. 2. Патологическая: А) острая (обморок, шок, коллапс); Б) хроническая. 3. По этиологии и патогенезу: А) Первичные Б) Вторичные.

Артериальные гипертензии – состояние, при котором САД составляет 140 мм рт.ст. и выше и/или ДАД 90 мм рт.ст. и выше при условии, что эти значения получены в результате не менее 3-х измерений, произведенных в различное время на фоне спокойной обстановки, без применения препаратов, изменяющих АД. Вазопрессорные факторы: Ренин-ангиотензиновая система, Симпатическая нервная система, Баро- и хеморецепторы, Чрезмерное употребление поваренной соли, алкоголя, Ожирение. Вазодепрессорные факторы: Натрийуретические пептиды, Оксид азота, Простагландины, Калликреин-кининовая система. Классификация. Патогенетические механизмы: Наследственность, Нейрогенные механизмы, Нарушение деятельности почек, Взаимодействие гормональных и вазоактивных соединений.

Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь) – болезнь дисрегуляции сосудов многочисленными прессорными и депрессорными факторами, при которой в ответ на повышение АД не происходит его адекватного снижения (мозаичная теория Педжета). Диагноз устанавливается методом исключения симптоматических (вторичных) гипертензий! Факторы риска: Стресс, Климакс, Ожирение, Сахарный Диабет, Курение, Избыточное потребление соли, Гиперхолестеринемия, Гиподинамия, Алкоголь. Классификация. Поражение органов мишеней. Теории патогенеза: Нейрогенная теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова; Мембранная теория Ю.В.Постнова; Гипотеза Г. Гелльгорна; Гипотеза А. Гайтона. Коррекция первичной АГ. Немедикаментозное лечение: Диетотерапия, Снижение массы тела, Ограничение приема алкоголя, курения, Дозированная физическая нагрузка. Медикаментозное лечение: βАБ), Антагонисты кальция), Ингибиторы АПФ), Диуретики), Селективные альфа-1-адреноблокаторы), Центральные альфа-2- адреностимуляторы), Прямые вазодилататоры).

Вторичные (симптоматические гипертензии) – Гипертензии, причина которых может быть выявлена. Критерии ВОЗ (2006 г.): Обнаружение

впервые у лиц < 30 и > 60 лет; Начало внезапно и сразу высокие цифры; Неэффективна традиционная терапия; Сразу же злокачественный характер; Отсутствие АГ в семейном анамнезе.

Эндокринные симптоматические гипертензии: Аденогипофизарные, Тиреогенные, Надпочечниковые: А) Минералокортикоидные (болезнь Кона). Б) Глюкокортикоидные. В) Катехоламиновые (феохромоцитома). Почечные симптоматические гипертензии

Вазоренальная (реноваскулярная). Ренопривная (ренопаренхиматозная) Ятрогенные симптоматические гипертензии

Вопросы для самоконтроля:

1. Физиология сосудистого русла и тонуса.
2. Артериальные гипотензии, характеристика.
3. Артериальные гипертензии, общая характеристика.
4. Эссенциальная артериальная гипертензия: факторы риска, поражение органов-мишеней, теории патогенеза.
5. Вторичные (симптоматические) гипертензии: критерии, виды, патогенез.

Лекция № 16, 17. «Патофизиология сердца».

Коронарная недостаточность – типовая форма патологии сердца, характеризующаяся превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их реальным притоком по коронарным артериям, а также нарушением оттока от миокарда метаболитов, ионов, БАВ.

ИБС – патологическое состояние, в основе которого лежит гипоксия миокарда, ведущая к нарушению равновесия между метаболическими потребностями миокарда и коронарным кровотоком (в данный момент времени). Разновидности коронарной недостаточности: 1. Обратимые (транзиторные), 2. Необратимые. Этиология коронарной недостаточности: I. Факторы, вызывающие уменьшение или полное закрытие просвета коронарных артерий. II. Факторы, вызывающие значительное увеличение потребления миокардом кислорода. Факторы риска КН. Механизм повреждения миокарда при КН. Коррекция коронарной недостаточности: 1) Снижение преднагрузки; 2) Снижение постнагрузки; 3) Улучшение коронарного кровотока; 4) Снижение сократительной нагрузки миокарда; 5) Восстановление обменных процессов в миокарде. Основные классы антиангинальных лекарственных средств: β-адреноблокаторы, антагонисты кальция; нитраты и нитратоподобные препараты; миокардиальные цитопротекторы

Сердечная недостаточность - типовая форма патологии, при которой нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную этой нагрузке работу, проявляющаяся ослаблением насосной способности миокарда, нарушением оттока артериальной крови и доставки питательных веществ и кислорода к тканям, циркуляторной гипоксией и нарушением водно-солевого обмена. Этиология СН: 1) Факторы, оказывающие прямое повреждающее действие на миокард; 2) Факторы, вызывающие функциональную перегрузку миокарда. ВИДЫ сердечной недостаточности:

1. По этиопатогенезу; 2) По скорости развития; 3) По преимущественно поражаемому отделу сердца; 4) По отношению к сердечному циклу; 5) По стадиям (по Стражеско); 6) По функциональному классу (NYHA). Основные патологические процессы, приводящие к СН.

Патогенез: Гиперфункция миокарда, механизмы: Закон Франка- Старлинга-Штраубе (Отсутствует кальциевый компонент), отношение «длина – сила». Механизм Хилла (Отсутствует кальциевый компонент), отношение

«скорость сокращения- сила». Механизм Боудича (Присутствует кальциевый компонент), по мере увеличения ЧСС до определенного предела возрастает сила и скорость каждого сокращения вследствие увеличения концентрации кальция в миоплазме. Положительное инотропное влияние КА:

Гипертрофия миокарда (по Меерсону): I стадия – «аварийная» (стадия роста миофибрилл); II стадия – завершившейся гипертрофии (больше синтезируется «легких» цепей миозина с низкой АТФ-азной активностью); III стадия – прогрессирующий кардиосклероз

Принципы коррекции сердечной недостаточности: 1) Снижение нагрузки на сердце (преднагрузка, постнагрузка, застой в большом и малом кругах); 2) Восстановление энергообеспечения; 3) Защита мембран и ферментных систем; 4) Уменьшение дисбаланса ионов и жидкости; 5) Немедикаментозная коррекция СН – модификация образа жизни.

Вопросы для самоконтроля:

1. Коронарная недостаточность: определение, разновидности.
2. Механизмы ишемического повреждения миокарда.
3. Патогенетическая коррекция коронарной недостаточности.
4. Сердечная недостаточность: определение, этиология, виды, патогенез.
5. Патогенетическая коррекция сердечной недостаточности

Лекция № 18. «Патофизиология внешнего дыхания».

Типовые формы патологии внешнего дыхания: 1) Расстройства вентиляции; гиповентиляция (обструктивная, рестриктивная); гипервентиляция (активная, пассивная). Основные причины гиповентиляции. Патофизиологические механизмы обструкции: гиперреактивность, нарушение баланса между симпатической и парасимпатической нервной системами, нарушение эндокринной регуляции.

1. Расстройства перфузии; неадекватность легочного капиллярного кровотока уровню альвеолярной вентиляции: Общая этиология. Основные виды и причины легочной гипертензии: Прекапиллярная, Посткапиллярная, Смешанная. Легочная гипотензия
2. Расстройства диффузии. Типы нарушения дыхательных движений: Одышка; Периодическое дыхание; Терминальное дыхание; Диссоциированное дыхание. Дыхательная недостаточность (респираторная гипоксия) - патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает уровень газообмена (не поддерживает напряжение О2 и СО2 в артериальной крови), необходимого для оптимальной реализации функций организма и пластических процессов в нём.

Основные группы причин (легочные и внелегочные).

Формы дыхательной недостаточности: 1) Гипоксемическая (паренхиматозная, I типа) – сопровождается гипоксемией; 2) Гиперкапническая (гиповентиляционная, II типа) – гипоксемия, гиперкапния;

3) Смешанная – гиперкапния, гипоксемия

Вопросы для самоконтроля:

1. Дыхательная недостаточность. Виды.
2. Вентиляционная и паренхиматозная дыхательная недостаточность.
3. Обструктивные и Рестриктивные нарушения вентиляции.
4. Нарушение перфузии, механизм легочной гипертензии.
5. Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, механизм, виды.

Лекция № 19. «Патофизиология ЖКТ».

Пищеварение – это процесс превращения пищи в желудочно- кишечном тракте (ЖКТ) в простые (обычно водорастворимые) вещества, способные использоваться организмом.

Нарушение (недостаточность) пищеварения – это неспособность органов пищеварительного тракта обеспечивать переваривание и всасывания поступающей в организм пищи, необходимой для снабжения его энергетическим и пластическим материалом, то есть для жизнедеятельности. Этиология недостаточности пищеварения: Экзогенные факторы, Эндогенные факторы:

Расстройства вкуса подразделяют на агевзии, гипогевзии, гипергевзии, парагевзии и дисгевзии.

Нарушения аппетита **–** субъективного ощущения, связанного с потребностью организма в качестве и количестве пищи, - относят анорексию, гипорексию, гиперрексию и парарексию.

Нарушение пищеварения в полости рта: нарушение пережевывания

пищи.

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, этиология, патогенез,

принципы патогенетической терапии. Термин АПУД. Особенности функционирования системы АПУД. Классификация АПУДом: 1. Ортоэндокринные. 2. Параэндокринные

Вопросы для самоконтроля:

1. Нарушения вкуса.
2. Нарушения аппетита.
3. Патология слюнных желез.
4. Патогенез язвенной болезни желудка.
5. Принципы терапии язвенной болезни желудка.

Лекция № 20. «Патофизиология печени».

Нарушения функции печени могут развиваться под влиянием инфекционных факторов, токсических веществ экзогенной и эндогенной природы, вследствие дефицита белков, незаменимых аминокислот, липотропных веществ, витаминов, при расстройствах системной и

регионарной гемодинамики, гипоксии, радиационном воздействии и др. В зависимости от природы причинного фактора, продолжительности его воздействия, индивидуальной чувствительности организма возможно развитие как острых, так и хронических процессов в печени.

Печеночная недостаточность – это состояние, при котором происходит снижение одной или нескольких функций печени ниже уровня, необходимого для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма. Виды печеночной недостаточности. Патогенетические формы печеночной недостаточности: Экскреторная (холестатическая); Гепато-целлюлярная (при воспалении, дистрофии, некрозе печени); Сосудистая (при нарушении местного или общего кровообращения); Смешанная.

Синдром желтухи занимает ведущее место в патологии печени. В основе механизма развития желтухи лежит нарушение пигментного обмена. Желтуха проявляется при билирубинемии более 34,2 мкмоль/л. Различают надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи.

Синдром холестаза **–** в печени и крови накапливаются желчные пигменты и другие компоненты желчи - желчные кислоты, холестерин, экскреторные ферменты. Холестаз может иметь разное происхождение. В зависимости от локализации первопричины дифференцируют внутри- и внепеченочный холестаз. Внепеченочный обусловлен обтурацией внепеченочных желчных путей. Более сложен и вариабелен патогенез внутрипеченочного холестаза, лежащего в основе холестатических гепатитов. Синдром цитолиза (повреждения гепатоцитов). Механизмы первичного повреждения гепатоцитов. Механизмы клеточных повреждений: перекисное окисление липидов, образование свободных радикалов, гипоксия,

изменения ферментных систем, иммунные реакции при патологии печени.

Наиболее опасными для организма являются жирорастворимые соединения (яды, билирубин, холестерин и т.д.), накапливающиеся исключительно в клеточных мембранах до уровней, вызывающих нарушения функции клеток, органов и систем всего организма. Обезвреживание ксенобиотиков происходит в печени 2 стадии: 1). Окисления; 2). Защитного синтеза (связывание).

