




МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования  
**«Дальневосточный федеральный университет»**  
(ДФУ)


**ШКОЛА БИМЕДИЦИНЫ**

«СОГЛАСОВАНО»  
Руководитель ОП  
«Медицинская биохимия»

 Кумейко В.В.  
(подпись)  
« 19 » сентября 20 16 г.



«УТВЕРЖДАЮ»  
Директор Департамента  
фундаментальной и клинической  
медицины

 Гельцер Б.И.  
(подпись)  
« 19 » сентября 20 16 г.

**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ (РПУД)**  
**«Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология»**  
**специальность 30.05.01 «Медицинская биохимия»**  
**Форма подготовки: очная**

курс 3,4 , семестр 5, 6, 7  
лекции 90 час.  
практические занятия 162 час.  
лабораторные работы 54 час.  
в том числе с использованием МАО лек.10 час./ 24 пр. час.  
всего часов аудиторной нагрузки 306 час.  
в том числе с использованием МАО 34 час.  
самостоятельная работа 135 час.  
в том числе на подготовку к экзамену.  
курсовая работа / курсовой проект не предусмотрены  
зачет 5,6 семестр  
экзамен 7 семестр (27 час.)

Рабочая программа составлена в соответствии с требованиями федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по направлению подготовки 30.05.01 «Медицинская биохимия», утвержденного приказом Министерства образования и науки Российской Федерации № 1013 от «11» августа 2016 г.

Рабочая программа обсуждена на заседании Департамента клинической и фундаментальной медицины, протокол № 1 от «19» сентября 2016 г.

Директор Департамента: д.м.н., профессор Гельцер Б.И.

Составители: ассистент Тучина М.Е., к.м.н, доцент Момот Т.В.

**I. Рабочая учебная программа пересмотрена на заседании Департамента:**

Протокол от «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г. № \_\_\_\_\_

Директор департамента \_\_\_\_\_

**II. Рабочая учебная программа пересмотрена на заседании Департамента:**

Протокол от «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г. № \_\_\_\_\_

Директор Департамента \_\_\_\_\_

## АННОТАЦИЯ

Дисциплина «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» предназначена для обучающихся, по направлению подготовки 30.05.01 «Медицинская биохимия», входит в базовую часть учебного плана. Дисциплина реализуется на 5,6 семестрах 3 курса и 7 семестре 4 курса, является обязательной.

При разработке рабочей программы учебной дисциплины использованы Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования (уровень специалитета) по направлению подготовки 30.05.01 «Медицинская биохимия», учебный план подготовки обучающихся.

Общая трудоемкость дисциплины составляет 468 часов, 13 зачетных единиц. Учебным планом предусмотрены лекционные занятия (90 часа), практические занятия (162 часа), лабораторные занятия (54 часа), самостоятельная работа (135 часов), контроль знаний (27 часов).

**Основные знания**, необходимые для изучения дисциплины формируются:

- в цикле гуманитарных, социальных и экономических дисциплин (латинский язык);
- в цикле математических и естественнонаучных дисциплин (общая и неорганическая химия, математика, физика; биология, физиология с основами анатомии, микробиология и иммунология).

Является предшествующей для изучения дисциплин: фармакология, клиническая фармакология, биохимия, медицина катастроф, безопасность жизнедеятельности.

**Цель дисциплины** - формирование у студентов системных знаний о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исхода патологических процессов и болезней, необходимых для выполнения профессиональных обязанностей медбиохимика, касающихся медицинских аспектов его деятельности.

**Задачи дисциплины:**

– приобретение теоретических знаний в области общих (типовых) морфофункциональных закономерностей возникновения и развития патологических реакций, процессов и состояний, лежащих в основе болезней (общая патология); номенклатуры, этиологии, патогенеза, исходов, профилактики и принципов терапии наиболее распространенных болезней человека (частная патология);

– формирование умения использовать современные методы оценки нарушений основных функциональных показателей жизнедеятельности человека при различных формах патологии;

– приобретение умения работы с экспериментальными животными и экспериментальными моделями для оценки биологической активности природных и синтетических соединений;

– приобретение умения оказывать доврачебную медицинскую помощь больным и пострадавшим в экстремальных ситуациях;

– закрепление теоретических знаний по выявлению главных механизмов формирования патологии для «прицельного» и наиболее эффективного лекарственного воздействия.

**В результате изучения данной дисциплины у студентов формируются следующие общепрофессиональные компетенции:**

Код и формулировка компетенции	Этапы формирования компетенции	
ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	Типовые патологические процессы в организме человека и механизмы их развития. Основные понятия общей нозологии. Роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний.
	Умеет	Объяснять изменения в организме больного на основе знания типовых патологических процессов. Проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней),

Код и формулировка компетенции	Этапы формирования компетенции	
	Владеет	Навыками анализа и интерпретации нарушений в организме больного для объяснения коррекции имеющихся нарушений с применением современных диагностических технологий.ками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий.

Для формирования вышеуказанных компетенций в рамках дисциплины «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» применяются следующие методы активного/ интерактивного обучения: лекция-беседа, лекция-прессконференция, занятие в виде круглого стола, мозгового штурма.

## **I. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ КУРСА ЛЕКЦИИ (90 час.)**

### **5 семестр (36 час.)**

#### **Тема 1. НОЗОЛОГИЯ. УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ (4 часа).**

Предмет, задачи и цель изучения патологии в системе фармацевтического образования. Понятие об этиологии, патогенезе и саногенезе. Система классификации и номенклатуры болезней. Основные принципы этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Основные типические патологические процессы. Патологическая реакция. Патологическое состояние.

#### **Тема 2. УЧЕНИЕ О РЕАКТИВНОСТИ. СТРЕСС И ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ (4 часа)**

Различные виды реактивности и значение ее в возникновении, течении и исходе болезней. Причины и механизм развития стресса. Гормоны стресса. Общий адаптационный синдром и его значение в развитии болезней адаптации. Неспецифическая и специфическая реактивность и ее изменения под действием различных болезнетворных факторов.

#### **Тема 3. ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ДИСТРОФИЯ И НЕКРОЗ (4 часа)**

Альтерация. Ведущие механизмы повреждения клетки. Неспецифические и специфические виды повреждения. Происхождение типовых форм патологии клетки. Некроз. Апоптоз. Компенсаторно-приспособительные реакции. Дистрофия. Атрофия, гипертрофия, гиперплазия.

#### **Тема 4. АЛЛЕРГИЯ (4 часа)**

Понятие об аллергии. Этиология (классификация аллергенов). Экзо- и эндогенные аллергены. Классификации аллергических реакций. Гиперчувствительность немедленного и замедленного типов. Патогенез различных вариантов аллергических реакций организма. Медиаторы аллергических реакций. Роль лекарственных препаратов в развитии аллергии. Псевдоаллергические реакции. Аутоиммунные заболевания. Иммунодефицитные состояния. Принципы фармакокоррекции аллергических реакций.

#### **Тема 5. ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ЭНЕРГИИ И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (4 часа)**

Основной обмен. Биологическая роль углеводов. Этапы углеводного обмена. Причины и последствия нарушения этапов углеводного обмена. Основные принципы коррекции расстройств основного и углеводного обменов. Сахарный диабет: определение, классификация, течение, исходы. Изменения в составе крови и мочи при сахарном диабете. Фармакокоррекция сахарного диабета. Диабетические комы.

#### **Тема 6. ПАТОЛОГИЯ ЖИРОВОГО И ХОЛЕСТЕРИНОВОГО ОБМЕНА. АТЕРОСКЛЕРОЗ (4 часа)**

Биологическая роль липидов. Нарушение переваривания и всасывания липидов. Гиперлипемия. Нарушение обмена липопротеинов (виды дислипидемий). Ожирение, виды причины и механизм развития. Жировая инфильтрация и дистрофия печени. Нарушение промежуточного обмена жиров. Биологическая роль холестерина, источники его эндогенного синтеза, пути экскреции. Гипер- и гипохолестеринемия. Атеросклероз.

## **Тема 7. НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (4 часа)**

Общая характеристика сосудов микроциркуляторного русла. Основные механизмы регуляции сосудистого тонуса: местные, гуморальные и нервные регуляторные механизмы. Общая характеристика основных видов нарушения микроциркуляции. Внутрисосудистые нарушения, патологические изменения сосудистой стенки, внесосудистые изменения. Расстройства периферического кровообращения. Этиология, механизм развития и последствия артериальной гиперемии, ишемии, венозного застоя, стаза.

### **Тема 8. ВОСПАЛЕНИЕ (4 часа)**

Определение понятия воспаление. Биологическое значение воспаления. Причины воспалительного процесса. Общие и местные признаки воспаления. Основные компоненты воспалительного процесса: альтерация, экссудация, пролиферация. Альтерация. Медиаторы воспаления, их виды и происхождение. Экссудация. Реакции сосудов микроциркуляторного русла. Изменение проницаемости стенок микрососудов. Виды экссудатов. Эмиграция лейкоцитов, ее механизмы. Фагоцитоз, его виды, стадии и механизмы. Проллиферация. Репаративная стадия воспаления. Механизмы процессов пролиферации.

### **Тема 9. ОПУХОЛЕВЫЙ ПРОЦЕСС (4 часа)**

Основные виды нарушений тканевого роста (гипо- и гипербиотические процессы). Опухолевый рост. Распространение опухолей в природе. Значение наследственных факторов, пола, возраста, условий жизни и труда, хронических заболеваний в возникновении опухолей у человека. Этиология опухолей. Биологические особенности опухолевого роста. Виды атипизма опухолевого роста. Метаболические, антигенные и функциональные свойства малигнизированных клеток. Опухолевая прогрессия. Метастазирование, рецидивы. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Патогенное действие опухоли на организм. Опухолевая кахексия.

## **VI семестр (36 час.)**

### **Тема 1. ПАТОЛОГИЯ КРАСНОЙ КРОВИ (4 часа)**

Современная схема кроветворения. Нарушения регуляции эритропоэза. Эритропоэтин. Анемия и полицитемия: определение понятий, принципы классификации, общая характеристика. Острые и хронические постгеморрагические анемии. Анемии вследствие усиленного гемолиза. Наследственные гемолитические анемии (эритроцитопатии, эритроэнзимопатии, гемоглобинопатии). Приобретенные гемолитические анемии. Железодефицитные анемии, анемии при недостатке витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты (мегалобластические анемии). Гипо - и апластическая анемии.

### **Тема 2. ПАТОЛОГИЯ БЕЛОЙ КРОВИ (4 часа)**

Лейкоцитозы, лейкопении, агранулоцитоз: их виды, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы. Нарушения структуры и функций лейкоцитов. Лейкозы: определение понятия, общая характеристика, принципы классификации. Опухолевая природа лейкозов. Этиология лейкозов: роль вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации. Особенности лейкозных клеток, их морфологическая, цитохимическая, и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов. Общие нарушения в организме при лейкозах. Лейкемоидные реакции.

### **Тема 3. ПАТОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА (4 часа)**

Гемостаз: определение понятия и общая характеристика систем гемостаза. Патология тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Классификация, патогенез, клинические проявления тромбоцитопений и тромбоцитопатий. Патология коагуляционного гемостаза. Классификация, патогенез, клинические проявления коагулопатий. Тромбофилии (классификация, патогенез, клинические проявления). Этиология, патогенез, клиническая картина ДВС-синдрома.



#### **Тема 4. ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (4 часа)**

Общая этиология и патогенез расстройств функций сердечно-сосудистой системы. Понятие недостаточности кровообращения, ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Сердечные аритмии: виды, причины, механизмы развития. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее причины и основные патогенетические механизмы. Инфаркт миокарда. Некоронарогенные формы повреждения сердца. Перегрузочная форма сердечной недостаточности (перегрузка объемом и давлением). Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда.

#### **Тема 5. ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ (4 часа)**

Общая этиология и патогенез расстройств дыхательной системы. Понятие дыхательной недостаточности, ее показатели. Альвеолярная гиповентиляция. Обструктивный и рестриктивный типы нарушений вентиляции. Роль системы сурфактанта. Нарушения центральной регуляции дыхания. Патологические формы дыхания, дыхательные аритмии, периодическое дыхание, терминальное дыхание. Одышка. Апноэ. Асфиксия. Локальная неравномерность вентиляции. Альвеолярная гипервентиляция. Нарушения эффективного легочного кровотока. Нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии.

#### **Тема 6. ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ (4 часа)**

Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Расстройства аппетита. Нарушения слюноотделения. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода. Нарушение резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреции желудочного сока. Нарушение эвакуации, отрыжка, тошнота, рвота. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения полостного и пристеночного переваривания пищевых веществ, нарушения всасывания. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника, кишечная аутоинтоксикация. Механизмы

трофических нарушений желудка и кишечника (язвенная болезнь, симптоматические язвы).

### **Тема 7. ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ (4 часа)**

Общая этиология и патогенез заболеваний печени, нарушения портального кровообращения, артериального кровоснабжения печени, паренхиматозные повреждения печени, нарушения желчевыделения. Нарушения углеводного, белкового, липидного, пигментного обмена, состава и физико-химических свойств крови. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени. Острая недостаточность печени, печеночная кома.

### **Тема 8. ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ (4 часа)**

Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения корково-гипоталамо-гипофизарной регуляции функции желез внутренней секреции. Избыток, недостаток и нарушение баланса рилизинг- и ингибирующих факторов межучного мозга (либеринов и статинов). Первичные нарушения синтеза гормонов в периферических эндокринных железах. Периферические (внежелезистые) формы эндокринных расстройств. Гипо-, гипер- и дисфункциональные эндокринопатии. Моно- и плюригландулярные эндокринопатии, парциальные и тотальные, ранние и поздние формы. Принципы терапии эндокринных расстройств. Роль эндокринных расстройств в этиологии и патогенезе неэндокринных заболеваний.

### **Тема 9. ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (4 часа)**

Общая этиология и патогенез расстройств функций нервной системы. Роль биологических и социальных факторов в возникновении различных форм патологии нервной системы. Принцип нервизма в патологии. Расстройства функций нейрона. Нарушения мембранных процессов, их причины и механизмы. Нарушение аксоплазматического тока. Расстройства синаптических процессов, их пре- и постсинаптические механизмы. Значение нарушений метаболизма медиаторов. Проявления расстройств функций возбуждающих и тормозных связей. Генераторы патологически усиленного

возбуждения. Нарушения вегетативной нервной системы. Их виды и механизмы. Понятие о вегетативных дистониях. Нейродистрофии, их метаболические и функциональные проявления, механизмы развития. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы. Определение понятия и общая характеристика.

### **7 семестр (лекции – 18 часов)**

#### **Тема 1. СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (2 часа)**

Классификация и стадии развития. Метаболические и микроциркуляторные расстройства в тканях и органах. Синдром системного воспалительного ответа. ДВС синдром – синдром. «Шоковое легкое».

#### **Тема 2. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I И II ТИПА (2 часа).**

Дать характеристику метаболическому синдрому. Классификация различных форм сахарного диабета. Патогенетические факторы, способствующие развитию сахарного диабета I и II типа. Диагностические признаки, свидетельствующие о нарушении углеводно-липидного обмена и оценка их в условиях данной эндокринопатии. Состояние сердечно-сосудистой системы, неврологического статуса и функции почек при осложненных формах сахарного диабета. Кетоацидоз. Диабетическая кома. Понятие об инсулинорезистентности.

#### **Тема 3. РАССТРОЙСТВА РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (2 часа)**

Понятия о микроциркуляторном русле. Острая и хроническая венозная недостаточность, ее основные проявления. Патогенетическая терапия сосудистых расстройств.

#### **Тема 4. БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ (2 часа)**

Обструктивные и рестриктивные расстройства альвеолярной вентиляции. Артериальная гипоксемия.

#### **Тема 5. СИНДРОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (2 часа)**

Патогенез нарушений преднагрузки и водно-солевого обмена как причин и следствий застойной сердечной недостаточности. Патологические сдвиги постнагрузки как звено патогенеза застойной сердечной недостаточности. Патогенетические принципы терапии кардиогенного шока и отека легких при инфаркте миокарда.

#### **Тема 6. СИНДРОМ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (2 часа)**

Нарушения и компенсация мозгового кровообращения при артериальной гипер- и гипотензии. Ишемия головного мозга и ее компенсация. Нарушения микроциркуляции, вызванные изменениями реологических свойств крови.

#### **Тема 7. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (2 часа)**

Анемии, вызванные нарушениями синтеза гемоглобина и обмена железа. Макроцитарные анемии. Нормохромные, нормоцитарные анемии. Анемии аутоиммунного происхождения

#### **Тема 8. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (2 часа)**

Преренальная азотемия. Гломерулонефropатия. Нефротический синдром. Уремический синдром. Обструктивная уропатия.

#### **Тема 9. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ (2 часа)**

Роль эндокринной системы в болезни. Основные структуры повреждения в патогенезе эндокринных расстройств. Роль нарушений обратной связи в развитии эндокринных заболеваний. Гипо- и гиперфункциональные нарушения коры надпочечников, гипофиза и щитовидной железы. Патогенетическая терапия эндокринных заболеваний.

## **II. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ КУРСА (162 часа)**

**5 семестр (54 часа)**

**ЛАБОРАТОРНЫЕ РАБОТЫ (18 часов)**

## **ТЕМА 1. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПАТОЛОГИИ (2 часа)**

Предмет, задачи и цель изучения патологии в системе медицинской биофизики. Анализ основных видов моделирования патологических процессов. Приемы экспериментальной техники (методы фиксации и обезболивания лабораторных животных, инъекций, снятие фоновых показателей периферической крови, ЭКГ, частоты дыхания). Норма, здоровье, патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние, типовой патологический процесс, болезнь, предболезнь. Этиология. Причина болезни, условия болезни. Факторы риска. Патогенез, "порочный круг". Саногенез. Терминальные состояния. Преагония, агония, клиническая смерть, биологическая смерть.

## **ТЕМА 2. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ. МЕХАНИЗМЫ КЛЕТОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ (2 часа)**

Ведущие механизмы повреждения клетки. Происхождение типовых форм патологии клетки (дистрофия, некроз). Этиология и патогенез различных видов шока. Изучение разделов общей нозологии. Знакомство с принципами классификации и номенклатуры болезней. Анализ основных принципов этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Экзогенные (физические, химические, биологические психогенные) и эндогенные (информационные в системе биорегулятор- рецептор в геноме, активация СПОЛ и фосфолипаз, цитоксические факторы системы ИБН, гипоксия и изменения рН и осмотического давления) факторы повреждения. Интегральные механизмы защиты и адаптации. Отличие апоптоза от некроза. Механизмы повреждающего действия физических (ионизирующее излучение, ультрафиолетовые лучи, лазер, шум, звук, ультразвук, высокая и низкая температура) и химических (лекарственные и нелекарственные соединения) факторов на организм человека.

## **ТЕМА 3. НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ (2 часа)**

Артериальная гиперемия: определение, виды, механизмы развития, проявления. Эмболия. Ишемия. Причины и механизмы развития. Симптомы и последствия ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Симптомы и значение венозной гиперемии. Стаз. Ишемический, застойный и "истинный" капиллярный стаз. Тромбоз, определение, причины и механизмы тромбообразования, виды тромбов. Значение и последствия тромбоза. Эмболия. Определение, виды, механизмы развития, последствия. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, механизмы возникновения и последствия.

#### **ТЕМА 4. ПОНЯТИЕ ВОСПАЛЕНИЯ. СУЩНОСТЬ И ЭТИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ, АЛЬТЕРАЦИЯ, СОСУДИСТЫЕ РЕАКЦИИ, ИЗМЕНЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ, ЭКССУДАЦИЯ ЖИДКОСТИ, ВЫХОД ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В ТКАНЬ (2 ЧАСА)**

Воспаление. Флогогенные факторы. Альтерация. Медиаторы воспаления. Эмиграция лейкоцитов. Хемотаксис. Экссудация. Фагоцитоз. Пролиферация. Местные и общие признаки воспаления.