Вопросы для самоконтроля:

1. Причины нарушений функции печени.
2. Этиопатогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
3. Стадии детоксикации ксенобиотиков в печени.
4. Причины, механизмы и дифференциальная диагностика механической, паренхиматозной и гемолитической желтух.
5. Печеночная кома.

Лекция № 21, 22. «Патофизиология почек».

Нефропатия – это состояние, характеризующееся нарушением или утратой какой-либо из функции почек и сопровождающееся структурными и функциональными нарушениями.

Этиология: Первичная (Дефект генов, Дефект морфогенеза); Вторичная (Инфекционного генеза, Неинфекционного).

Экскреторная функция почек. Нарушение клубочковой фильтрации. Нарушение канальцевой реабсорбции.

Синдромы при нефропатиях:

Мочевой синдром - Симптомокомплекс, который формируется при различных почечных (и не только) заболеваниях (Количество суточной мочи, суточные колебания плотности, цвет, запах, прозрачность, рН, измененение ритма мочеиспускания, Микроскопия осадка мочи).

Нефротический (массивная протеинурией, гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперлипедемия, отеки, нарушения водно-солевого баланса, белково-липидного обменов).

Гипертензивный.

Остронефритический (гематурия, олигоанурия, отеки, повышение АД).

Острая почечная недостаточность характеризуется азотемией, нарушением КОС, ВЭБ. Это обратимое нарушение гомеостатической функции почек. Этиологические виды: Преренальная, Ренальная (паренхиматозная), Постренальная (обструктивная). Стадии ОПН: начальная, олигоанурическая, восстановления диуреза.

Уремия – патологический процесс, развивающийся за счет интоксикации организма азотистыми продуктами и выражающийся многосистемным поражением. Патогенетическая коррекция ОПН

Хроническая почечная недостаточность – это симптомокомплекс, обусловленный необратимым и прогрессирующим повреждением почки и значительным уменьшением числа активно функционирующих нефронов, проявляющийся постепенным и постоянным ухудшением (снижением): СКФ, канальцевой реабсорбции, экскреции почками натрия и калия, метаболическим ацидозом, азотемией, уремическим синдромом

Этиология ХПН: Диабетическая нефропатия, Артериальная гипертензия, Хронический гломерулонефрит, Поликистоз почек, Интерстициальный Нефрит. Классификация ХПН.

Гемодиализ основан на диффузии из крови через полупроницаемую мембрану в диализирующий раствор мочевины, креатинина, мочевой кислоты и других веществ, задерживающихся в крови при уремии.

Хронический (программный) гемодиализ, Показания, Противопоказания.

Вопросы для самоконтроля:

1. Участие почек в поддержании гомеостаза организма.
2. Характеристика мочевого синдрома.
3. Характеристика нефротического синдрома.
4. Характеристика нефритического синдрома.
5. Механизмы повышения артериального давления при гипертензионном синдроме.

Лекция № 23. «Патофизиология щитовидной железы».

Щитовидная железа самая крупная из эндокринных желез организма, вырабатывает тиреоидные гормоны, которые регулируют активность метаболических реакций и процессы развития, а также гормон кальцитонин, участвующий в регуляции кальциевого обмена.

Эффекты тиреоидных гормонов: а) Влияние на рост и дифференцировку тканей; б) Участие в процессах терморегуляции; в) Участие в обмене белков и липидов; г) Влияние на функцию сердечно- сосудистой системы.

Патология щитовидной железы включает два варианта нарушений: гипофункция (гипотиреоз) и гиперфункция (гипертиреоз).

Гипотиреоз – отмечается недостаток тиреоидных гормонов в организме. В зависимости от механизмов развития различают первичный и вторичный.

Принципы патогенетической терапии гипотиреоза – восстановить дефицит гормонов щитовидной железы в организме. При вторичном гипотиреозе производится коррекция гормональных нарушений, вызванных патологией гипоталамуса и гипофиза.

Гипертиреоз – увеличивается количество тиреоидных гормонов в организме. Различают несколько патогенетических вариантов развития тиреотоксикоза. 1. Тиреотоксикоз вследствие усиленной секреции гормонов щитовидной железой; 2. Тиреотоксикоз вследствие деструкции ткани щитовидной железы (пассивное поступление тиреоидных гормонов в кровоток); 3. Тиреотоксикоз, обусловленный продукцией тиреоидных гормонов вне щитовидной железы (встречается крайне редко); 4. Ятрогенный тиреотоксикоз:

Принципы патогенетической терапии – снизить повышенную функциональную активность щитовидной железы. Для этой цели применяются антитиреоидные препараты (тиреостатики), которые подавляют деятельность тироцитов. Кроме того, применяются β-адреноблокаторы с целью снижения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Хирургическое лечение показано при тиротоксикозе тяжелой степени, большом увеличении щитовидной железы,

Вопросы для самоконтроля:

1. Гормоны щитовидной железы: метаболизм, регуляция секреции
2. Гипотиреоз первичный и вторичный: основные причины
3. Принципы патогенетической терапии гипотиреоза
4. Основные причины гипертиреоза (тиреотоксикоза)
5. Принципы патогенетической терапии диффузного токсического зоба

П Р А К Т И Ч Е С К И Е З А Н Я Т И Я

**Занятие № 1 «Введение в патофизиологию»**

**Цель занятия:** ознакомиться с основными понятиями патофизиологии.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Историческая справка о кафедре, коллективе.
2. Предмет изучения дисциплины.
3. Основные прикладные тезисы общей нозологии.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий.

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 20-23 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

1. Учение о болезни и этиологии [Текст] : (учеб. пособие для самост. работы) / М-во здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации, Казан. гос. мед. ун-т ; [сост.: М. М. Миннебаев, Ф. И. Мухутдинова]. - Казань : КГМУ, 2006. - 16 с.
2. Учение о патогенезе. Реактивность организма и ее значение в патологии [Текст] : (учеб. пособие для самост. работы) / М-во здравоохранения и социал. развития Рос. Федерации, Казан. гос. мед. ун-т ; [сост.: М. М. Миннебаев, Ф. И. Мухутдинова]. - Казань : КГМУ, 2006. - 16 с.

Занятие № 2 «Кинетозы»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными понятиями теории воздействия на организм человека ускорения.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Воздействие на организм ускорения: физиологические и патофизиологические аспекты.
2. Предмет изучения, причины и механизмы развития кинетозов.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Знакомство со студентами, проверка присутствия | 15 мин |
| Вводная часть | 35 мин |

|  |  |
| --- | --- |
| Перерыв | 10 мин |
| Выполнение практической работы | 80 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Протоколирование и обсуждение результатов | 25 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 5 мин |

**Форма текущего контроля:**

Проверка заключения (вывода) после проведения практической работы (эксперимента).

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 20-23 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

*N.B.!!!* После проведения практического занятия и освоения лекционного материала, проводиться контрольная работа – модуль № 1. Модуль проводиться в устной/письменной форме – ответы на тестовые вопросы и решение 1 ситуационной задачи. Вопросы и примеры задач приведены в приложении 2, физиологические показатели для решения задач в приложении 1.

**Занятие № 3 «Гипоксия»**

**Цель занятия:** ознакомиться с основными понятиями гипоксии,

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

* 1. Роль гипоксии в развитии заболеваний.
  2. Разбор классификаций и общего патогенеза гипоксии.
  3. Обсуждение принципов анализа газового состава крови, параметров рО2, SaО2, рСО2.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:** Решение тестовых заданий. **Основная литература по теме:**

Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 255 - 269

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

Занятие № 4 «Нарушения кислотно-основного состояния (КОС)»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными показателями КОС и их изменениями при патологических процессах.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

* + 1. Состояние кислотно-щелочного равновесия при патологических состояниях и заболеваниях.
    2. Механизмы компенсации и проявления декомпенсированных сдвигов.
    3. Роль КОС в развитии заболеваний.
    4. Принципы регуляции КОС

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Алгоритмы решения задач по теме | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий, решение ситуационных задач.

Основная литература по теме:

Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 692-705

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

Занятие № 5 «Нарушения водно-электролитного баланса (ВЭБ)»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными показателями ВЭБ и их изменениями при патологических процессах.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Регуляция ВЭБ в организме.
2. Базовые принципы распределения воды в организме.
3. Типовые механизмы нарушений ВЭБ.
4. Виды, этиология и механизмы нарушений водно-электролитного обмена.
5. Патогенез отеков.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий.

Основная литература по теме:

Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 666-692.

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

*N.B.!!!* После проведения 4 практических занятий и освоения тем, проводиться контрольная работа – модуль № 2. Модуль проводиться в устной форме – ответы на 3 теоретических вопроса и решение 1 ситуационной задачи. Вопросы и примеры задач приведены в приложении 3, физиологические показатели для решения задач в приложении 1.

**Занятие № 6 «Патология клетки»**

**Цель занятия:** ознакомиться с основными причинами и механизмами повреждения клетки, проявлениями повреждения и патогенетическими методами коррекции.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Экзогенные и эндогенные факторы повреждения клетки.
2. Мембранопатии.
3. Нарушения антигенного распознавания.
4. Последствия ультраструктурных повреждений: эндоплазматического ретикулума, аппарата Гольджи, лизосом, митохондрий, цитоскелета, ядра.
5. Интегральные механизмы гибели: дистрофии, некроз, апоптоз.
6. Интегральные механизмы защиты и адаптации.
7. Гиперплазия, гипертрофия, пролиферация.
8. Патогенетические методы коррекции повреждений.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий.

Основная литература по теме:

Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 30-69

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

Занятие № 7 «Воспаление»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными причинами, механизмами развития и компонентами острого воспаления.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Определение понятия, признаки воспаления. Основные компоненты воспалительного процесса. Внешние и внутренние причины воспаления.
2. Первичная и вторичная альтерация. Медиаторы воспаления, их характеристика.
3. Обмен веществ в воспаленной ткани. Изменение микроциркуляции и экссудация. Виды экссудатов.
4. Эмиграция лейкоцитов, их механизмы. Факторы хемотаксиса. Фагоцитоз, его виды, стадии и механизмы. Болезни, связанные с недостаточностью фагоцитарной системы.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:** Решение тестовых заданий. **Основная литература по теме:**

1. Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. с. 212-246.
2. Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 142- 190 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

Занятие № 8 «Ответ острой фазы»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными причинами, механизмами развития и компонентами ответа острой фазы и хронического воспаления.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

* 1. Определение понятия.
  2. Основные компоненты воспалительного процесса.
  3. Пролиферация.
  4. Нейроэндокринная регуляция воспаления.
  5. Клеточно-молекулярные механизмы хронического воспаления.
  6. Классический опыт Конгейма.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы, демонстрация видеофильма «Опыт Конгейма» | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение ситуационных задач.

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 190-

200. <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

Занятие № 9 «Лихорадка»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными причинами, механизмами развития и принципами патогенетической терапии лихорадки.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Роль пирогенов и нервной системы в развитии лихорадочной реакции.
2. Принцип работы центра терморегуляции.
3. Стадии и патогенез лихорадки.
4. Биологическое значение лихорадки
5. Принципы жаропонижающей терапии, а также пиротерапии.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий.

Основная литература по теме:

Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 246-255

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

Занятие № 10, 11 «Аллергия»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными причинами и механизмами развития, патогенетическими принципами коррекции аллергических реакций.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Определение понятия «аллергия».
2. Классификация аллергических реакций по Кумбсу и Джеллу.
3. Характеристика аллергенов.
4. Анафилактические реакции у человека, атопические болезни.
5. Аутоаллергия и аутоаллергичекие болезни.
6. Общие принципы диагностики и лечения аллергических заболеваний

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |

|  |  |
| --- | --- |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий.

Основная литература по теме:

Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 142-193

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

*N.B.!!!* После освоения 4 тем, проводиться контрольная работа – модуль № 3. Модуль проводиться в устной форме – ответы на 4 теоретических вопроса. Вопросы к модулю приведены в приложении 4.