Воспаление, определение. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация, определение, виды, значение. Структурные, обменные и физико-химические изменения в очаге воспаления. Медиаторы воспаления: их виды, происхождение, основные эффекты. Стадии и механизмы нарушения микроциркуляции в очаге воспаления. Экссудация. Определение, механизмы развития, значение. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья. Эмиграция лейкоцитов, механизмы. Фагоцитоз: его виды, стадии и механизмы. Пролиферация, определение, механизмы, стимуляторы и ингибиторы пролиферации, значение. Местные и общие признаки воспаления. Виды и формы воспаления. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития. Патогенетические особенности острого и

хронического воспаления. 11.Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии

## **ТЕМА 5. ПАТОЛОГИЯ ТЕМПЕРАТУРНО-РЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА. НАРУШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРНО-РЕГУЛЯЦИИ. ОТВЕТ ОСТРОЙ ФАЗЫ (2 часа)**

Изучение механизмов температурной регуляции в норме и при патологии. Изучение механизмов температурной регуляции в норме и при патологии. Этиология, патогенез лихорадки, общие изменения в организме при лихорадке, принципы жаропонижающей терапии. Пирогены: первичные и вторичные. Основные медиаторы ответа острой фазы (ОФ). Лихорадка. Стадии лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Экзогенная гипертермия. Пиротерапия. Характеристика понятия "ответ острой фазы". Основные медиаторы ответа острой фазы (ОФ), их происхождение и биологические эффекты. Проявления ОФ, механизмы их развития. Значение ОФ. Характеристика понятия "лихорадка". Этиология и патогенез лихорадки. Стадии лихорадки. Температурная регуляция и изменения функций организма на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермии.

## **ТЕМА 6. РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА В ПАТОЛОГИИ. СТРЕСС И ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА (2 часа)**

Изучение различных видов реактивности и значение ее в возникновении, течении и исходе болезней. Чувствительность, раздражимость, реактивность, резистентность. Реактивность (видовая, групповая, индивидуальная). Реактивность (физиологическая, патологическая; специфическая и неспецифическая). Формы реактивности: нормергия, гиперергия, гипоергия, дизергия, анергия. Резистентность организма (пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и

неспецифическая). Типы конституции. Взаимосвязь реактивности и резистентности.

Выяснение причины и механизмов развития стресса. Общий адаптационный синдром и его значение в развитии болезней адаптации. Знакомство с некоторыми проявлениями исходной неспецифической и специфической реактивности у животных и изменения ее под действием различных болезнетворных факторов.

## **ТЕМА 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА (2 часа)**

Антиген, антитело, патологическая иммунологическая толерантность, аутоиммунные заболевания, реакция «трансплантат против хозяина», первичные и вторичные иммунодефициты. Т-зависимые, В-зависимые, комбинированные иммунодефициты. СПИД. Типовые формы патологии системы ИБН. Иммунодефицитные состояния (ИДС), понятие, классификация. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты с нарушением клеточного звена иммунитета (Т-системы), причины и механизмы развития, проявления. Первичные иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В-системы), причины и механизмы развития, проявления. ИДС, обусловленные дефектам А-клеток иммунной системы. Комбинированные иммунодефициты: причины и механизмы развития, проявления. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния, причины и механизмы развития. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД): этиология, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

## **ТЕМА 8. ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ И АЛЛЕРГИЯ (2 часа)**

Изучение этиологии, патогенеза различных вариантов аллергических реакций организма. Аллергия, аллергены, медиаторы аллергии, анафилаксия, псевдоаллергия, аутоаллергия, сенсibilизация, период сенсibilизации, десенсibilизация, поллиноз. Роль лекарственных препаратов в развитии



аллергии. Наблюдение в эксперименте изменения состояния тучных клеток при действии аллергенов.

## **ТЕМА 9. НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА (2 часа)**

Изучение причины и механизма развития типовых нарушений жирового и углеводного обмена. Изучение этиологии сахарного диабета, атеросклероза и ожирения, патогенез основных проявлений и осложнений. Рассмотреть характеристику дислипидемий и их значение в патогенезе различных заболеваний. Гипогликемические состояния. Гипергликемические состояния. Гликогенозы. Ожирение. Лептиновая недостаточность. Голодание. Метаболический синдром. Дислипидемия.. Атеросклероз – характеристика понятия, факторы риска, патогенез, последствия.

### **6 СЕМЕСТР**

#### **ЛАБОРАТОРНЫЕ РАБОТЫ (18 часов)**

## **ТЕМА 10. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ (2 часа)**

Изучение современной схемы кроветворения, генеза, номенклатуры и морфологии клеток крови. Изучение морфологии нормальных и патологических форм лейкоцитов. Изучение этиологии, патогенеза и классификацию геморрагических диатезов, ДВС- синдрома. Гипо- и гиперволемии. Эритроцитозы. Полицитемия. Геморрагические диатезы. Тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии. Вазопатии. Коагулопатии. Тромбозы. ДВС- синдром.

## **ТЕМА 11. АНЕМИИ. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЭРИТРОЦИТОВ (2 часа)**

Классификация различных видов анемий. Усвоение причин, механизма развития и гематологических проявлений анемий. Железодефицитная анемия, В12, фолиево-дефицитная анемия. Умение дифференцировать основные виды анемий на основе их гематологической характеристики. Гипопластическая анемия, гемолитические анемии. Постгеморрагическая анемия. Причины и механизмы развития. Дифференцировка анемий по

морфологическому составу периферической крови. Принципы этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии различных видов анемий.

## **ТЕМА 12. ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ, ЛЕЙКОПЕНИИ. ЛЕЙКОЗЫ (2 часа)**

Изучение особенностей морфологического состава крови при лейкоцитозах, лейкемоидных реакциях и лейкопениях. Изучение этиологии, патогенеза и классификации лейкоцитозов, лейкопений, лейкемоидных реакций, лейкозов. Подсчет лейкоцитарной формулы, изменения гемограммы при патологии (демонстрация мазков). Изучение классификации, этиологии и патогенеза лейкозов. Диагностика различных форм лейкозов по морфологическому составу крови и методы лечения. Принципы цитохимической диагностики лейкозов.

## **ТЕМА 13. НАРУШЕНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ. ПАТОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА (2 часа)**

Изучение видов гемостаза, причин и механизмов нарушения этой системы. Нарушения в системе прокоагулянтов, антикоагулянтов, фибринолиза, их взаимоотношения. Основные принципы фармакокоррекции расстройств гемостаза. Методы лабораторной диагностики нарушений гемостаза.

## **ТЕМА 14. ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (2 часа)**

Усвоение общих закономерностей возникновения, развития и исходов сердечной недостаточности. Изучение патогенеза компенсаторной гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. Умение определять патогенетическую взаимосвязь сердечной недостаточности с возникновением других расстройств в организме. Научиться формулировать понятия «артериальная гипертензия» и «артериальная гипотензия», знание основные виды, причины и механизмы развития. Понимание недостаточность кровообращения. Сердечная недостаточность. Гипертрофия миокарда. Коронарная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт

миокарда. Сердечные аритмии. Артериальные гипертензии. Артериальные гипотензии. Анализ нарушения сердечного ритма по ЭКГ. Понятие о недостаточности кровообращения: формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Сердечная недостаточность, виды и механизмы развития. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации. Коронарная недостаточность, понятие, виды. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Вторичные ("симптоматические") артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Вторичные ("симптоматические") артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Влияние хронической гипертензии на организм. Причины смерти при гипертонической болезни. Локализация застойных явлений при правожелудочковой недостаточности. Врожденные пороки сердца. Их виды. Причины. Виды приобретенных пороков сердца. Принципы профилактики и лечения сердечной недостаточности.

#### **ТЕМА 15. ПАТОЛОГИЯ СОСУДОВ (2 часа)**

Изучение вариантов и механизмов нарушения сосудистого тонуса. Этиология, патогенез и особенности гипо- и гипертензий. Обоснование основных принципов фармакотерапии нарушений сосудистого тонуса.

#### **ТЕМА 16. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ. ГИПОКСИИ (2 часа)**

Изучение механизмов расстройства внешнего дыхания. Изучение этиологии и патогенеза различных вариантов дыхательной недостаточности внешнего дыхания. Умение научиться дифференцировать основные виды недостаточности внешнего дыхания по данным газового состава крови, клинико-лабораторного обследования, обосновывать эффективность компенсаторно-приспособительных механизмов при дыхательной недостаточности. Дыхательная недостаточность. Одышка. Рестриктивная и

обструктивная недостаточность внешнего дыхания. Основные заболевания органов дыхания, принципы их профилактики и лечения.

## **ТЕМА 17. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ ВНУТРЕННЕГО ДЫХАНИЯ. ГИПОКСИИ (2 часа)**

Изучение основных видов гипоксий, причины и механизм развития, последствия. Изучение механизмов расстройства внутреннего дыхания. Изучение этиологии и патогенеза различных вариантов дыхательной недостаточности внутреннего дыхания. Умение научиться дифференцировать основные виды недостаточности гипоксических состояний по данным газового состава крови, клинико-лабораторного обследования, обосновывать эффективность компенсаторно-приспособительных механизмов при гипоксии. Нарушение легочной диффузии и перфузии. Патологические формы дыхания: дыхание Кулсмауля, Биота, Чейн-Стокса. Легочная артериальная гипертензия, тромбэмболия легочной артерии, кардиогенный и некардиогенный отек легких. Гипоксия. Принципы предупреждения и коррекции гипоксических состояний.

## **ТЕМА 18. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ (2 часа)**

Изучение основных причин развития недостаточности пищеварения. патогенеза типовых нарушений функции различных отделов желудочно-кишечного тракта. Изучение патологии и патогенеза язвенной болезни.

Патогенез, клинические проявления и последствия нарушений органов системы пищеварения. Гипо- и гиперсаливация. Дисфагия. Дуодено-гастральный, гастро-эзофагеальный рефлюкс. Гипер- и гипохлоргидрия. Целиакия. Мальабсорбция. Метеоризм. Дисбактериоз. Диарея. Стеаторея. Эзофагит, гастрит, энтерит, коли, язвенная болезнь, панкреатит. Механизмы развития язвенной болезни желудка. Основные пути и принципы профилактики и фармакотерапии нарушений в системе пищеварения.

### **Лабораторные работы**

**7 семестр (18 часов)**

## **Тема 19. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. ТИПОВЫЕ**

## **НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ЛИПИДОВ (2 часа)**

Основные причины, механизмы развития, проявления, последствия различных видов нарушений липидного обмена. Виды, причины, механизмы развития ожирения и значение его развития для организма. Истощение и кахексия – виды, причины, механизмы развития, проявления последствия для организма. Дислиппротеинемии. Этиология, виды, механизмы развития. Причины, механизм развития, возможные последствия и исходы атеросклероза.

## **Тема 20. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА (4 часа)**

Определение и функции системы гемостаза. Виды гемостаза. Причины, механизмы и последствия нарушения сосудисто-тромбоцитарного (первичного) гемостаза. Причины, механизмы и последствия нарушения коагуляционного (вторичного) гемостаза. Причины и последствия нарушения функции противосвертывающей системы: антикоагулянтов (первичных и вторичных) и системы плазминогена.

## **Тема 21. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ. ОТЕК ЛЕГКОГО. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ (4 часа)**

Основные причины, механизмы развития, проявления, последствия различных видов отека легких. Причины, механизмы развития, возможные последствия и исходы респираторного дистресс-синдрома. Основные принципы профилактики и терапии отека легкого, респираторного дисресс-синдрома.

## **Тема 22. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (4 часа)**

Основные виды, причины, стадии коронарной недостаточности. Этиология, факторы риска, формы, механизмы развития, патофизиологическое объяснение ЭКГ признаков ишемической болезни сердца. Нарушение метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Патогенез основных проявлений инфаркта миокарда

(болевого, резорбтивно-некротического, сердечной недостаточности, аритмического), патофизиологическое объяснение ЭКГ признаков инфаркта миокарда, реперфузионного повреждения миокарда

### **Тема 23. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (4 часа)**

Общая этиология и особенности повреждения нервной системы (роль гематоэнцефалического барьера, следовых реакций, второй сигнальной системы и др). Основные типовые патологические процессы в нервной системе: генератор патологически усиленного возбуждения, дефицит торможения, денервационный синдром, синдром нервных дистрофий, патологическая системва, спинальный шок и др. Болевой синдром. Понятие ноцицептивная и антиноцицептивная системы.

## **5 СЕМЕСТР**

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ (36 часов)**

#### **ТЕМА 1. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО, МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ И ВИТАМИНОВ (4 часа)**

Изучить этиологию и патогенез типовых форм нарушений белкового и витаминного баланса организма. Рассмотреть причины и условия развития субстратно-энергетической недостаточности. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Гипер-, гипо- и диспротеинемия, парапротеинемия. Авитаминоз. Экзогенные (первичные) и эндогенные (вторичные) гиповитаминозы. Понятие об антивитаминах. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических реакций при важнейших формах гипо- и гипервитаминозов Голодание – полное, неполное, частичное. Периоды голодания, изменение обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания

#### **ТЕМА 2. НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КЩР. НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА (МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТЫ) (4 часа)**

Изучить причины и механизмы нарушений кислотно - щелочного равновесия и дисгидрий. На основании показателей крови и мочи научиться дифференцировать форму нарушений кислотно-щелочного состояния. Изучить реакции компенсации и повреждения при ацидозе и алкалозе. Усвоить роль изменений состояния гидростатического, коллоидно - осмотического давления крови и тканей, проницаемости сосудистой стенки в патогенезе отека. Уметь проводить сравнительный анализ различных видов отека. Основные принципы фармакокоррекции расстройств водно-солевого обмена путем воздействия на различные звенья регуляции.

### **ТЕМА 3. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (4 часа)**

Оценка показателей оценки кислотно-основного состояния и значение каждого из них у здорового человека. Изучение видов нарушений кислотно-основного состояния, причин, механизмов развития и последствий. Анализ и коррекция расстройств в организме по изменениям показателей кислотно-основного состояния.

### **ТЕМА 4. РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ (4 часа)**

Изучение нарушений микроциркуляции и периферического кровообращения (этиология, патогенез, проявления) в организме. Тромбоз и эмболия. Основные принципы фармакотерапии местных расстройств кровообращения. Наблюдение различных видов расстройств периферического кровообращения, их проявления и выяснение механизма их развития у экспериментальных животных.

### **ТЕМА 5. ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛЕВЫЙ ПРОЦЕСС ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ, ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ, КЛЕТОЧНЫЕ ОНКОГЕНЫ, АНТИОНКОГЕНЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ (4 ЧАСА)**

Изучить причины и механизмы возникновения опухолей, особенности опухолевой ткани. Уметь объяснить взаимоотношения между опухолью и организмом. Уметь анализировать механизмы канцерогенеза, прогрессии опухоли и ее взаимосвязь с организмом. Знать источники и пути распространения канцерогенных факторов, механизмы антибластомной резистентности. "Опухолевый рост", "опухоль", опухолевая прогрессия. Опухолевый атипизм. Канцерогены, преканцерогены, коканцерогены и синканцерогены. Онкогены. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Противоопухолевая резистентность организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы.

#### **ТЕМА 6. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ (4 часа)**

Умение дифференцировать общие закономерности возникновения и основные стадии развития шока, комы, коллапса; их сходство и различия. Умение оценить метаболические расстройства и нарушения основных физиологических функций.

Стресс как неспецифическая реакция организма на воздействие чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы развития стресса. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Дистресс. Экстремальные состояния, характеристика понятия, изменения в органах и системах при экстремальных состояниях. Коллапс - виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия. Шок. Характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний, сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока. Кома. Понятие, классификация. Этиология и патогенез коматозных состояний. Нарушения функций организма в коматозных состояниях.

#### **ТЕМА 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (4 часа)**

Изучение причин и механизма нарушений функций нейронов и нервных синапсов, чувствительной и двигательной функции нервной системы, а также высшей нервной деятельности. Дефицит торможения,



растормаживание. Денервационный синдром. Деафферентация. Спинальный шок. Нейродистрофия. Генераторы патологически усиленного возбуждения, патологическая детерминанта и патологическая система. Гиперэстезия, судороги, паралич. Расстройств движений. Боль. Каузалгия. Фантомная боль. Таламический синдром. Невроз. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Типовые патологические процессы в нервной системе. Дефицит торможения, растормаживание. Денервационный синдром. Деафферентация. Спинальный шок. Нейродистрофия. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности. Типовые формы нейрогенных расстройств движений. Понятие о "физиологической" и "патологической" боли. Виды и механизмы болевых синдромов (соматогенный, нейрогенный, психогенный). Нарушения вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Неврозы, характеристика понятия, виды, этиология и механизмы возникновения. Методы воспроизведения экспериментальных неврозов.

#### **ТЕМА 8. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ (4 часа)**

Изучить этиологию, патогенез и основные проявления эндокринопатий. Акромегалия, гигантизм, гипофизарный нанизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Кона. Гиперфункция коры надпочечников, болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Кона (причины, патогенез, проявления). Гиперфункция мозгового вещества надпочечников. Гипер- и гипопаратиреоз. Гипотиреоз, гипертиреоз. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез (причины, патогенез, проявления). Эндемический зоб. Болезнь Аддисона. Феохромоцитома.

#### **ТЕМА 9. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО РАЗДЕЛУ «ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ» (ТЕМЫ 1-8) (4 часа)**

### **VI СЕМЕСТР**

#### **ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ (54 часа)**

## **Тема 10. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ (6 часов)**

Уяснить этиологию, патогенез и классификацию желтух, причины и механизмы развития печеночной недостаточности. Научиться дифференцировать надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи, определять печеночную недостаточность по клинико-лабораторным тестам.

Этиология и патогенез основных заболеваний печени, клинические проявления и основные пути фармакотерапии. Печеночная недостаточность. Желтуха. Холемия. Холестаз. Гипербилирубинемия. Мезенхимально-воспалительный синдром. Синдром цитолиза. Портальная гипертензия. Печеночная энцефалопатия и кома. Холелитиаз. Причины и механизмы развития нарушения желчеобразования и желчевыведения. Некоторые методы диагностики желтух.

## **ТЕМА 11. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК (6 часов)**

На основе анализа клинико-лабораторных данных научиться дифференцировать нарушения фильтрационной, реабсорбционной и секреторной функций почек. Уяснить механизмы основных синдромов, возникающих при их поражении. Изучение понятий: поли-, олиго-, анурия, гипо- и изостенурия; "Мочевой синдром"; протеинурия, гематурия, лейкоцитурия; азотемия, анемия, артериальная гипертензия, отеки; нефротический синдром; острая почечная недостаточность; хроническая почечная недостаточность; уремия; нефролитиаз. Причины, механизм развития и проявления почечных синдромов. Функциональные пробы и их значение при заболевании почек. Основные принципы профилактики и фармакокоррекции нарушений функции почек. Некоторые методы лабораторной диагностики патологии почек.

## **ТЕМА 12. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ (6 часов)**

Анатомо-физиологические и биохимические особенности эндокринной системы. Этиология, патогенез и клинические проявления эндокринных заболеваний. Общие принципы фармакокоррекции эндокринной патологии.

Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения корково-гипоталамо-гипофизарной регуляции функции желез внутренней секреции. Избыток, недостаток и нарушение баланса рилизинг- и ингибирующих факторов межучного мозга (либеринов и статинов). Первичные нарушения синтеза гормонов в периферических эндокринных железах. Периферические (внежелезистые) формы эндокринных расстройств. Гипо-, гипер- и дисфункциональные эндокринопатии. Моно- и плюригландулярные эндокринопатии, парциальные и тотальные, ранние и поздние формы. Принципы терапии эндокринных расстройств. Роль эндокринных расстройств в этиологии и патогенезе неэндокринных заболеваний

### **ТЕМА 13. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (6 часов)**

Общая этиология и механизмы нарушения в деятельности нервной системы. Патогенез расстройств функций нервной системы. Роль биологических и социальных факторов в возникновении различных форм патологии нервной системы. Принцип нервизма в патологии. Расстройства функций нейрона. Нарушения мембранных процессов, их причины и механизмы. Нарушение аксоплазматического тока. Расстройства синаптических процессов, их пре- и постсинаптические механизмы. Значение нарушений метаболизма медиаторов. Проявления расстройств функций возбуждающих и тормозных связей. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Нарушения вегетативной нервной системы. Их виды и механизмы. Понятие о вегетативных дистониях. Нейродистрофии, их метаболические и функциональные проявления, механизмы развития. Нарушения высшей нервной деятельности. Неврозы. Определение понятия и общая характеристика. Общая этиология и механизмы нарушения в деятельности нервной системы. Влияние расстройств нервной регуляции на течение и исход болезней. Общие принципы фармакокоррекции изменений функции нервной системы.

### **ТЕМА 14. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ (ТЕМЫ 1-4) (6 часов)**

## **ТЕМА 15. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ЕЁ МЕСТО СРЕДИ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН (6 часов)**

Краткий очерк истории патологической анатомии. Роль трудов отечественных ученых-патологоанатомов. Патологоанатомическая служба, ее роль в системе здравоохранения.