**Занятие № 12 «Иммунодефициты»**

**Цель занятия:** ознакомиться с основными функциями иммунной системы, причинами и механизмами патологии врожденного и приобретенного иммунитета.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Основные функции иммунной системы.
2. Наследственные иммунодефицитные состояния.
3. Недостаточность неспецифических факторов резистентности.
4. Приобретенные иммунодефицитные состояния.
5. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).
6. Принципы диагностики и коррекции иммунных заболеваний.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий.

Основная литература по теме:

1. Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 105-142
2. Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 514- 539 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Патофизиология иммунной системы [Текст] : (учеб.-метод. пособие для студентов) / С.В.Бойчук, П.Д. Дунаев. - Казань : КГМУ, 2013. - 73 с.

Занятие № 13 «Опухоли»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными понятиями, характеризующие опухоли.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

* 1. Определение понятия опухоль.
  2. Биологические особенности опухолевого роста.
  3. Теории канцерогенеза.
  4. Антибластомная резистентность организма.
  5. Механизм опухолевой трансформации клеток.
  6. Экспериментальное воспроизведение опухолей.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий.

Основная литература по теме:

Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 269-299

Дополнительная литература по теме:

Патофизиология тканевого роста [Текст] : учеб. пособие для студентов 3 курса лечебного, педиатрического и медико-биологического факультетов / ГБОУ ВПО Казан. гос. мед. ун-т ; [сост.: С.В.Бойчук, А.М.Фархутдинов]. - Казань : КГМУ, 2015. - 42, [1] с. : рис., табл.

*N.B.!!!* После освоения 2 тем, проводиться контрольная работа – модуль № 4. Модуль проводиться в устной/письменной форме – ответы на 10 тестовых заданий и решение 2 ситуационных задач. Вопросы к модулю приведены в приложении 5.

**Занятие № 15, 16 «Патофизиология системы крови»**

**Цель занятия:** ознакомиться со схемой кроветворения, патологией эритроидного ростка, приобрести элементарные навыки распознавать патологию «красной» крови по гемограмме.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Морфологические и патогенетическая классификация анемий.
2. Полицитемии.
3. Принципы терапии анемий.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть. Разбор вопросов темы | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Алгоритмы решения ситуационных задач | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Решение ситуационных задач | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий. Решение ситуационных задач.

Основная литература по теме:

1. Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 193-212
2. Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 19- 45 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

1. Патофизиология гемостаза и свертывания крови [Текст] : учеб.-метод. пособие для самост. работы студентов / Казан. гос. мед. ун-т ; [сост.: Л.Д. Зубаирова]. - Казань : КГМУ, 2010. - 21 с.
2. Ситуационные задачи по частной патофизиологии [Текст] : метод. пособие для студентов / Казан. гос. мед. ун-т М-ва здравоохранения и социал. развития, Каф. патофизиологии ; [сост.: М. М. Миннебаев, Ф. И. Мухутдинова, А. М. Фархутдинов]. - Казань : КГМУ, 2011. - 40 с. : ил.

*N.B.!!!* После проведения 2 практических занятий, проводиться контрольная работа – модуль № 5. Модуль проводиться в устной форме – решение 4 ситуационных задач и ответ на 1 теоретический вопрос. Примеры ситуационных задач и теоретические вопросы к модулю приведены в приложении 6, физиологические показатели для решения задач в приложении 1.

**Занятие № 17, 18, 19 «Патофизиология сердца»**

**Цель занятия:** ознакомиться с основными нарушениями ритма возбудимости и проводимости и их ЭКГ-выражением.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

* 1. Происхождение зубцов ЭКГ.
  2. Патогенез аритмий, их ЭКГ выражения.
  3. Патогенез блокад, их ЭКГ выражения.
  4. Нарушение возбудимости и автоматизма, их ЭКГ выражения.
  5. Нарушение насосной функции сердца при аритмиях, блокадах и нарушениях возбудимости и автоматизма..

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть. Разбор вопросов темы | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Алгоритмы решения ситуационных задач | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Решение ситуационных задач | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение ситуационных задач – расшифровка пленок ЭКГ.

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 122- 140 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Ситуационные задачи по частной патофизиологии [Текст] : метод. пособие для студентов / Казан. гос. мед. ун-т М-ва здравоохранения и социал. развития, Каф. патофизиологии ; [сост.: М. М. Миннебаев, Ф. И. Мухутдинова, А. М. Фархутдинов]. - Казань : КГМУ, 2011. - 40 с. : ил.

Занятие № 20 «Патофизиология внешнего дыхания»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными вопросами механизмов внешнего дыхания и их нарушениями.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Разбор основных механизмов нарушения вентиляции.
2. Разбор типовых спирограмм с обструктивными и рестриктивными нарушениями вентиляции.
3. Разбор основных механизмов гипоксемии.
4. Разбор основных механизмов нарушений вентиляционно- перфузионных отношений.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть. Разбор вопросов темы | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Алгоритмы решения ситуационных задач | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Решение ситуационных задач | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение ситуационных задач.

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 215- 237 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Патология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html>

*N.B.!!!* После проведения 4 практических занятий, проводиться контрольная работа – модуль № 6. Модуль проводиться в устной форме – решение 1 ситуационной задачи (ЭКГ) и ответ на 3 теоретических вопроса. Примеры ситуационных задач и теоретические вопросы к модулю приведены в приложении 7.

**Занятие № 21, 22 «Патофизиология ЖКТ»**

**Цель занятия:** ознакомиться с основными вопросами патологии ЖКТ.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Патогенез нарушений секреторной функции желудка.
2. Основные закономерности пищеварения и патогенез их нарушений.
3. Модели изучения патологии пищеварения
4. Этиология, патогенез язвенной болезни.
5. Этиология, патогенез воспалительных заболеваний ЖКТ.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть. Разбор вопросов темы | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий..

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 239- 271 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Клиническая патофизиология органов желудочно-кишечного тракта: учеб. пособие для студентов мед. вузов / М-во здравоохранения и социал. развития Рос. Федерации, Казан. гос. мед. ун-т ; [Сост.: Ф. И. Мухутдинова, М. М. Миннебаев, Г. В. Порядин и др.]. - Казань : КГМУ, 2004. - 351 с. : рис., табл.

Занятие № 23 «Патофизиология печени»

**Цель занятия:** ознакомиться с пигментным обменом в печени и основными вопросами патологии печени и их диагностики и коррекции..

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Физиология и нарушения биллирубинового обмена.
2. Патогенез желтух, принципы дифференциальной диагностики.
3. Разбор «функциональных проб печени» и их информативность в диагностике недостаточности печени.
4. Основные клинические синдромы повреждения печени.
5. Гепатотоксичность лекарственных препаратов.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть. Разбор вопросов темы | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Решение ситуационных задач | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий..

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 273- 287 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Патофизиология печени [Текст] : учеб.-метод. пособие для студентов / Казан. гос. мед. ун-т М-ва здравоохранения Рос. Федерации, Каф. патофизиологии ; [сост. М. М. Миннебаев и др.]. - Казань : КГМУ, 2013. - 59,

[1] с.

Занятие № 24, 25 «Патофизиология почек»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными анатомо-физиологическими особенностями и нарушениями функции почек, с основными синдромами при нефропатиях и их диагностики и коррекции.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Основными показателями, характеризующими функции

почек.

1. Изучение свойств мочи при патологических процессах.
2. Нарушения фильтрации, реабсорбии, секреции и изменения состава мочи.
3. Мочевой синдром.
4. Нефритический и нефротический синдромы.
5. Хроническая болезнь почек – ХПН и ОПН.
6. Нефротоксичность лекарственных препаратов.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть. Разбор вопросов темы | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Решение ситуационных задач | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение тестовых заданий. Решение ситуационных задач.

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 291-

296 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Клиническая патофизиология почек [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / Федер. агентство по здравоохранению и социал. развитию Рос. Федерации, Казан. гос. мед. ун-т ; [сост.: Ф. И. Мухутдинова и др.]. - Казань : КГМУ, 2008. - 99 с. : рис., табл. ; 20 см. - Библиогр.: с. 98-99 (34 назв.). - 100 экз. - Б. ц. На тит. л. и обл. указаны авт.: М. М. Миннебаев, Ф. И. Мухутдинова, Г. В. Порядин, А. Ю. Теплов.

Занятие № 26 «Патофизиология щитовидной железы»

**Цель занятия:** ознакомиться с основными функциями щитовидной железы и их нарушениями.

Основные вопросы (этапы) для обсуждения:

1. Анатомические и физиологические особенности функционирования щитовидной железы.
2. Гормоны щитовидной железы.
3. Основные виды нарушения деятельности щитовидной железы.
4. Принципы патогенетической терапии заболеваний щитовидной железы.

Технологическая карта занятия:

|  |  |
| --- | --- |
| Проверка присутствия | 5 мин |
| Входной контроль | 15 мин |
| Вводная часть. Разбор вопросов темы | 25 мин |
| Перерыв | 10 мин |
| Разбор вопросов темы | 45 мин |
| Перерыв | 15 мин |
| Алгоритмы решения ситуационных задач | 45 мин |
| Заключение, ознакомление студентов с домашним заданием | 20 мин |

**Форма текущего контроля:**

Решение ситуационных задач.

Основная литература по теме:

Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 315- 345 <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html>

Дополнительная литература по теме:

Клиническая патофизиология (Избранные темы) [Текст] : учеб. пособие для студентов 4 курса лечебного и педиатрического факультетов / ГБОУ ВПО Казан. гос. мед. ун-т ; [сост.: Л.Д. Зубаирова, А.Ю. Теплов, А.М. Фархутдинов, П.Д.Дунаев]. - Казань : КГМУ, 2015. - 94, [1] с. : рис., табл.

***N.B.!!!* После проведения 6 практических занятий проводиться контрольная работа – модуль № 7. Модуль проводиться в устной форме – ответы на 4 теоретических вопроса. Вопросы к модулю приведены в приложении 8.**

**С А М О С Т О Я Т Е Л Ь Н А Я Р А Б О Т А**

**1) Самостоятельные работы по разделу 1 Общая нозология.**

**Темы: «Введение в патофизиологию. Учение о болезни. Учение о**

**патогенезе».**

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: реактивность, резистентность, конституция человека, порочный круг, принципы лечения организма.
3. Составить 2 примера порочного круга с выделением главного звена и причинно-следственных отношений.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1. Учение о патогенезе. Реактивность организма и ее значение в патологии (учебное пособие для самостоятельной работы) / М.М.Миннебаев, Ф.И.Мухутдинова. - Казань. : КГМУ, 2008. - 13 с.
2. Самостоятельная работа по разделу 2 Типовые патологические процессы. Тема: «Гипоксия».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: экзогенная, респираторная, циркуляторная, гемическая, тканевая гипоксия; высотная болезнь, компенсаторные реакции при гипоксии.
3. Составить пример порочного круга при респираторной гипоксии с выделением главного звена и причинно-следственных отношений.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 255 – 269.

1. Самостоятельная работа по разделу 2 Типовые патологические процессы. Тема: «Нарушения КОС».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: кислотно-щелочное равновесие, буферная система, ацидоз, алкалоз.
3. Подготовить схему патогенеза перехода негазового ацидоза в газовый алкалоз.

Форма текущего контроля:

* + Решение ситуационных задач;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 692 – 705.

1. Самостоятельная работа по разделу 2 Типовые патологические процессы. Тема: «Нарушения ВЭБ».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: отек, закон (силы) Старлинга, водно-электролитный баланс, обезвоживание.
3. Подготовить по одной схеме патогенеза возникновения отеков под действием гидростатического, коллоидно-осмотического, мембраногенного факторов.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1. Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 666 – 692.
2. Самостоятельная работа по разделу 2 Типовые патологические процессы. Тема: «Клетка».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: повреждение клетки, некроз, апоптоз.
3. Составить пример порочного круга при повреждении клеточных мембран с выделением главного звена и причинно-следственных отношений.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 30 – 69.