## **ТЕМА 16. ПРИЖИЗНЕННАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА В СТАЦИОНАРНЫХ И АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ. КОМПЛЕКС МЕТОДОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ. (6 часов)**

Острые пневмонии. Крупозная пневмония. Бронхопневмонии. Межуточные пневмонии (пневмониты). Пневмомикозы. СПИД-индикаторные пневмонии.

Хронические диффузные заболевания легких. Хронические обструктивные и рестриктивные болезни легких. Интерстициальные болезни легких. Бронхиальная астма. Опухоли бронхов и ткани легких. Рак легкого.

## **ТЕМА 17. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОПРОВОЖДАЮЩИЕ ПРОЦЕСС АГОНИИ И СМЕРТИ. РАННИЕ И ПОЗДНИЕ ПРИЗНАКИ СМЕРТИ. (6 часов).**

Клинико-анатомический разбор диагностических и операционных биопсий. Секционный раздел. Патологоанатомический диагноз: требования к формулировке. Протокол патологоанатомического вскрытия. Клинико-анатомический эпикриз. Правила сличения (сопоставления) заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов. Клинико-экспертные комиссии и клинико-анатомические конференции.

## **ТЕМА 18. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ (ТЕМЫ 6-8) (6 часов)**

### **7 СЕМЕСТР**

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ (72 часа)**

## **Тема 19. СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (6 часов)**

Классификация и стадии развития. Метаболические и микроциркуляторные расстройства в тканях и органах. Синдром системного воспалительного ответа. ДВС синдром – синдром. «Шоковое легкое».

#### **Тема 20. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I И II ТИПА (6 часов).**

Дать характеристику метаболическому синдрому. Классификация различных форм сахарного диабета. Патогенетические факторы, способствующие развитию сахарного диабета I и II типа. Диагностические признаки, свидетельствующие о нарушении углеводно-липидного обмена и оценка их в условиях данной эндокринопатии. Состояние сердечно-сосудистой системы, неврологического статуса и функции почек при осложненных формах сахарного диабета. Кетоацидоз. Диабетическая кома. Понятие об инсулинорезистентности.

#### **Тема 21. РАССТРОЙСТВА РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (6 часов)**

Понятия о микроциркуляторном русле. Острая и хроническая венозная недостаточность, ее основные проявления. Патогенетическая терапия сосудистых расстройств.

#### **Тема 22. БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ (6 часов)**

Обструктивные и рестриктивные расстройства альвеолярной вентиляции. Артериальная гипоксемия.

#### **Тема 23. СИНДРОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (6 часов)**

Патогенез нарушений преднагрузки и водно-солевого обмена как причин и следствий застойной сердечной недостаточности. Патологические сдвиги постнагрузки как звено патогенеза застойной сердечной недостаточности. Патогенетические принципы терапии кардиогенного шока и отека легких при инфаркте миокарда.

#### **Тема 24. СИНДРОМ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (6 часов)**

Нарушения и компенсация мозгового кровообращения при артериальной гипер- и гипотензии. Ишемия головного мозга и ее компенсация. Нарушения микроциркуляции, вызванные изменениями реологических свойств крови.

#### **Тема 25. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (6 часов)**

Анемии, вызванные нарушениями синтеза гемоглобина и обмена железа. Макроцитарные анемии. Нормохромные, нормоцитарные анемии. Анемии аутоиммунного происхождения

#### **Тема 26. СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (6 часов)**

Преренальная азотемия. Гломерулонефropатия. Нефротический синдром. Уремический синдром. Обструктивная уропатия.

#### **Тема 27. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ (6 часов)**

Роль эндокринной системы в болезни. Основные структуры повреждения в патогенезе эндокринных расстройств. Роль нарушений обратной связи в развитии эндокринных заболеваний. Гипо- и гиперфункциональные нарушения коры надпочечников, гипофиза и щитовидной железы. Патогенетическая терапия эндокринных заболеваний.

#### **Тема 28. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА (6 часов)**

Определение и функции системы гемостаза. Виды гемостаза. Причины, механизмы и последствия нарушения сосудисто-тромбоцитарного (первичного) гемостаза. Причины, механизмы и последствия нарушения коагуляционного (вторичного) гемостаза. Причины и последствия нарушения функции противосвертывающей системы: антикоагулянтов (первичных и вторичных) и системы плазминогена.

#### **Тема 29. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ. ОТЕК ЛЕГКОГО. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ (6 часов)**

Основные причины, механизмы развития, проявления, последствия различных видов отека легких. Причины, механизмы развития, возможные последствия и исходы респираторного дистресс-синдрома. Основные

принципы профилактики и терапии отека легкого, респираторного дисресс-синдрома.

### **Тема 30 ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (6 часов)**

Основные виды, причины, стадии коронарной недостаточности. Этиология, факторы риска, формы, механизмы развития, патофизиологическое объяснение ЭКГ признаков ишемической болезни сердца. Нарушение метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Патогенез основных проявлений инфаркта миокарда (болевого, резорбтивно-некротического, сердечной недостаточности, аритмического), патофизиологическое объяснение ЭКГ признаков инфаркта миокарда, реперфузионного повреждения миокарда

## **III САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА ОБУЧАЮЩИХСЯ.**

### **УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ**

В РПУД представлено основное содержание тем, оценочные средства: термины и понятия, необходимые для освоения дисциплины.

В ходе усвоения курса «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» обучающему предстоит проделать большой объем самостоятельной работы, в которую входит подготовка к практическим занятиям и написание реферата.

**Практические занятия** помогают студентам глубже усвоить учебный материал, приобрести навыки творческой работы над документами и первоисточниками.

Планы практических занятий, их тематика, рекомендуемая литература, цель и задачи ее изучения сообщаются преподавателем на вводных занятиях или в учебной программе по данной дисциплине.

Прежде чем приступить к изучению темы, необходимо ознакомиться с основными вопросами плана занятия и списком рекомендуемой литературы.

Начиная подготовку к практическому занятию, необходимо, прежде всего, обратиться к конспекту лекций, разделам учебников и учебных пособий, чтобы получить общее представление о месте и значении темы в изучаемом курсе. Затем поработать с дополнительной литературой, сделать записи по рекомендованным источникам.

В процессе изучения рекомендованного материала, необходимо понять построение изучаемой книги (темы), выделить основные положения, проследить их логику и тем самым вникнуть в суть изучаемой проблемы.

Необходимо вести записи изучаемого материала в виде конспекта, что, наряду со зрительной, включает и моторную память и позволяет накапливать индивидуальный фонд подсобных материалов для быстрого повторения прочитанного, для мобилизации накопленных знаний. Основные формы записи: план (простой и развернутый), выписки, тезисы.

В процессе подготовки важно сопоставлять источники, продумывать изучаемый материал и выстраивать алгоритм действий, тщательно продумать свое устное выступление.

На практическом занятии каждый его участник должен быть готовым к выступлению по всем поставленным в плане вопросам, проявлять максимальную активность при их рассмотрении. Выступление должно быть убедительным и аргументированным, не допускается и простое чтение конспекта. Важно проявлять собственное отношение к тому, о чем говорится, высказывать свое личное мнение, понимание, обосновывать его и делать правильные выводы из сказанного. При этом можно обращаться к записям конспекта и лекций, непосредственно к первоисточникам, использовать знание монографий и публикаций, факты и наблюдения современной жизни и т. д.

Обучающийся, не успевший выступить на практическом занятии, может предъявить преподавателю для проверки подготовленный конспект и, если потребуется, ответить на вопросы преподавателя по теме занятия для получения зачетной оценки.



Учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы обучающихся по дисциплине «Общая патология. Патологическая анатомия. Патофизиология» представлено в Приложении 1 и включает в себя:

характеристика заданий для самостоятельной работы студентов и методические рекомендации по их выполнению;

требования к представлению и оформлению результатов самостоятельной работы;

критерии оценки выполнения самостоятельной работы.

#### IV. КОНТРОЛЬ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕЙ КУРСА

№ п/п	Контролируемые модули/разделы / темы дисциплины	Коды и этапы формирования компетенций	Оценочные средства – наименование		
			текущий контроль		Промежуточная Аттестация
1	Темы лабораторных работ 1-8  Темы практических занятий 1-10	ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	УО-1 Собеседование	Вопросы к зачету 1 - 21.
			Умеет	ПР-1 Тестирование	Вопросы к зачету 1-21.
			Владеет	Решение ситуационных задач, кейсов. Контрольная работа	ПР-11 (разноуровневые задачи)
2	Темы лабораторных работ 9-16  Темы практических занятий 11-20	ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	УО-1 Собеседование	Вопросы к зачету 22-41
			Умеет	ПР-1 Тестирование	Вопросы к зачету 22-41
			Владеет	Решение ситуационных задач, кейсов. Контрольная работа	ПР-11 (разноуровневые задачи)

3	Темы лабораторных работ 17-23  Темы практических занятий 21-30	ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональ- ных физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	УО-1 Собеседование	Вопросы к зачету 42-62
			умеет	ПР-1 Тестирование	Вопросы к зачету 42-62
			Владеет	Решение ситуационных задач, кейсов. Контрольная работа	ПР-11 (разноуров- невые задачи)

Контрольные и методические материалы, а также критерии и показатели, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и характеризующие этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы представлены в Приложении 2.

## **V. СПИСОК УЧЕБНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ**

### **а) Основная литература:**

1. Недзведь М.К. Патологическая анатомия и патологическая физиология [Электронный ресурс]: учебник/ Недзведь М.К., Висмонт Ф.И., Недзведь Т.М.— Электрон. текстовые данные.— Минск: Вышэйшая школа, 2010.— 272 с.— Режим доступа: <http://www.iprbookshop.ru/20116.html>.— ЭБС «IPRbooks»

2. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник / - М. : Литтерра, 2010. – 848с.

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785904090265.html>

3. Новицкий В. В., Уразова О. И. Патофизиология [Электронный ресурс]: рук. к практ. занятиям : учеб. пособие / под ред.. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 336 с. : ил. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/cgi-bin/mb4>

4. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Задачи и тестовые задания [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие для вузов / под ред. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 384 с. : табл. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/>.