1. Самостоятельная работа по разделу 2 Типовые патологические процессы. Тема: «Лихорадка».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: лихорадка, пирогены, жаропонижающая терапия, пиротерапия.
3. Подготовить схему патогенеза лихорадки по стадиям.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патологическая физиология [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / [А. Д. Адо и др.]. - М. : Дрофа, 2009. – с. 246 – 255.

1. Самостоятельная работа по разделу 3 Частная патология. Тема: «Патология сосудистого тонуса».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: эссенциальная артериальная гипертензия, вторичная (симптоматическая) гипертензия.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Клиническая патофизиология сосудистого тонуса [Текст] / ГОУ ВПО Казан. гос. мед. ун-т Федер. агентства по здравоохранению и социал. развитию, Каф. патофизиологии ; [сост.: М. М. Миннебаев, Ф. И. Мухутдинова, А. Ю. Теплов]. - Казань : КГМУ, 2006. - 119, [1] с. : табл. ; 21 см. - Библиогр.: с. 118 – 119.

1. Самостоятельная работа по разделу 3 Частная патология. Тема: «Патология сердца».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: сердечный ритм, аритмия, блокада.
3. Зарисовать в рабочую тетрадь от 3 до 5 нормальных комплексов ЭКГ с подписью зубцов в 12 отведениях.
4. Зарисовать в рабочую тетрадь от 3 до 5 комплексов ЭКГ с подписью зубцов в 12 отведениях при нарушении проводимости.

Форма текущего контроля:

* + Решение ситуационных задач;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 122 – 140.

1. Самостоятельная работа по разделу 3 Частная патология. Тема: «Патология внешнего дыхания».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: недостаточность внешнего дыхания, обструкция, рестрикция, легочная гипертензия, диффузия газов.
3. Составить схемы патогенеза изменений кислотно-щелочного равновесия при нарушениях внешнего дыхания.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 215 – 237.

1. Самостоятельная работа по разделу 3 Частная патология. Тема: «Патология ЖКТ».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: сиалоз, сиалостаз, гиперсаливация, булимия, анорексия, тошнота, рвота, изжога, отрыжка, икота, гастрит, язвенная болезнь, панкреатит.
3. Составить алгоритм дифференцировки язвы желудка и двенадцатиперстной кишки на основе симптоматических проявлений.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Клиническая патофизиология органов желудочно-кишечного тракта: учеб. пособие для студентов мед. вузов / М-во здравоохранения и социал. развития Рос. Федерации, Казан. гос. мед. ун-т ; [Сост.: Ф. И. Мухутдинова, М. М. Миннебаев, Г. В. Порядин и др.]. - Казань : КГМУ, 2004. - 351 с.

1. Самостоятельная работа по разделу 3 Частная патология. Тема: «Патология печени».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: гемолитическая, паренхиматозная, механическая желтуха; холестаз, холемя, ахолия.
3. Составить таблицу дифференциальной диагностики вида желтухи по содержанию продуктов распада гемоглобина в крови, моче и кале.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патофизиология печени [Текст] : учеб.-метод. пособие для студентов / Казан. гос. мед. ун-т М-ва здравоохранения Рос. Федерации, Каф. патофизиологии ; [сост. М. М. Миннебаев и др.]. - Казань : КГМУ, 2013. – 59 с.

1. Самостоятельная работа по разделу 3 Частная патология. Тема: «Патология почек».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: нефритический и нефротический синдром, концентрационная функция почек, уремия, острая и хроническая почечная недостаточность.
3. Составить 2 ситуационные задачи в виде общего анализа мочи при нефритическом и нефротическом синдроме.

Форма текущего контроля:

* + Решение ситуационных задач;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Клиническая патофизиология почек [Текст] : учеб. пособие для студентов мед. вузов / Федер. агентство по здравоохранению и социал. развитию Рос. Федерации, Казан. гос. мед. ун-т ; [сост.: Ф. И. Мухутдинова и др.]. - Казань : КГМУ, 2008. - 99 с.

1. Самостоятельная работа по разделу 3 Частная патология. Тема: «Патология нервной системы. Боль».

**Требования к выполнению самостоятельной работы:**

1. Прочитать и изучить рекомендованную литературу для самостоятельной подготовки.
2. Раскрыть содержание следующих понятий: боль, алгическая система, ноцицептивная и антиноцицептивная система, анальгетик.
3. Объяснить периферические и центральные механизмы боли.

Форма текущего контроля:

* + Решение тестовых заданий;
  + Проверка самостоятельной работы студентов;

Перечень литературы для самостоятельной подготовки:

1) Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с. 415 – 422.

|  |  |
| --- | --- |
| **Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы** | |
| **обучающихся по дисциплине (модулю)** | |
| № п/п | | Наименования | |
| 1 | | Тестовые задания по патофизиологии для итоговой аттестации студентов [Текст] : учеб.  пособие / Казан. гос. мед. ун-т М-ва здравоохранения Рос. Федерации, Каф. патофизиологии ; [сост.: М. М. Миннебаев, С. В. Бойчук]. - Казань : КГМУ, 2013. - 112 с. | |
| 2 | | Патофизиология гипоксии. Параметры, отражающие оксигенацию крови: [Электронный ресурс]: учебное пособие для обучающихся [Л.Д.Зубаирова, П.Д. Дунаев]; М-во здравоохранения Рос. Федерации, Казан. гос. мед. ун-т. - Электрон. текстовые дан. (751  КБ). – Казань: КГМУ, 2022. – 24 с. | |
| 3 | | Рагинов И.А. Биология рака: учебное пособие для обучающихся по специальностям:  31.05.02 Педиатрия | |
| 4 | | Бойчук С.В., Фархутдинов А.М. Патофизиология тканевого роста: учеб. пособие для  студентов 3 курса лечебного, педиатрического и медико-биологического факультетов. 2015 | |
| 5 | | Зубаирова Л.Д. и др. Патофизиология. Учебно-методическое пособие для обучающихся по  специальности 31.05.02 Педиатрия. 2019 | |
| 6 | | Бойчук С.В., Дунаев П.Д. Патофизиология иммунной системы: учеб.-метод. пособие для  студентов. 2013 | |

|  |
| --- |
| 7. Типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования  компетенций в процессе освоения образовательной программы |
| **1 уровень – оценка знаний** |
| Для оценивания результатов обучения в виде знаний используются следующие типы контроля: |
| — тест; |
| Примеры заданий: |
| 1.Аллергия - это:А. состояние повышенной реактивности организма, приводящее к измененному ответу организма в ответ на повторное попадание аллергена.Б. состояние пониженной реактивности организма, приводящее к измененному ответу организма в ответ на попадание аллергена.В. состояние пониженной реактивности организма, приводящее к измененному ответу организма в ответ на повторное попадание аллергена.Г. состояние, отражающее нормальную реактивность организма, направленное на выведение чужеродного агента и возникающее в ответ на попадание любого антигена2.Какие аллергические реакции относятся к гуморальным ?А. анафилактического, цитотоксического и иммунокомплескного типов Б. анафилактического и гиперчувствительность замедленного типаВ. анафилактического и цитотоксического типовГ. анафилактического, цитотоксического и гиперчувствительность замедленного типа3.В каких клетках организма содержится серотонин? А. тучные клетки и тканевые макрофагиБ. эозинофилы и нейтрофилы.В. эндотелий сосудистой стенки и эпителий бронхов и бронхиол. Г. тромбоциты крови, энтерохромафинные клетки кишечника.4.Какая картина периферической крови может наблюдаться у лиц с аллергическими заболеваниями?А. лимфопения, снижение уровня Ig G в сыворотке. Б. моноцитоз, базофилия, повышение уровня Ig E.В. эозинофилия, повышение общего и специфического Ig E в сыворотке.Г. анемия, лимфопения, снижение общего и специфического Ig E в сыворотке.5.. Антитела каких классов принимают участие в реакциях анафилактического типа? А. Ig G, Ig М, Ig E.Б. Ig E, Ig G4.В. Ig E, Ig M, Ig А.Г.Ig Е, Ig G4, Ig А |
| *Критерии оценки:* |
| За правильный ответ – 1 балл, за неправильный или неуказанный ответ – 0 баллов. «Отлично, зачтено» – обучающийся правильно ответил минимум на 90% вопросов теста. 9–10 баллов «Хорошо, зачтено» – обучающийся правильно ответил от 80% до 89% вопросов теста. 8–8,9 баллов «Удовлетворительно, зачтено» – обучающийся правильно ответил от 70% до 79% вопросов теста. 7–7,9 баллов «Неудовлетворительно, не зачтено» –если обучающийся правильно ответил менее 70% вопросов теста |
| **2 уровень – оценка умений** |
| Для оценивания результатов обучения в виде умений используются следующие типы контроля: |
| — кейс-задачи ; |
| Примеры заданий: |
| Задача. Определить вид анемии, объяснить механизм наблюдаемых симптомов. Гемоглобин 45г/л, Эритроциты 3,5×1012/л; Ретикулоциты 1,5%Лейкоциты 7,2×109/л Нейтрофилы: палочкоядерные 4%сегментоядерные 65%эозинофилы 3%базофилы 1%моноциты 2%лимфоциты 25%MCV ↓, пойкилоцитозжелезо сыворотки 6 мкмоль/лобщая железосвязывающая способность сыворотки 86 мкмоль/лОтмечается слабость, бледность, одышка, головокружение, сухость кожи, извращение вкуса |
| *Критерии оценки:* |

|  |
| --- |
| 90–100 баллов – «Отлично, зачтено» – обучающийся хорошо ориентируется в решении конкретных практических задач, дает четкое обоснование принятому решению. 80–89 баллов – «Хорошо, зачтено» – обучающийся ориентируется в решении конкретных практических задач, но делает ошибки в обосновании принятого решения. 70–79 баллов – «Удовлетворительно, зачтено» – обучающийся частично умеет анализировать решения конкретных практических задач, делает грубые ошибки в обосновании принятого решения. Менее 70 баллов – «Неудовлетворительно, не зачтено» – обучающийся не умеет анализировать варианты решения конкретных практических задач, дать обоснование принятому решению. |
| **3 уровень – оценка навыков** |
| Для оценивания результатов обучения в виде навыков используются следующие типы контроля: |
| — задания на принятие решения в нестандартной ситуации (ситуации выбора, многоальтернативности решений; |
| Примеры заданий: |
| В 9 часов у пациента - PaO2 - 85 мм Hg, SaO2 - 98%, Нв 140 г/л.В 10.15 развилась острая гемолитическая реакция и уровень гемоглобина снизился до 80 г/л. Исходя из того, что при этом не пострадали легкие, дайте прогноз, как изменились PaO2, SaO2, и количество кислорода в артериальной крови (СаO2).a)PaO2 без изменений, SaO2 без изменений, СaO2 без измененийb)PaO2 без изменений, SaO2 без изменений, СaO2 сниженоc)PaO2 снижено, SaO2 без изменений, СaO2 сниженоd)PaO2 снижено, SaO2 снижено, СaO2 снижено |
| *Критерии оценки:* |
| 90–100 баллов – «Отлично, зачтено» – обучающийся хорошо ориентируется в решении конкретных практических задач, дает четкое обоснование принятому решению. 80–89 баллов – «Хорошо, зачтено» – обучающийся ориентируется в решении конкретных практических задач, но делает ошибки в обосновании принятого решения. 70–79 баллов – «Удовлетворительно, зачтено» – обучающийся частично умеет анализировать решения конкретных практических задач, делает грубые ошибки в обосновании принятого решения. Менее 70 баллов – «Неудовлетворительно, не зачтено» – обучающийся не умеет анализировать варианты решения конкретных практических задач, дать обоснование принятому решению. |

|  |
| --- |
| **8. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы**  **формирования компетенций** |
| Процедура оценивания результатов обучения осуществляется на основе Положения Казанского ГМУ о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся. |
| Текущему контролю успеваемости (далее – ТКУ) подлежат все виды учебной деятельности студентов по дисциплине: лекции, практические занятия, самостоятельная работа, работа на образовательном портале. |
| ТКУ проводится преподавателем, прикрепленным для реализации образовательной программы в конкретной академической группе или преподавателем, ответственным за виды учебной деятельности обучающихся. |
| ТКУ по дисциплине подлежат: |
| задания на принятие решения в ситуации выбора |
| кейс-задача |
| контрольная работа |
| тестирование |
| Оценка ТКУ студентов по отдельной теме выражается по 10-балльной шкале. |
| Оценка успеваемости студентов по модульной контрольной работе (модулю) выражается в 100-  балльной шкале. |
| Оценка обязательно отражается в учебном журнале. |
| При проведении промежуточной аттестации учитываются результаты ТКУ за весь период обучения по дисциплине и применяется балльно-рейтинговая система, утвержденная Положением Казанского ГМУ о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся. Итоговая (рейтинговая) оценка включает: оценки по модулям (в 100-балльной шкале), текущие оценки (в 10-  балльной шкале), оценку промежуточной аттестации (в 100-балльной шкале). |
| Промежуточная аттестация по дисциплине: |
| экзамен |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **9. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)** | | |
| Основная учебная литература | | |
| № | | Наименование согласно библиографическим требованиям | В библиотеке | |
| 1 | | Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. -  <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438374.html> |  | |
| 2 | | Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. -  <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438381.html> |  | |