#### **б) Дополнительная литература**

1.Ефремов А.В. Патопфизиология. Основные понятия [Электронный ресурс]: учебное пособие / А.В. Ефремов, Е.Н.Самсонова, Ю.В. Начаров /под ред. А.В. Ефремова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 256 с. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/cgi-bin/mb4>

2.Барсуков В.И. Патологическая физиология [Электронный ресурс]: учебное пособие/ Барсуков В.И., Селезнева Т.Д.— Электрон. текстовые данные.— Саратов: Научная книга, 2012.— 159 с.— Режим доступа: <http://www.iprbookshop.ru/6320.html>.— ЭБС «IPRbooks»

#### **Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной среды «Интернет», необходимых для освоения дисциплины**

- 1.Студенческая библиотека <http://www.studmedlib.ru>
- 2.<http://www.pharmed.uz/literatura/40102-patofiziologiya.html>
- 3.<http://medi.ru/doc/80.htm>
- 4.<http://www.cytokines.ru/>
- 5.<http://www.scsml.rssi.ru/>
- 6.<http://med-lib.ru/speclit/patfiz/index.php>
- 7.<http://www.medliter.ru/?page=list&id=09>
- 8.<http://www.rmj.ru/medjurnrus.htm>
- 9.Справочно-правовая система Консультант плюс.
- 10.<http://vladmedicina.ru> Медицинский портал Приморского края
- 11.<http://www.rosminzdrav.ru> Официальный сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации
- 12.<http://meduniver.com> Медицинский сайт о различных сферах медицины

## **Перечень информационных технологий и программного обеспечения**

- Microsoft Office Professional Plus 2010;
- офисный пакет, включающий программное обеспечение для работы с различными типами документов (текстами, электронными таблицами, базами данных и др.);
- 7Zip 9.20 - свободный файловый архиватор с высокой степенью сжатия данных;
- ABBYY FineReader 11 - программа для оптического распознавания символов;
- Adobe Acrobat XI Pro – пакет программ для создания и просмотра электронных публикаций в формате PDF;
- ESET Endpoint Security - комплексная защита рабочих станций на базе ОС Windows. Поддержка виртуализации + новые технологии;
- WinDjView 2.0.2 - программа для распознавания и просмотра файлов с одноименным форматом DJV и DjVu.

## **VI.МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Целью проведения практических занятий является закрепление полученных обучающимися на лекциях знаний, моделирование практических ситуаций, а также проверка эффективности самостоятельной работы студентов.

Практическое занятие обычно включает устный опрос слушателей по вопросам. При этом выявляется степень владения студентами материалов лекционного курса, базовых учебников, знание актуальных проблем и текущей ситуации в современном образовательном пространстве. Далее выявляется способность обучающихся применять полученные теоретические знания к решению практического или задачи.

Подготовку к практическому занятию целесообразно начинать с

повторения материала лекций. При этом следует учитывать, что лекционный курс лимитирован по времени и не позволяет лектору детально рассмотреть все аспекты изучаемого вопроса. Следовательно, требуется самостоятельно расширять познания как теоретического, так и практического характера. В то же время, лекции дают хороший ориентир ординатору для поиска дополнительных материалов, так как задают определенную структуру и логику изучения того или иного вопроса.

В ходе самостоятельной работы студенту в первую очередь надо изучить материал, представленный в рекомендованной кафедрой и/или преподавателем учебной литературе и монографиях. Следует обратить внимание обучающихся на то обстоятельство, что в библиотечный список включены не только базовые учебники, но и более углубленные источники по каждой теме курса. Последовательное изучение предмета позволяет студенту сформировать устойчивую теоретическую базу.

Важной составляющей частью подготовки к занятию является работа обучающихся с научными и аналитическими статьями, которые публикуются в специализированных периодических изданиях. Они позволяют расширить кругозор и получить представление об актуальных проблемах, возможных путях их решения и/или тенденциях в исследуемой области.

В качестве завершающего шага по подготовке к практическому занятию следует рекомендовать студенту ознакомиться с результатами научных исследований, соответствующих каждой теме.

## **VII. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ**

Образовательный процесс по дисциплине проводится в лекционных, компьютерных классах корпуса Школы Биомедицины кампуса ДВФУ, оснащенных компьютерами класса Pentium и мультимедийными системами, с подключением к общекорпоративной сети ДВФУ и Internet.

Лекционная аудитория:

<p>Мультимедийная аудитория:</p> <p>Экран с электроприводом 236*147 см Trim Screen Line; Проектор DLP, 3000 ANSI Lm, WXGA 1280x800, 2000:1 EW330U Mitsubishi; документ-камера CP355AF Avervision, видеочамера MP-HD718 Multipix; Подсистема специализированных креплений оборудования CORSA-2007 Tuarex; Подсистема видеокоммутации: Подсистема аудиокоммутации и звукоусиления: усилитель мощности, беспроводные ЛВС на базе точек доступа 802.11a/b/g/n 2x2 MIMO(2SS).</p>	<p>690922, Приморский край, г. Владивосток, остров Русский, полуостров Саперный, поселок Аякс, 10, Школа биомедицины, ауд. М 422</p>
--	--

### Практические занятия:

<p>Мультимедийная аудитория:</p> <p>Экран с электроприводом 236*147 см Trim Screen Line; Проектор DLP, 3000 ANSI Lm, WXGA 1280x800, 2000:1 EW330U Mitsubishi; документ-камера CP355AF Avervision, видеочамера MP-HD718 Multipix; Подсистема специализированных креплений оборудования CORSA-2007 Tuarex; Подсистема видеокоммутации: Подсистема аудиокоммутации и звукоусиления: усилитель мощности, беспроводные ЛВС на базе точек доступа 802.11a/b/g/n 2x2 MIMO(2SS).</p>	<p>690922, Приморский край, г. Владивосток, остров Русский, полуостров Саперный, поселок Аякс, 10, Школа биомедицины, ауд. М 517</p>
--	--

Самостоятельная подготовка студентов к практическим занятиям осуществляется в компьютерных классах, оборудованных выходом в интернет

<p>Компьютерный класс на 12 рабочих мест:</p> <p>Экран с электроприводом 236*147 см Trim Screen Line; Проектор DLP, 3000 ANSI Lm, WXGA 1280x800, 2000:1 EW330U Mitsubishi; Подсистема специализированных креплений оборудования CORSA-2007 Tuarex; Подсистема видеокоммутации: матричный коммутатор DVI DXP 44 DVI Pro Extron; удлинитель DVI по витой паре DVI 201 Tx/Rx Extron; Подсистема аудиокоммутации и звукоусиления; акустическая система для потолочного монтажа SI 3CT LP Extron; цифровой аудиопроцессор DMP 44 LC Extron; расширение для контроллера управления IPL T CR48; беспроводные ЛВС для обучающихся обеспечены системой на базе точек доступа 802.11a/b/g/n 2x2 MIMO(2SS).</p> <p>Моноблок HP ProOne 400 All-in-One 19,5 (1600x900), Core i3-4150T, 4GB DDR3-1600 (1x4GB), 1TB HDD 7200 SATA, DVD+/-RW, GigEth, Wi-Fi, BT, usb kbd/mse, Win7Pro (64-bit)+Win8.1Pro(64-bit), 1-1-1 Wty (25 шт.)</p>	<p>690922, Приморский край, г. Владивосток, остров Русский, полуостров Саперный, поселок Аякс, 10,  ауд. М623</p>
--	---

<p>Моноблок HP ProOne 400 All-in-One 19,5 (1600x900), Core i3-4150T, 4GB DDR3-1600 (1x4GB), 1TB HDD 7200 SATA, DVD+/-RW, GigEth, Wi-Fi, BT, usb kbd/mse, Win7Pro (64-bit)+Win8.1Pro(64-bit), 1-1-1 Wtu Скорость доступа в Интернет 500 Мбит/сек.</p> <p>Рабочие места для людей с ограниченными возможностями здоровья оснащены дисплеями и принтерами Брайля; оборудованы: портативными устройствами для чтения плоскочечатных текстов, сканирующими и читающими машинами видеоувеличителем с возможностью регуляции цветовых спектров; увеличивающими электронными лупами и ультразвуковыми маркировщиками</p>	<p>Читальные залы Научной библиотеки ДВФУ с открытым доступом к фонду (корпус А - уровень 10)</p>
--	---

1. Учебные DVD фильмы по темам практических занятий: «Патофизиология периферического кровообращения», «Воспаление», «Гипо- и гипертермии», «Лихорадка», «Опухоли», «Патофизиология печени и желчевыводящих путей», «Патофизиология дыхания»;

2. Презентации к лекциям и практическим занятиям по всем разделам дисциплины;

3. Итоговый (электронный) контрольный тест.

4. Библиотека ДВФУ

5. Электронные ресурсы



МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение

Высшего образования

«Дальневосточный федеральный университет»

(ДВФУ)

---

**ШКОЛА БИОМЕДИЦИНЫ**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ  
РАБОТЫ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

**по дисциплине «Общая патология, патологическая анатомия,  
патофизиология»**

**Специальность 30.05.01 «Медицинская биохимия»**

**Форма подготовки очная**

**Владивосток**

**2016**



## План-график выполнения самостоятельной работы по дисциплине

№ п/п	Дата/сроки выполнения	Вид самостоятельной работы	Примерные нормы времени на выполнение	Форма контроля
1	В течение V Семестра 1-18 неделя	Работа с литературой и конспектом лекций, подготовка к практическим занятиям. Написание реферата, кейса Написание литературного обзора по теме реферата. Подготовка презентации по теме реферата	54 часа	Работа на практическом занятии с фантомами, устный ответ, компьютерное тестирование. Текстовый файл реферата Презентация по теме реферата Текстовый и электронный вариант литературного обзора по теме реферата
	В течение VI семестра	Работа с литературой и конспектом лекций, подготовка к практическим занятиям. Написание реферата, кейса. Написание литературного обзора по теме реферата. Подготовка презентации по теме реферата	36 часов	Работа на практическом занятии с фантомами, устный ответ, компьютерное тестирование. Текстовый файл реферата Презентация по теме реферата Текстовый и электронный вариант литературного обзора по теме реферата
	В течение VII семестра	Работа с литературой и конспектом лекций, подготовка к практическим занятиям. Написание реферата, кейса. Подготовка презентации по теме реферата. Выполнение контрольной работы.	45 часов	Работа на практическом занятии с фантомами, устный ответ, компьютерное тестирование, Выступление с материалами реферата, эссе, выступление с докладом, презентацией реферата.

	Сессия	Подготовка к экзамену	27 часов	Экзамен
--	--------	-----------------------	----------	---------

По дисциплине 135 часа самостоятельной работы, в рамках этих часов выполняется реферат на одну из предложенных тем, эссе, выполнение контрольной работы.

### **Темы докладов и рефератов**

1. Организм человека как живая система.
2. Понятие «норма» в медицине.
3. Наследственные болезни. Причины, механизмы развития, принципы профилактики.
4. Конституция. Понятие, значение для развития патологии человека.
5. Старение организма. Основные проблемы геронтологии.
6. Перекисное окисление липидов (ПОЛ). Значение ПОЛ в развитии отдельных заболеваний человека (атеросклероз, ИБС, нарушение иммунитета, опухоли и др. на усмотрение студента).
7. Воспаление. Формирование в эволюции, острая воспалительная реакция и иммунитет.
8. Влияние эндокринной системы на течение воспалительного процесса в организме.
9. Инфекционно-токсический шок, сепсис.
10. Лихорадка как лечебное средство, современные принципы пиротерапии.
11. Нарушение углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.
12. Нарушения белкового обмена, причины, механизмы развития, последствия.
13. Патогенез отдельных видов отека (сердечный, почечный, токсический, воспалительный, аллергический, эндокринный и др.).
14. Теории опухолевого роста. Противоопухолевая защита организма.
15. Причины и патогенез отдельных видов шока (болевого, геморрагический, кардиогенный, травматический и др.)
16. Боль. Причины, механизмы восприятия боли, значение в патологии.
17. Иммунодефициты с нарушением клеточного звена иммунитета.

18. Иммунодефициты с нарушением продукции антител.
19. Анафилактический шок.
20. Лекарственная аллергия.
21. Аутоиммунные болезни.
22. Иммунологические аспекты трансплантации.
23. Недостаточность кровообращения. Понятие, принципы классификации, патогенез основных симптомов.
24. Нарушение коагуляционного гемостаза, причины, патогенез геморрагического синдрома.
25. Дыхательная недостаточность. Понятие, принципы классификации, патогенез основных симптомов.
26. Бронхобструктивный синдром, причины и патогенез дыхательной недостаточности.
27. Причины и патогенез дыхательной недостаточности при рестриктивных нарушениях.
28. Бронхиальная астма, причины и патогенез дыхательной недостаточности.
29. Тромбоэмболия легочной артерии, причины и патогенез дыхательной недостаточности.
30. Острая почечная недостаточность. Понятие, принципы классификации, патогенез основных симптомов.
31. Воспаление. Формирование в эволюции, острая воспалительная реакция и иммунитет.
32. Влияние эндокринной системы на течение воспалительного процесса в организме.
33. Инфекционно-токсический шок, сепсис.
34. Значение инфекционного фактора в развитии патологии пищеварительной системы.
35. Язвенная болезнь. Современный взгляд на причины и механизмы развития.
36. Нарушение мембранного пищеварения. Наследственные ферментопатии.

### 37. Печеночная недостаточность. Понятие, патогенез основных симптомов.

#### **Кейсы**

1. Кейс по теме «Аллергия»
2. Кейс по теме – «Иммунодефициты»
3. Кейс по теме «Воспаление»
4. Кейс по теме «Патофизиология теплового баланса»
5. Кейс по теме «Нарушения КОС»
6. Кейс по теме «патофизиология углеводного обмена»
7. Кейс по теме «Патология эндокринной системы»,
8. Кейс по теме «Патология экстремальных состояний»
9. Кейс по теме «Анемии»
10. Кейс по теме «Патофизиология системы РАСК»
11. Кейс по теме «Патофизиология ССС системы»
12. Кейс по теме «Гипоксия»
13. Кейс по теме «Патофизиология печени»
14. Кейс по теме «Патофизиология почек»

#### **Методические рекомендации по написанию и оформлению реферата**

Реферат – творческая деятельность студента, которая воспроизводит в своей структуре научно–исследовательскую деятельность по решению теоретических и прикладных проблем в определённой отрасли научного знания. В силу этого реферат является важнейшей составляющей учебного процесса в высшей школе.

Реферат, являясь моделью научного исследования, представляет собой самостоятельную работу, в которой обучающийся решает проблему теоретического или практического характера, применяя научные принципы и методы данной отрасли научного знания. Результат данного научного поиска может обладать не только субъективной, но и объективной научной новизной, и поэтому может быть представлен для обсуждения научной

общественности в виде научного доклада или сообщения на научно-практической конференции, а также в виде научной статьи.

Реферат выполняется под руководством научного руководителя и предполагает приобретение навыков построения делового сотрудничества, основанного на этических нормах осуществления научной деятельности. Целеустремлённость, инициативность, бескорыстный познавательный интерес, ответственность за результаты своих действий, добросовестность, компетентность – качества личности, характеризующие субъекта научно-исследовательской деятельности, соответствующей идеалам и нормам современной науки.

Реферат – это самостоятельная учебная и научно-исследовательская деятельность студента. Научный руководитель оказывает помощь консультативного характера и оценивает процесс и результаты деятельности. Он предоставляет примерную тематику реферативных работ, уточняет совместно с ординатором проблему и тему исследования, помогает спланировать и организовать научно-исследовательскую деятельность, назначает время и минимальное количество консультаций. Научный руководитель принимает текст реферата на проверку не менее чем за десять дней до защиты.

Традиционно сложилась определенная структура реферата, основными элементами которой в порядке их расположения являются следующие:

1. Титульный лист.
2. Задание.
3. Оглавление.
4. Перечень условных обозначений, символов и терминов (если в этом есть необходимость).
5. Введение.
6. Основная часть.
7. Заключение.
8. Библиографический список.

## 9. Приложения.

На титульном листе указываются: учебное заведение, выпускающая кафедра, автор, научный руководитель, тема исследования, место и год выполнения реферата.

Название реферата должно быть по возможности кратким и полностью соответствовать ее содержанию.

В оглавлении (содержании) отражаются названия структурных частей реферата и страницы, на которых они находятся. Оглавление целесообразно разместить в начале работы на одной странице.

Наличие развернутого введения – обязательное требование к реферату. Несмотря на небольшой объем этой структурной части, его написание вызывает значительные затруднения. Однако именно качественно выполненное введение является ключом к пониманию всей работы, свидетельствует о профессионализме автора.

Таким образом, введение – очень ответственная часть реферата. Начинаться должно введение с обоснования актуальности выбранной темы. В применении к реферату понятие «актуальность» имеет одну особенность. От того, как автор реферата умеет выбрать тему и насколько правильно он эту тему понимает и оценивает с точки зрения современности и социальной значимости, характеризует его научную зрелость и профессиональную подготовленность.

Кроме этого во введении необходимо вычленить методологическую базу реферата, назвать авторов, труды которых составили теоретическую основу исследования. Обзор литературы по теме должен показать основательное знакомство автора со специальной литературой, его умение систематизировать источники, критически их рассматривать, выделять существенное, определять главное в современном состоянии изученности темы.

Во введении отражаются значение и актуальность избранной темы, определяются объект и предмет, цель и задачи, хронологические рамки исследования.

Завершается введение изложением общих выводов о научной и практической значимости темы, степени ее изученности и обеспеченности источниками, выдвижением гипотезы.

В основной части излагается суть проблемы, раскрывается тема, определяется авторская позиция, в качестве аргумента и для иллюстраций выдвигаемых положений приводится фактический материал. Автору необходимо проявить умение последовательного изложения материала при одновременном его анализе. Предпочтение при этом отдается главным фактам, а не мелким деталям.

Реферат заканчивается заключительной частью, которая так и называется «заключение». Как и всякое заключение, эта часть реферата выполняет роль вывода, обусловленного логикой проведения исследования, который носит форму синтеза накопленной в основной части научной информации. Этот синтез – последовательное, логически стройное изложение полученных итогов и их соотношение с общей целью и конкретными задачами, поставленными и сформулированными во введении. Именно здесь содержится так называемое «выводное» знание, которое является новым по отношению к исходному знанию. Заключение может включать предложения практического характера, тем самым, повышая ценность теоретических материалов.

Итак, в заключении реферата должны быть: а) представлены выводы по итогам исследования; б) теоретическая и практическая значимость, новизна реферата; в) указана возможность применения результатов исследования.

После заключения принято помещать библиографический список использованной литературы. Этот список составляет одну из существенных частей реферата и отражает самостоятельную творческую работу автора реферата.

Список использованных источников помещается в конце работы. Он оформляется или в алфавитном порядке (по фамилии автора или названия книги), или в порядке появления ссылок в тексте письменной работы. Во всех случаях указываются полное название работы, фамилии авторов или редактора издания, если в написании книги участвовал коллектив авторов, данные о числе томов, название города и издательства, в котором вышла работа, год издания, количество страниц.

### **Критерии оценки реферата**

Изложенное понимание реферата как целостного авторского текста определяет критерии его оценки: новизна текста; обоснованность выбора источника; степень раскрытия сущности вопроса; соблюдения требований к оформлению.

**Новизна текста:** а) актуальность темы исследования; б) новизна и самостоятельность в постановке проблемы, формулирование нового аспекта известной проблемы в установлении новых связей (межпредметных, внутрипредметных, интеграционных); в) умение работать с исследованиями, критической литературой, систематизировать и структурировать материал; г) явленность авторской позиции, самостоятельность оценок и суждений; д) стилевое единство текста, единство жанровых черт.

**Степень раскрытия сущности вопроса:** а) соответствие плана теме реферата; б) соответствие содержания теме и плану реферата; в) полнота и глубина знаний по теме; г) обоснованность способов и методов работы с материалом; е) умение обобщать, делать выводы, сопоставлять различные точки зрения по одному вопросу (проблеме).

**Обоснованность выбора источников:** а) оценка использованной литературы: привлечены ли наиболее известные работы по теме исследования (в т.ч. журнальные публикации последних лет, последние статистические данные, сводки, справки и т.д.).

**Соблюдение требований к оформлению:** а) насколько верно оформлены ссылки на используемую литературу, список литературы; б)



оценка грамотности и культуры изложения (в т.ч. орфографической, пунктуационной, стилистической культуры), владение терминологией; в) соблюдение требований к объёму реферата.

**Рецензент должен четко сформулировать** замечание и вопросы, желательно со ссылками на работу (можно на конкретные страницы работы), на исследования и фактические данные, которые не учёл автор.