Перечень дополнительной литературы

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № | | Наименование согласно библиографическим требованиям | | В библиотеке |
| 1 | | Новицкий, В. В. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. - 896 с. : ил. ДОП. общий. - 896 с. - ISBN 978-5-9704-5721-4. - Текст :  электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : https:/[/www.studentlibra](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457214.html)r[y.ru/book/ISBN9785970457214.html](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457214.html) | |  |
| 2 | | Новицкий, В. В. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. - 592 с. : ил. - 592 с. - ISBN 978-5-9704-5722-1. - Текст : электронный //  ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : https:/[/www.studentlibra](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457221.html)r[y.ru/book/ISBN9785970457221.html](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457221.html) | |  |
| 3 | | Порядина, Г. В. Патофизиология : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 688 с. - ISBN 978-5-9704-6552-3. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL :  https:/[/www.studentlibra](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html)r[y.ru/book/ISBN9785970465523.html](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html) | |  |
| 4 | | Самусев, Р. П. Патофизиология. Клиническая патофизиология. Руководство к практическим занятиям / под ред. Уразовой О. И. , Новицкого В. В. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 368 с. - ISBN 978-5-9704-5079-6. - Текст :  электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : https:/[/www.studentlibra](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450796.html)r[y.ru/book/ISBN9785970450796.html](http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450796.html) | |  |
| Периодическая печать | | | |
| № | | Наименование | |
| пп. | |
| 1 | | Бюллетень экспериментальной биологии и медицины | |
| 2 | | Анналы клинической и экспериментальной неврологии | |
| 3 | | Биологические мембраны: Журнал мембранной и клеточной биологии | |
| 4 | | Вопросы онкологии | |
| 5 | | Российский онкологический журнал | |
| 6 | | Гены и клетки | |
| 7 | | Российский аллергологический журнал | |

|  |
| --- |
| **Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет» (далее –** |
| **сеть «Интернет»), необходимых для освоения дисциплины (модуля)** |
| 1. Электронный каталог научной библиотеки Казанского ГМУ <http://lib.kazangmu.ru/jirbis2/index.php?option=com_irbis&view=irbis&Itemid=108&lang=ru> |
| 2. Электронно-библиотечная система КГМУ (ЭБС КГМУ) https://lib-kazangmu.ru/ |
| 3. Студенческая электронная библиотека «Консультант студента» [http://www.studentlibrary.ru](http://www.studentlibrary.ru/) |
| 4. Консультант врача – электронная медицинская библиотека [http://www.rosmedlib.ru](http://www.rosmedlib.ru/) |
| 5. Научная электронная библиотека elibrary.ru [http://elibrary.ru](http://elibrary.ru/) |
| 6. Онлайн-версия системы «КонсультантПлюс: Студент»  https://student2.consultant.ru/cgi/online.cgi?req=home;rnd=0.5673884906746562 |

|  |
| --- |
| **10. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины** |
| Рекомендации по работе с лекционным материалом. |
| Для успешного выполнения заданий текущего и итогового контроля рекомендуется вести конспект лекционного материала, но при этом не нужно стремиться записать лекцию «слово в слово», т.к. это снижает эффективность восприятия. Необходимо учиться определять уровень важности материала, излагаемого в лекции, что позволит уменьшить текст на 50–75 %.Основная информация включает аксиомы, важнейшие определения, теоретические положения, формулы. Каждое слово в ней несет большую смысловую нагрузку. Изменение основной информации нежелательно, т.к. это может привести к искажению смысла. Комментирующая информация разъясняет основную, излагает ее проще, дает развернутые, подробные формулировки. Такого типа информацию можно без ущерба для понимания смысла сокращать до 50 % объема. Важнейшее правило конспектирования – каждая информация (текст) имеет три составляющих: основную, комментирующую, дополняющую (иллюстративную). Дополнительная (иллюстративная) информация помогает окончательно понять основную и в какой-то мере дублирует комментирующую. Ее можно сокращать на 75–100 %. |
| Рекомендации по подготовке к практическим занятиям. |
| При подготовке к практическому занятию можно выделить 2 этапа: 1-й – организационный; 2-й – закрепление и углубление теоретических знаний. На первом этапе студент планирует свою самостоятельную работу, которая включает: – уяснение задания на самостоятельную работу; – подбор рекомендованной литературы; – составление плана работы, в котором определяются основные пункты предстоящей подготовки. Составление плана дисциплинирует и повышает организованность в работе. Второй этап включает непосредственную подготовку студента к занятию. Начинать надо с изучения рекомендованной литературы. Необходимо помнить, что на лекции обычно рассматривается не весь материал, а только его часть. Остальная его часть восполняется в процессе самостоятельной работы. В связи с этим работа с рекомендованной литературой обязательна. Особое внимание при этом необходимо обратить на содержание основных положений и выводов, объяснение явлений и фактов, уяснение практического приложения рассматриваемых теоретических вопросов. В процессе этой работы студент должен стремиться понять и запомнить основные положения рассматриваемого материала, примеры, поясняющие его, а также разобраться в иллюстративном материале. |
| Рекомендации по самостоятельной работе студентов. |
| Самостоятельная работа выполняется вне учебной аудитории без непосредственного контакта с ведущим преподавателем. Предварительно необходимо ознакомиться с планом работы по конкретной теме. Выполнение всех предъявляемых требований следует проводить в рабочей тетради с дальнейшим предоставлением ее на проверку. |
| Требования к выполнению сообщения (доклада). |
| Сообщение (доклад) должен быть логически выстроенным, четким, конкретным, «без воды» и достаточно полно раскрывать тему. Сообщение (доклад) выполняется по одной из тем в соответствии со структурой содержания учебной дисциплины. Сообщение (доклад) можно не оформлять и не сдавать. Объем сообщения (доклада) определяется выступлением 5–7 мин. |
| Подготовка к промежуточной аттестации. |

Изучение дисциплины заканчивается промежуточной аттестацией. Вначале следует просмотреть весь материал по сдаваемой дисциплине, отметить для себя трудные вопросы. Обязательно в них разобраться. В заключение еще раз целесообразно повторить основные положения, используя при этом опорные конспекты лекций. Систематическая подготовка к занятиям в течение семестра позволит использовать время экзаменационной сессии для систематизации знаний. Если в процессе самостоятельной работы над изучением теоретического материала или при решении задач у студента возникают вопросы, разрешить которые самостоятельно не удается, необходимо обратиться к преподавателю для получения у него разъяснений или указаний. В своих вопросах студент должен четко выразить, в чем он испытывает затруднения, характер этого затруднения. За консультацией следует обращаться и в случае, если возникнут сомнения в правильности ответов на вопросы самопроверки.

|  |
| --- |
| **Перечень информационных технологий, используемых при осуществлении образовательного процесса по дисциплине (модулю), включая перечень программного обеспечения и**  **информационных справочных систем** |
| 1. Образовательный портал дистанционного обучения Казанского ГМУ, созданный на платформе LMS MOODLE. Дистанционный курс в составе образовательного портала содержит в себе лекции, презентации, задания, тесты, ссылки на учебный материал и другие элементы. |
| 2. Операционная система Windows. |
| 3. Пакет MS Office |
| Всё программное обеспечение имеет лицензию и своевременно и/или ежегодно обновляется. |

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Рабочая программа по дисциплине «Патофизиология» для студентов, обучающихся по специальности 31.05.02 Педиатрия // Фархутдинов А.М., Бойчук С.В. – Казань.: КГМУ, 2018. - 22 с.
2. Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования 31.05.02 Педиатрия // Утвержден приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 09 февраля 2016 г., № 95.
3. Алгоритмы образовательных модулей по клинической патофизиологии (профессиональные задачи и тестовые задания): учебное пособие / П.Ф. Литвицкий; под ред. П. Ф. Литвицкого, Л.Д. Мальцевой. – 3-е изд., перераб. – М.: Практическая медицина, 2015. - 400 с.
4. Методические указания для профессорско-преподавательского состава по написанию учебно-методических пособий для обучающихся / Мухарямова Л.М., Утеева Э.Н. – Казань: КГМУ, 2017. – 35 с.

**ПРИЛОЖЕНИЯ**

* 1. **Физиологические показатели (нормы),**

**необходимые для решения ситуационных задач.**

Нарушения кислотно-щелочного равновесия Концентрация ионов водорода pH = 7.35-7.45

Парциальное напряжение углекислоты pCO2 = 35-45 мм.рт.ст Стандартный бикорбонат SB = 21-25 ммоль/л

Буферные основания BB = 46-52 ммоль/л Избыток/дефицит буферных оснований BE = ± 2,5 ммоль/л

Гемограммы

Эритроциты у женщин 3,7-4,7х1012/л; у мужчин 4,5-5,5х1012/л Гемоглобин у женщин 120-140 г/л; у мужчин 130-160 г/л Ретикулоциты 0,5-2 %

Цветовой показатель 0,85-1,05 Тромбоциты 180-320х109/л Лейкоциты 4 – 8х109/л Нейтрофилы:

Палочкоядерные 1-6 %

Сегментоядерные 45-70 %

Базофилы 0-1 %

Эозинофилы 1-5 %

Лимфоциты 18-40 %

Моноциты 2-10 %

Биохимия крови

Общий белок 60-80 г/л

Общий холестерин 3,6 – 7,8 ммоль/л Сывороточное железо:

мужчины старше 14 лет - 11,64—30,43 мкмоль/л; женщины старше 14 лет - 8,95—30,43 мкмоль/л

Креатинин сыворотки 44—106 мкмоль/л Мочевина сыворотки 2,5—8,3 ммоль/л Остаточный азот крови 14,3 до 28,6 ммоль/л

Анализ мочи

Цвет соломенно-желтый Прозрачность – полная (прозрачная) Реакция слабо-кислая

Относительная плотность мочи 1018 – 1025 Белок отрицательно (нет)

Сахар отрицательно (нет) В осадке:

Эпителий до 3-4 в поле зрения

Лейкоциты до 3 –5 в поле зрения (по Нечипоренко до 2000 в 1 мл мочи) Эритроциты до 1-2 в поле зрения (по Нечипоренко до 500 в 1 мл мочи) Цилиндры 0-2 в поле зрения

* 1. Список вопросов к модулю № 1

1. Укажите, к какому из перечисленных заболеваний предрасполагает астенический тип конституции по М.В. Черноруцкому:
2. Что является причиной болезни? Выберите верный ответ.
3. К срочным механизмам выздоровления относится:
4. Специфические черты болезни зависят от:
5. К типовым патологическим процессам относятся
6. Какое утверждение является верным?
7. К устойчивым механизмам выздоровления относятся
8. Кто считал здоровье и болезнь двумя качественно отличными категориями?
9. Учение, основным принципом которого было лечение пораженного органа:
10. Терминальная пауза характеризуется:
11. Стойкое отклонение от нормы, имеющее биологически отрицательное значение для организма – это…:
12. Чем, в основном, определяется специфичность болезни?
13. Какая из перечисленных форм патологии в большей степени можно считать осложнением основного заболевания?
14. Как называется свойство организма реагировать на воздействия окружающей среды:
15. Какова роль условий при острых вирусных заболеваниях:
16. Характеристика причины
17. При каком заболевании пища способствует проявлению ранее имеющихся дефектов?
18. Неокондиционалисты видели причину болезни в:
19. Когда может возникнуть явление патологического метаболического стресса?
20. К какой категории относится врожденный вывих бедра?
21. Порочный круг в патогенезе заболеваний:
22. Чем определятся специфичность болезни?
23. Патологическая реакция – это:
24. Укажите правильное сочетание неспецифических процессов в патогенезе различных заболеваний.
25. Выберите наиболее точное утверждение. Болезнь – результат:
26. К патологическим реакциям относится (выберите правильное сочетание): 31.Этиологическим фактором болезни является:
27. Какое положение характеризует понятие «патогенез»:
28. Порочный круг в патогенезе:
29. Какой из указанных разделов включает нозология?
30. Укажите основные периоды (стадии) развития болезни:
31. Типовой патологический процесс характеризуется:
32. Возможен ли переход патологического состояния в патологический процесс?
33. Согласны ли Вы с утверждением, что действие этиологического фактора всегда приводит к развитию болезни?
34. Что явилось основой для формирования монокаузализма?
35. Придерживаются ли одинаковых взглядов на причину развития болезней сторонники конституционализма и кондиционализма?
36. Являются ли синонимами понятия «норма» и «здоровье»?
37. Правильно ли утверждение, что патологический процесс является основой любой болезни?
38. Предметом изучения патофизиологии являются:
39. Патологическая реакция – это:
40. Может ли болезнь развиться без патологического процесса?
41. При всех ли патологического процесса имеют влияние условия?
42. Возможен ли переход патологического процесса в патологическое состояние?
43. О наследственном характере заболевания свидетельствует:
44. Какая из перечисленных болезней не является хромосомной?
45. Какая из перечисленных форм патологии наследуется по аутосомно- доминантному типу?
46. Какая из перечисленных форм патологии наследуется по доминантному типу?
47. Какая из перечисленных форм патологии наследуется по рецессивному типу?
48. Какая из перечисленных форм патологии наследуется по рецессивному типу, сцепленному с хромосомой Х?
49. Укажите признак врожденных болезней с измененной генетической программой.
50. Укажите заболевание, в возникновении и развитии которого важную роль играет наследственная предрасположенность.
51. Какое из перечисленных заболеваний относится в наследственному, сцепленному с полом?
52. Укажите агент, способный вызвать мутации генов.
53. Укажите синдром, развивающийся при нарушении расхождения половых хромосом.
54. Укажите правильную последовательность стадий стресса:
55. Какая из перечисленных энзимопатий приводит к избыточному накоплению промежуточных продуктов метаболизма?
56. Пенетрантность патологического гена:
57. Укажите заболевание с полигенным типом наследования.
58. Укажите один из характерных признаков синдрома Дауна.
59. Какой метод изучения наследственной патологии позволяет определить тип наследования?
60. Согласны ли Вы с утверждением, что патологический процесс не всегда приводит к заболеванию?
61. Согласны ли Вы с утверждением, что болезнь не может возникнуть без патологического процесса?
62. Верно ли утверждение, что один и тот же патологический процесс может быть компонентом различных болезней?
63. Что такое этиология?
64. Одинаковый ли смысл вкладывается в понятия «этиология» и «причина болезни»?
65. Выберите наиболее точную характеристику патологического процесса.
66. У животного, подвергнутого облучению, возник перитонит после внутрибрюшинного введения культуры эшерихий. Уважите наиболее важное условие развития патологии.
67. Являются ли тождественными понятия «патологический процесс» и

«патологическая реакция»?

1. К показателям реактивности, характеризующим состояние неспецифических барьеров, не относят:
2. Одним из проявлений повышенной специфической патологической реактивности может быть:
3. Одним из проявлений сниженной специфической патологической реактивности может быть:
4. Вторичное повреждение наступает при:
5. Проявлением неспецифической физиологической реактивности может быть:
6. Проявлением специфической физиологической реактивности может быть:
7. К одному из показателей реактивности, характеризующих состояние иммунной системы, относят:
8. Одним из проявлений триады Г. Селье является:
9. Для стадии тревоги при характерно:
10. Для стадии резистентности при стрессе характерно:
11. Для стадии истощения при стрессе характерно:
12. К одному из адаптивных гормонов относят:
13. К одному из стрессорных механизмов язвенной болезни относится:
14. Минералокортикоиды:
15. Глюкокортикоиды:
16. Как называется стойкое мало изменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани)?
17. Допишите недостающее звено в причинно-следственной цепочке.

Некроз участка сердечной мышцы → снижение насосной функции сердца →

…. → снижение АД → острая гипоперфузия тканей → шок Примеры ситуационных задач:

1. В зимний период года во время эпидемии гриппа в студенческой группе 25% студентов перенесли тяжелую форму заболевания, 55% - средней тяжести, а 20% были не чувствительны к вирусу. При лабораторном обследовании в их организме был обнаружен вирус гриппа.

а) определите вид исследуемой реактивности (видовая, групповая, индивидуальная).

б) определите тип исследуемой реактивности (физиологическая, патологическая).

в) определите форму реактивности у обследуемых (нормоергия, гиперергия, анергия, гипергия, дизергия).

* 1. Список вопросов к модулю № 2

1. Гипоксия, классификация гипоксии
2. Высотная болезнь, этиология, патогенез первой стадии
3. Высотная болезнь, этиология, патогенез второй стадии
4. Экзогенные гипоксии, патогенез
5. Этиология и патогенез респираторной гипоксии
6. Этиология и патогенез гемической гипоксии
7. Этиология и патогенез циркуляторной гипоксии
8. Этиология и патогенез тканевой гипоксии
9. Срочные компенсаторные реакции при гипоксии
10. Долговременные адаптационные реакции при гипоксии
11. Адаптационные изменения в организме при гипоксии
12. Отеки: определение, классификация, факторы формирования отеков.
13. Этиология и патогенез сердечных отеков
14. Этиология и патогенез почечных отеков
15. Этиология и патогенез воспалительных и аллергических отеков
16. Этиология и патогенез печеночных отеков
17. Регуляция водно-электролитного баланса организма и ее нарушения
18. Обезвоживание, виды
19. Гипергидратация, виды
20. Роль гидростатического фактора в развитии отеков
21. Роль коллоидно-осмотического фактора в развитии отеков
22. Роль проницаемости капилляров в возникновении отеков
23. Определение кинетозов.
24. Роль вестибулярного аппарата в патогенезе кинетозов.
25. Роль интерорецепторов в патогенезе кинетозов.
26. Механизмы нистагма.
27. Соматические симптомы при кинетозах и механизм.
28. Вегетативные симптомы при кинетозах с преобладанием симпатического отдела ВНС (ЦНС).
29. Вегетативные симптомы парасимпатического характера при кинетозах?
30. Двигательные реакции (равновесие, дискоординация) при кинетозах.
31. К каким заболеваниям могут быть склонны лица с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ваготоники)?
32. Какие болезни можно ожидать у лиц – симпатикотоников?
33. Ядра каких черепно-мозговых нервов (в ромбовидной ямке продолговатого мозга) играют роль в патогенезе кинетозов?

Примеры ситуационных задач:

У пациента неукротимая рвота. При определении у него показателей КОС установлено: рН – 7,50; рСО2 – 36 мм.рт.ст; SB – 28 мэкв/л; BB – 57 мэкв/л; ВЕ – +5,5 мэкв/л.

1. Определите тип расстройства КОС.
2. Назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития.
   1. Список вопросов к модулю № 3.
   2. Виды повреждений клетки. Повреждающие факторы.
   3. Универсальные механизмы повреждения клеток.
   4. Механизм повреждения клетки при энергодефиците.
   5. Свободные радикалы, виды, условия образования.
   6. Оксидативный стресс. Механизм.
   7. Механизм повреждения при бесконтрольном входе Са++ в клетку.
   8. Нарушение организации клеточных мембран. Виды, механизм.
   9. Порочные круги патологии клетки при повреждении мембран.
   10. Порочные круги патологии клетки при повреждении митохондрий.
   11. Порочные круги патологии клетки при повреждении лизосом.
   12. Обратимое повреждение клеток. Механизмы адаптации.
   13. Адаптация клетки к дефициту энергии.
   14. Клеточный ответ при повреждении белков.
   15. Клеточный ответ при повреждении ДНК.
   16. Механизм некроза. Диагностическое значение утечки внутриклеточных компонентов.
   17. Апоптоз. Общая характеристика.
   18. Механизмы внешнего и внутреннего путей инициации апоптоза.
   19. Физиологическая роль апоптоза.
   20. Роль апоптоза в патологии.
   21. Воспаление: определение, местные и общие реакции.
   22. Биологическое значение воспаления.
   23. Внешние признаки воспаления, механизм. Стадии воспаления.
   24. Альтерация первичная и вторичная. Нарушения обмена веществ и физико-химические сдвиги.
   25. Расстройство микроциркуляции при воспалении. Стадии, механизм.
   26. Механизм воспалительного отека. Биологическое значение.
   27. Виды экссудатов, их характеристика.
   28. Эмиграция лейкоцитов при воспалении. Стадии, механизм.
   29. Фагоцитоз при воспалении. Стадии, механизм.
   30. Медиаторы воспаления. Общая характеристика, виды.
   31. Медиаторы воспаления. Биогенные амины.
   32. Медиаторы воспаления. Производные комплемента.
   33. Медиаторы воспаления. Кинины.
   34. Медиаторы воспаления. Эйкозаноиды.
   35. Медиаторы воспаления. Цитокины.
   36. Механизм воспалительной пролиферации.
   37. Патогенез первично хронического воспаления.
   38. Патогенез вторично хронического воспаления.
   39. Сравнительная характеристика острого и хронического воспаления.
   40. Патогенетические принципы коррекции воспаления.
   41. Центр терморегуляции, принцип его работы.
   42. Участие вегетативной нервной системы в осуществлении процессов терморегуляции.
   43. Лихорадка: определение, виды, ее отличие от гипертермии
   44. Пирогены: определение, классификация.
   45. Экзогенные пирогены, биохимическая природа, роль в развитии лихорадки
   46. Эндогенные пирогены, их роль в развитии лихорадки, биохимическая природа, источнки, условия образования.
   47. Стадии лихорадки, соотношение теплопродукции и теплоотдачи.
   48. Виды лихорадочной реакции, типы температурных кривых.
   49. Значение лихорадки для организма.
   50. Защитно-приспособительные реакции, возникающие при лихорадке.
   51. Принципы жаропонижающей терапии.
   52. Понятие о пиротерапии, области применения.
   53. Аллергия: определение, общая характеристика.
   54. Классификация аллергенов.
   55. Экзоаллергены.
   56. Эндоаллергены.
   57. Классификации аллергических реакций.
   58. Общая характеристика классификации аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
   59. Стадии аллергических реакций.
   60. Сенсибилизация механизм, виды.
   61. Анафилактический тип аллергических реакций (I тип) Механизм, примеры.
   62. Цитотоксический тип аллергических реакций (II тип) Механизм, примеры.
   63. Иммунокомплексный тип аллергических реакций (III тип) Механизм, примеры.
   64. Аллергические реакции замедленного типа(IV тип). Механизм, примеры.
   65. Лекарственная аллергия. Этиология, патогенез.
   66. Этиология, патогенез анафилактического шока.
   67. Понятие об аутоиммунных заболеваниях. Механизм.
   68. Бронхиальная астма: этиология и патогенез.
   69. Этиология и патогенез сывороточной болезни.
   70. Аллергические и псевдоаллергические реакции.
   71. Гипосенсибилизация. Механизм, виды.
   72. Этапы диагностики аллергических заболеваний.
   73. Кожные и провокационные аллергологические пробы.
   74. Список вопросов к модулю № 4.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТОЧНОГО РОСТА (опухоли).**

Тестовые вопросы (без вариантов ответа).

1. Примером гиперплазии может быть
2. Метаплазия – это:
3. Увеличение объема клетки, органа или ткани за счет увеличения размеров данных элементов называется:
4. Замещение мерцательного [эпителия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BF%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D0%B9) дыхательных путей многослойным плоским эпителием у курильщиков называется:
5. Для доброкачественных новообразований характерны
6. Для злокачественных новообразований характерны
7. К основным событиям, происходящим в клетке после воздействия канцерогенов, относится
8. Прото-онкоген – это:
9. Мутации прото-онкогенов приводят к:
10. Белок р53 яляется:
11. *с-Ras* является:
12. Наследственные мутации генов *BRCA1* и *BRCA2* играют роль в развитии:
13. Мутации онкосупрессоров приводят к:
14. Образование фьюжн-белка *BCR-Abl* при хроническом миелолейкозе является следствием:
15. Эпигеномные мутации, возникающие под действием канцерогена, характеризуются:
16. Геномные мутации, возникающие под действием канцерогена, характеризуются:
17. Лимит Хейфлика это:
18. Метастазирование – это:
19. Рецидивирование – это:
20. Расположите в правильной последовательности факторы антибластомной резистентности организма:
21. Первичная множественная лекарственная устойчивость обусловлена следующим:
22. Вторичная множественная лекарственная устойчивость обусловлена следующим:
23. Основные механизмы множественной лекарственной устойчивости все перечисленные, кроме:
24. К гормонально-зависимым злокачественным новообразованиями могут быть все перечисленные, кроме:
25. Усиление синтеза тиреиодных гормонов при раке щитовидной железы является проявлением:
26. Внегонадный синтез эстрогенов играет роль в прогрессировании:
27. Адъювантная химиотерапия проводится с целью:
28. Нео-адъювантная химиотерапия проводится с целью:
29. Ингибиторы тирозинкиназ относятся к:
30. Ингибиторы ароматазы относятся к:

ИММУНОДЕФИЦИТЫ

Тестовые вопросы (без вариантов ответа).

1. Первичные иммунодефициты возникают вследствие:
2. Первичными иммунодефицитами являются все, кроме:
3. Вторичные иммунодефициты возникают вследствие всех механизмов, кроме:
4. Вторичные иммунодефициты, как правило, возникают при следующих состояниях:
5. К первичным иммунодефицитам преимущественно гуморального звена иммунной системы относится все нижеперечисленные, кроме:
6. К первичным иммунодефицитам преимущественно клеточного звена иммунной системы относится все нижеперечисленные, кроме:
7. К первичным иммунодефицитам в системе фагоцитоза относятся все нижеперечисленные, кроме:
8. К первичному иммунодефициту вследствие недостаточности функции белков системы комплемента относится:
9. У больных злокачественными новообразованиями развивается вторичный иммунодефицит преимущественно:
10. У больных нефротическим синдромом может развиться иммунодефицит:
11. Для ВИЧ-инфицированных лиц характерно развитие вторичного иммунодефицита:
12. Иммунокомплексные заболевания могут сопровождаться развитием иммунодефицита:
13. Некоторые вирусные инфекции (корь, герпес, цитомегаловирус и пр.) сопровождаются развитием иммунодефицита:
14. Мутации гена, кодирующего тирозинкиназу btk, приводят к развитию:
15. Наследственный ангионевротический отек является следствием:
16. Гипер-IgM-синдром возникает вследствие:
17. Мутации гена, кодирующего АТМ-протеинкиназу, приводят к развитию:
18. Дефицит фермента аденозиндезаминазы (АДА) является основным фактором в развитии:
19. Недостаточность обшей γ-цепи цитокинов – факторов роста Т-клеток является причиной развития:
20. Дефицит фермента НАДФ-оксидазы является основным фактором в развитии:
21. Хроническая гранулематозная болезнь является следствием:
22. Отсутствие экспрессии CD40L(CD154) на Т-клетках приводит к:
23. Иммунодефицит гуморального звена у больных нефротическим синдромом возникает вследствие:
24. Недостаточность белков системы комплемента у больных иммунокомплексными заболеваниями развивается вследствие:
25. Недостаточность клеточного звена иммунной системы при некоторых вирусных инфекциях (корь, герпес, цитомегаловирус, ВИЧ и пр.) обусловлена:
26. Иммунодефицит клеточного звена у больных, получающих иммуносупрессивную терапию (глюкокортикоиды и пр.), обусловлен:
27. Проведение химио- и радиотерапии больным злокачественными новообразованиями приводит к иммунодефициту клеточного звена вследствие:

в) всех вышеназванных механизмов

1. Дефицит фермента аденозиндезаминазы (АДА) приводит к:
2. Дефицит фермента НАДФ-оксидазы приводит к:
3. Мутации гена, кодирующего тирозинкиназу btk, нарушают:
4. Повышенная частота развития злокачественных новообразований (лейкозов и лимфом) и радиочувствительность у больных атаксией- телеангиэктазией обусловлена:
5. Недостаточность С1 ингибитора приводит к:
6. Мутации гена АTM у больных атаксией-телеангиэктазией обуславливают все вышеперечисленное, кроме:
7. Развитие судорог у больных синдромом Ди Джорджи являются следствием:

а) гипо- или аплазии тимуса (вилочковой железы);

1. Повышенная частота злокачественных новообразований наблюдается преимущественно у лиц с дефектами:
2. Частые рецидивирующие заболевания респираторного и желудочно- кишечного трактов, являются характерными для недостаточности:
3. Частые рецидивирующие инфекции, вызываемые пиогенными микроорганизмами, вырабатывающими каталазу (S. Aureus, Serratia и пр.) и, сопровождающиеся развитием хронического гранулематозного воспаления, являются следствием дефектов:
4. Инфекции, вызываемые N. Meningitides или N. Gonorrhea, наиболее часто встречаются у лиц с нарушениями:
5. Частое (не менее 1 раза в месяц) развитие отеков в различных областях тела, а также в области травм может являться проявлением недостаточности:
6. Селективный дефицит IgA может проявляться всеми нижеперечисленными проявлениями, кроме:
7. Атаксия-телеангиэктазия проявляется всеми нижеперечисленными признаками, кроме:
8. Для синдрома Ди Джорджи характерны
9. Для болезни Брутона характерны
10. Снижение всех видов лимфоцитов в периферической крови (фенотип T-B- NK-) наблюдается у больных:
11. Отсутствие экспрессии CD40L на поверхности Т-клеток является характерным для больных:
12. Отсутствие В-лимфоцитов (CD19/20) в периферической крови на фоне нормального содержания Т-клеток характерно для:
13. Снижение Т- и B- лимфоцитов в периферической крови на фоне нормального содержания В-клеток (фенотип T-B+NK-) наблюдается при:
14. Снижение показателей спонтанного и индуцированного НСТ-теста (тест восстановления нитросинего тетразолия) наблюдается у лиц с дефектом:
15. Для оценки состояния гуморального звена иммунитета используют все вышеперечисленное, кроме:
16. Для оценки состояния клеточного звена иммунитета используют все вышеперечисленное, кроме:
17. Для оценки состояния фагоцитарной функции информативным будет являться все вышеперечисленное, кроме:
18. Значительное снижение уровня С1 ингибитора в крови и/или его функциональной активности является маркером:
19. Снижение функциональной активности нейтрофилов (способность к хемотаксису, фагоцитозу и пр.) наблюдается при следующих заболеваниях, кроме:
20. Заместительная терапия препаратами иммуноглобулина может быть показана при следующих заболеваниях, кроме:

Примеры ситуационных задач (ответить на вопросы).

***Задача*.**

Мальчик, 4 лет. Госпитализирован в связи с гнойничковыми поражениями кожи. Анамнез: с рождения отмечаются частые рецидивирующие инфекции дыхательных путей, кожи, ЖКТ. Ребенок наблюдается у невропатолога в связи с задержкой умственного развития и мозжечковыми нарушениями. Отмечаются частые носовые кровотечения, кожные кровоизлияния. Ребенок плохо переносит яркий солнечный свет. Объективно: Отмечается частичный альбинизм (кожа вокруг глаз, волосы), кожные кровоизлияния, многочисленные фурункулы на различных участках тела. tо тела = 38,5оС. Значительное отставание в физическом развитии. Лабораторное и инструментальное исследование: 1) Анализ крови: анемия, тромбоцитопения, нейтропения (в цитоплазме нейтрофилов отмечаются аномальные крупные гранулы), ↑СОЭ; 2) Микроскопия волос – отмечается аномальное хаотичное расположение гранул меланина по стержню волоса; 3) Иммунный статус: количество В-лимфоцитов, содержание в плазме крови всех классов иммуноглобулинов – в пределах нормы. Количество Т- лимфоцитов и их функциональная активность, система комплемента – в пределах нормы. Снижение хемотаксического ответа нейтрофилов (*in vivo* с помощью метода «кожного окна» по Ребюку и *in vitro* в камере Бойдена).

Вопросы:

1) Какой тип иммунодефицита имеется у больного? 2) Какие дополнительные методы исследования нужно провести для постановки окончательного диагноза? 3) Принципы терапии заболевания?

Задача.

У пациента 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли лёгкого и последующего химиотерапевтического лечения обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии выявлены раковые клетки, по структуре сходные с клетками удалённого новообразования лёгкого.

Вопросы: Как Вы объясните описанный в задаче феномен (развитием новой опухоли, рецидивом рака лёгкого, метастазом рака лёгкого)? Ответ обоснуйте, описав возможный механизм развития феномена

* 1. Список вопросов к модулю № 5.

Ситуационные задачи представлены по следующим темам:

1. Железодефицитные анемии.
2. В12- и фолиеводефицитная анемия
3. Постгеморрагические анемии.
4. Эритроцитозы.
5. Лейкоцитозы.
6. Лейкопении.
7. Гемобластозы (острые и хронические лейкозы).

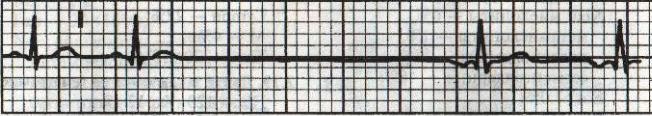
Примеры ситуационных задач (гемограмм):

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Назовите | Гемоглобин | 120 | г/л |
| патологические | Эритроциты | 3.9 | х 1012/л |
| составляющие | Ретикулоциты | 2 | % |
| гемограммы, | Тромбоцитов | 290 | х 109/л |
| сделайте | Лейкоцитов | 11 | х 109/л |
| заключение. | Нейтрофилы |  |  |
| Назовите | миелоциты | 0 | % |
| возможные | метамиелоциты | 3 | % |
| причины и | палочкоядерные | 12 | % |
| механизмы | сегментоядерные | 55 | % |
| развития | Лимфоциты | 20 | % |
| нарушений. | Моноциты | 9 | % |
|  | Эозинофилы | 1 | % |
|  | Базофилы | 0 | % |
|  | СОЭ | 20 | мм/ч |

Теоретические вопросы:

1. Гемостаз, составляющие гемостатического процесса.
2. Структурные компоненты системы гемостаза.
3. Механизм формирования тромбоцитарной пробки.
4. Стадии коагуляции, механизм.
5. Антикоагулянты.
6. Фибринолиз.
7. Нарушения гемостаза при тромбоцитопениях.
8. Нарушения гемостаза при тромбоцитопатиях.
9. Врожденные коагуляционные нарушения гемостаза.
10. Приобретенные коагуляционные нарушения гемостаза.
11. Сосудистые механизмы нарушения гемостаза.
12. Особенности артериального и венозного тромбогенеза.
13. Тромбофилии.
    1. Список вопросов к модулю № 6.
14. Сердечная недостаточность: определение, классификации (виды).
15. Сердечная недостаточность: этиология, факторы, способствующие развитию.
16. Сердечная недостаточность: патологические процессы, приводящие к развитию.
17. Сердечная недостаточность: патогенез.
18. Сердечная недостаточность: изменение основных показателей гемодинамики.
19. Сердечная недостаточность: принципы патогенетической терапии.
20. Коронарная недостаточность: определение, этиология, патогенез.
21. Виды экстрасистол и их характеристика.
22. Фибрилляция желудочков, ЭКГ-выражение.
23. Пароксизмальная тахикардия и ее патогенез.
24. Патология проводимости, виды блокад.
25. Регуляция сосудистого тонуса.
26. Виды коллапса и их характеристика.
27. Обморок и его патогенез.
28. Коронарная недостаточность: определение, разновидности, особенности коронарного кровотока.
29. Коронарная недостаточность: этиология, факторы риска.
30. Коронарная недостаточность: механизм повреждения миокарда.
31. Коронарная недостаточность: патогенетическая коррекция.
32. Артериальные гипотензии: классификации, характеристика.
33. Артериальные гипертензии: определение, классификации, прессорные и депрессорные факторы.
34. Артериальные гипертензии: патогенетические механизмы.
35. Эссенциальная артериальная гипертензия: факторы риска, классификации, поражение органов-мишеней.
36. Эссенциальная артериальная гипертензия: теории патогенеза.
37. Эссенциальная артериальная гипертензия: принципы патогенетической терапии.
38. Вторичные (симптоматические) гипертензии: определение, критерии, классификации.
39. Вторичные (симптоматические) гипертензии: Эндокринные гипертензии: этиология, патогенез.
40. Вторичные (симптоматические) гипертензии: Почечная гипертензия, патогенез.
41. Вторичные (симптоматические) гипертензии: Ятрогенные гипертензии, патогенез.
42. Атеросклероз: определение, этиология, факторы риска.
43. Атеросклероз: эндотелиальная дисфункция.
44. Атеросклероз: патогенез.
45. Атеросклероз: основные этапы атерогенеза.
46. Атеросклероз: патогенетическая терапия.
47. Недостаточность внешнего дыхания: определение, типовые формы, общая характеристика.
48. Недостаточность внешнего дыхания: виды нарушений альвеолярной вентиляции, определение, общая характеристика.
49. Недостаточность внешнего дыхания: альвеолярная гиповентиляция, характеристика.
50. Недостаточность внешнего дыхания: альвеолярная гипервентиляция, характеристика.
51. Недостаточность внешнего дыхания: нарушение механизмов регуляции дыхания.
52. Недостаточность внешнего дыхания: асфиксия, характеристика.
53. Недостаточность внешнего дыхания: нарушение перфузии, характеристика.
54. Недостаточность внешнего дыхания: легочная гипертензия, характеристика.
55. Недостаточность внешнего дыхания: легочная гипотензия, характеристика.
56. Недостаточность внешнего дыхания: нарушение диффузии, характеристика.
57. Недостаточность внешнего дыхания: типы нарушения дыхательных движений.
58. Дыхательная недостаточность, характеристика.

Примеры ситуационных задач (ЭКГ):



* 1. Список вопросов к модулю № 7.

1. Нарушение пищеварения в полости рта
2. Патология пищевода.
3. Фазы желудочной секреции
4. Типы желудочной секреции
5. Нарушение пищеварения при гиперсекреции
6. Нарушение пищеварения при гипосекреции
7. Тошнота, рвота. Механизмы.
8. Нарушение двигательной функции желудка (изжога, отрыжка, икота).
9. Язвенная болезнь. Этиология, патогенез, принципы терапии.
10. Панкреатиты. Этиология, патогенез.
11. Синдром мальабсорбции.
12. Повреждение гепатоцитов. Механизмы.
13. Круговорот желчных пигментов в норме. Отличие ВВ от ВА.
14. Желтуха. Виды. Этиология
15. Механическая желтуха. Этиология. Патогенез. Диагностика.
16. Гемолитическая желтуха. Этиология, патогенез. Диагностика.
17. Паренхиматозная желтуха. Этиология. Патогенез. Диагностика.
18. Холестаз. Холемия. Ахолия. Патогенез.
19. Нарушение белкового, липидного, углеводного обменов при патологии печени.
20. Патогенез асцита при патологии печени
21. Причины и механизмы нарушения фильтрационной функций почек.
22. Качественные, количественные сдвиги в крови и моче при заболеваниях почек.
23. Характеристика нефритического и нефротического синдромов.
24. Этиология и патогенез гломерулонефрита.
25. Патогенез почечных отеков.
26. Механизмы нарушений концентрационной функции почек.
27. Причины и механизмы образования почечных камней.
28. Острая почечная недостаточность. Этиология, виды.
29. Механизм развития острой почечной недостаточности.
30. Хроническая почечная недостаточность. Внепочечные и внутрипочечные этиологические факторы. Механизмы развития.
31. Уремия, виды, патогенез.
    1. Список тем для подготовки к теоретической части экзамена

**по дисциплине «Патология»**

1. Предмет и задачи патологии, ее методы. Краткие исторические факты кафедры общей патологии КГМУ.
2. Учение об этиологии. Классификация этиологических факторов. Этиотропный принцип лечения и профилактики болезней.
3. Учение о патогенезе. Роль этиологических факторов в патогенезе, взаимосвязь общих и местных, морфологических и функциональных изменений в патогенезе. Порочный круг, основное звено патогенеза, примеры.
4. Учение о болезни. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние (привести примеры). Стадии и исходы болезни. Механизмы выздоровления. Принципы лечения болезней.
5. Учение о реактивности организма: механизм, виды. Понятие о резистентности, специфические и неспецифические факторы резистентности организма. Конституция человека, классификация, характеристика. Роль конституции и реактивности в патологии.
6. Терминальные состояния. Основные принципы оживления организма по Андрееву-Неговскому. Постреанимационная патология, ее патогенез.
7. Значение гормонов гипофиза и коры надпочечников в защитно- адаптационной реакции организма Патология надпочечников. Концепция Селье Г. об адаптационном синдроме.
8. Сущность медицинской деонтологии. Ятрогенные заболевания.
9. Наследственные заболевания. Виды мутаций, мутагены. Этиология и патогенез фенокопий. Наследственные нарушения активности ферментов и их клинические проявления.
10. Патогенез повреждения клетки. Механизмы апоптоза и некроза.
11. Гипоксия, ее виды. Компенсаторные и адаптационные реакции при гипоксии. «Высотная болезнь». Этиология, патогенез, принципы терапии.
12. Нарушения водно-электролитного баланса. Значение нейро- гуморальных факторов в их патогенезе. Механизм возникновения отеков.
13. Нарушения кислотно-щелочного равновесия. Ацидозы и алколозы: классификация, этиология и патогенез. Принципы коррекции.
14. Воспаление. Классификация воспаления. Стадии воспаления. Характеристика медиаторов воспаления. Механизм экссудации в очаге воспаления. Виды, состав и свойства экссудатов, их отличие от транссудатов. Фагоцитоз при воспалении. Стадии фагоцитоза, медиаторы, регулирующие фагоцитоз, исходы фагоцитоза. Сравнительный патогенез острого и хронического воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.
15. Аллергены, их природа, свойства, классификация. Аллергические реакции немедленного типа. Реагиновый тип. Цитотоксический тип. Иммунокомплексный тип. Аллергические реакции замедленного типа, их патогенез. Лекарственная аллергия, основные механизмы развития. Клинические проявления и принципы профилактики. Сывороточная болезнь. Механизмы развития. Возможности и методы профилактики. Анафилаксия. Патогенез анафилактического шока. Десенсибилизация: механизмы и методы.
16. Лихорадка, ее патогенез. Стадии лихорадки. Типы температурных кривых. Пиротерапия. Принципы жаропонижающей терапии. Значение лихорадки для организма.
17. Анемии. Классификация анемий, их патогенез. Картина крови при анемиях. Кровопотери. Виды, этиология, патогенез, механизмы компенсации.
18. Классификация, этиология и патогенез лейкозов. Изменения в периферической крови при лейкозах. Принципы терапии лейкозов.
19. Свертывающая, противосвертывающая и фибринолитическая системы крови. ДВС - синдром. Общий патогенез гипокоагуляции и гиперкоагуляции.
20. Шок: этиология, патогенез. Нарушения макро- и микроциркуляции при шоках. Шок и коллапс, их отличие. Принципы терапии острой сосудистой недостаточности. Принципы патогенетической терапии.
21. Различные виды нарушений автоматизма и возбудимости в сердце и их характеристика. Патология проводимости, виды блокад, их электрокардиографическое выражение.
22. Определение, классификации, патогенез сердечной недостаточности. Изменение основных показателей гемодинамики при сердечной недостаточности. Принципы терапии сердечной недостаточности. Кардиальные и внекардиальные компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности. Патогенез гипертрофии миокарда.
23. Атеросклероз: определение, этиология, патогенез. Нарушение коронарного кровообращения при атеросклерозе. Артериальная гипертензия: виды, их этиология и патогенез. Принципы терапии первичной и вторичной гипертензий. Артериальная гипотензия: виды, их этиология и патогенез. Принципы терапии.
24. Дыхательная недостаточность: этиология, формы, патогенез. Механизмы компенсации при дыхательной недостаточности. Принципы коррекции дыхательной недостаточности. Нарушение вентиляции легких. Виды, патогенез, принципы диагностики. Нарушение перфузии легких. Виды, патогенез, принципы диагностики. Нарушение диффузии в легких. Виды, патогенез, принципы диагностики. Патологические формы дыхания, их патогенез. Типы одышек, механизм их возникновения.
25. Нарушение пищеварения в желудке. Этиология и патогенез. Патогенез язвенной болезни желудка. Принципы фармакокоррекции язвенной болезни желудка. Патология поджелудочной железы. Патогенез панкреатита. Патогенез сахарного диабета. Круговорот желчных пигментов в организме. Желтухи: виды, этиология и патогенез. Печеночная кома. Метаболические и функциональные расстройства в организме при поражениях печени. Печеночная недостаточность: этиология, патогенез, виды.
26. Нарушения фильтрации, реабсорбции и секреции в почках. Гломерулонефрит и его патогенез. Основные синдромы при заболеваниях почек. Почечная недостаточность. Классификация.

Этиология, факторы возникновения. Механизм ее развития и основные проявления. Уремия, патогенез. Принципы терапии при почечной недостаточности. Понятие о гемодиализе. Функциональные пробы изучения деятельности почек. Геморенальные показатели.

1. Нарушения углеводного обмена и их проявления. Гипо- и гипергликемические состояния. Сахарный диабет: виды и патогенез.

Подписано в печать 03.09.2019. Бумага офсетная.

Гарнитура «Times New Roman». Формат 60х84 1/16. Усл. печ. л. 4,18.

Печать ризографическая. Тираж 150 экз. Заказ 09/42

Отпечатано с готового оригинал-макета

на полиграфическом участке издательства «ИГМА-пресс» ИП Маликовой И.Г. ОГРН 308169031500136

Казань, ул. Московская, д.31, офис 215. Тел. 526-03-69