**Рецензент может также указать:** обращался ли студент к теме ранее (рефераты, письменные работы, творческие работы, олимпиадные работы и пр.) и есть ли какие-либо предварительные результаты.

**Студент** представляет реферат на рецензию не позднее чем за неделю до защиты. Рецензентом является научный руководитель. Опыт показывает, что целесообразно ознакомить обучающегося с рецензией за несколько дней до защиты. Оппонентов назначает преподаватель из числа студентов. Для устного выступления студенту достаточно 10-20 минут (примерно столько времени отвечает по билетам на экзамене).

**Оценка 5 ставится**, если выполнены все требования к написанию и защите реферата: обозначена проблема и обоснована ее актуальность, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую проблему и логично изложена собственная позиция, сформулированы выводы, тема раскрыта полностью, выдержан объём, соблюдены требования к внешнему оформлению, даны правильные ответы на дополнительные вопросы.

**Оценка 4** – основные требования к реферату и его защите выполнены, но при этом допущены недочеты. В частности, имеются неточности в изложении материала; отсутствует логическая последовательность в суждениях; не выдержан объём реферата; имеются упущения в оформлении; на дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы.

**Оценка 3** – имеются существенные отступления от требований к реферированию. В частности: тема освещена лишь частично; допущены фактические ошибки в содержании реферата или при ответе на дополнительные вопросы; во время защиты отсутствует вывод.

**Оценка 2** – тема реферата не раскрыта, обнаруживается существенное непонимание проблемы.

**Оценка 1** – реферат обучающимся не представлен.

**Темы контрольных работ по дисциплине «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» для студентов специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия»**

**Вариант 1**

1. Коллапс, общая характеристика. Этиология и патогенез. Виды коллапса, проявления. Принципы терапии коллапса.
2. Нейрогенные расстройства чувствительности; основные формы нарушений, их причины, механизмы и клинические проявления.

**Вариант 2**

1. Венозная гиперемия. Характеристика, виды, причины, механизмы развития. Следствия.
2. Боль; причины и механизмы возникновения, значение для организма.

**Вариант 3**

1. Шок, общая характеристика, виды, патогенез. Стадии шока.
2. Нейрогенные расстройства движений; гипо - и гиперкинезы. Причины и клинические проявления центральных и периферических параличей.

**Вариант 4**

1. Шок. Наиболее характерные клинические проявления шока. Отличие шока от коллапса. Принципы терапии шока.
2. Патология аденогипофиза. Этиология и патогенез гипофизарной карликовости, гигантизма, акромегалии. Болезнь Иценко-Кушинга.

**Вариант 5**

1. Кома, характеристика понятия, виды, основные патогенетические факторы развития коматозных состояний. Принципы терапии комы.

2. Общая этиология расстройств пищеварения. Основные проявления расстройств пищеварения. Нарушения аппетита, боли, отрыжка, изжога, тошнота.

#### Вариант 6

1. Гипоксия, характеристика понятия. Основные типы гипоксии. Принципы терапии гипоксий.
2. Патология надпочечников. Аддисонова болезнь, первичный гиперальдостеронизм (болезнь Кона), феохромоцитома. Этиология. Патогенез.

#### Вариант 7

1. Реакция гиперчувствительности немедленного типа (I, II, III типа), их особенности.
2. Ишемическая болезнь сердца; этиология, патогенез. Стенокардия, инфаркт миокарда, коронарный кардиосклероз; ведущие клинические проявления

#### Вариант 8

1. Реакция гиперчувствительности замедленного типа (IV тип), их особенности. Десенсибилизация, характеристика понятия. Способы десенсибилизации.
2. Сердечная недостаточность; характеристика понятия, стадии, формы. Принципы фармакотерапии сердечной недостаточности.

#### Вариант 9

1. Ожирение; формы, этиология, патогенез, клинические проявления.
2. Нарушения секреторной и моторной функции кишечника. Расстройства полостного и пристеночного пищеварения. Синдромы мальабсорбции и мальдигестии.

#### Вариант 10

1. Ишемия. Характеристика понятия. Причины, механизмы развития. Следствия.
2. Желтухи; виды и проявления, синдромы холемии и ахолии.

### Вариант 11

1. Тромбоз. Причины, механизмы развития, проявления, следствия для организма.
2. Внепочечные синдромы патологии почек (азотемия, отеки, артериальная гипертония)

### Вариант 12

1. Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток и органов при гипоксии. Механизмы и проявления экстренной и долговременной адаптации к гипоксии.
2. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Этиология. Стадии развития. Патогенез, клинические проявления. Гипертонический криз. Принципы терапии.

### Вариант 13

1. Атеросклероз; общая характеристика заболеваний, этиология, стадии развития, патогенез, клинические проявления.
2. Общие причины и механизмы нарушений функций почек. Изменения диуреза и состава мочи при заболеваниях почек

### Вариант 14

1. Патогенез сердечных отеков
2. Сахарный диабет. Виды сахарного диабета. Факторы риска, особенности этиологии, патогенеза сахарного диабета

### Вариант 15

1. Отек, характеристика понятия. Причины и патогенез голодных, аллергических и воспалительных отеков.
2. Основные причины расстройств деятельности печени. Расстройства обмена веществ, нарушения барьерной и детоксикационной функции при недостаточности печени.

### Вариант 16

1. Атеросклероз; общая характеристика заболевания, этиология, стадии развития, патогенез, клинические проявления.

2. Острая почечная недостаточность. Причины, механизмы развития, стадии, клинические проявления.

#### Вариант 17

1. Коллапс, общая характеристика. Этиология и патогенез. Виды коллапса, проявления. Принципы терапии коллапса.
2. Хроническая почечная недостаточность. Причины, механизмы развития, клинические проявления. Уремическая кома, морфологические изменения в органах, клинические проявления.

#### Вариант 18

1. Механизмы экстренной и долговременной компенсации при гипоксии.
2. Сахарный диабет. Осложнения сахарного диабета: макро - и микроангиопатии, нейропатии, ретинопатии.

#### Вариант 19

1. Патогенез почечных отеков.
2. Лейкопения. Определение. Виды. Этиология, патогенез и принципы терапии миелотоксического и аутоиммунного агранулоцитоза.

#### Вариант 20

1. Реактивность, определение понятия. Виды и формы реактивности. Влияние возраста, пола, конституции, факторов внешней среды на реактивность организма.
2. Лейкоцитоз. Определение. Виды лейкоцитозов. Сдвиги лейкоцитарной формулы. Лейкемоидная реакция.

#### Вариант 21

1. Гипертермия, гипотермия, причины и патогенез, применение гипотермии в медицине.
2. Этиология, особенности патогенеза, клинические варианты, осложнения, принципы терапии гломерулонефрита.

#### Вариант 22

1. Артериальная гиперемия. Характеристика, виды, причины, механизмы развития. Следствия.

2. Сахарный диабет, формы, причины возникновения, патогенез. Основы лекарственной терапии.

### Вариант 23

1. Эмболия, виды. Причины, механизмы развития. Следствия.
2. Обструктивная и рестриктивная дыхательная недостаточность. Причины, проявления.

#### **Требования к выполнению контрольной работы:**

Работу следует оформлять на компьютере и сдавать на проверку преподавателю на бумажном носителе.

При оформлении работы обязательно должны быть поля и межстрочный интервал 1,5, шрифт 14.

Ответы на вопросы должны быть четкими и конкретными.

Работа оценивается по 5-балльной системе. Не зачтенные работы возвращаются автору на доработку в соответствии с замечаниями. В конце работы обязательно должен быть список литературы, включающий 3-5 источников, датированных не ранее 2010 года.

Для выполнения контрольной работы Вам надлежит изучить следующие разделы программы:

1. Общая нозология. Болезнь. Этиология и патогенез. Приспособительные и компенсаторные процессы в патологии. Реактивность организма.
2. Основные причины и механизмы повреждения клетки. Общая характеристика дистрофий. Гибель клетки: аутолиз, некробиоз, некроз.
3. Патология обмена веществ (углеводного, жирового, белкового, водно-солевого).
4. Патология периферического кровообращения (патология местного кровообращения, микроциркуляции).
5. Воспаление.
6. Иммунопатологические процессы.
7. Аллергия.
8. Патология терморегуляции. Лихорадка.

9. патология тканевого роста. Опухолевый процесс.
10. Экстремальные состояния (стресс, шок, кома).
11. Патология сердечно-сосудистой системы.
12. Патология внешнего дыхания.
13. Гипоксия.
14. Патология системы крови (анемии, лейкоцитозы, лейкопении, тромбоцитозы, тромбоцитопении, гемопласты).
15. Патология системы кровообращения.
16. Патология печени.
17. Патология поджелудочной железы.
18. Патология почек.
19. Патология эндокринной системы (патология гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы).
20. Патология нервной системы (причины и механизмы повреждения, патология нейронов и синапсов, нервных центров, нейрогенные расстройства чувствительности и движений).



МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение

высшего образования

«Дальневосточный федеральный университет»

(ДФУ)

---

ШКОЛА БИОМЕДИЦИНЫ

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**

по дисциплине «Общая патология, патологическая анатомия,  
патофизиология»

Специальность 30.05.01 «Медицинская биохимия»

Форма подготовки очная

Владивосток

2016



## Паспорт ФОС

Заполняется в соответствии с Положением о фондах оценочных средств образовательных программ высшего образования, утвержденным приказом ректора от 12.05.2015 №12-13-850.

Код и формулировка компетенции	Этапы формирования компетенции	
ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	Типовые патологические процессы в организме человека и механизмы их развития. Основные понятия общей нозологии. Роль причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний.
	Умеет	Объяснять изменения в организме больного на основе знания типовых патологических процессов. Проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней),
	Владеет	Навыками анализа и интерпретации нарушений в организме больного для объяснения коррекции имеющихся нарушений с применением современных диагностических технологий. Навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий.

№ п/п	Контролируемые модули/разделы / темы дисциплины	Коды и этапы формирования компетенций	Оценочные средства – наименование		
			текущий контроль		Промежуточная Аттестация
1	Темы лабораторных работ 1-8  Темы практических занятий 1-10	ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения	Знает	УО-1 Собеседование	Вопросы к зачету 1 - 21. к
			Умеет	ПР-1 Тестирование	Вопросы к зачету 1-21. к
			Владеет	Решение ситуационных задач, кейсов. Контрольная	ПР-11 (разноуровневые задачи)

		профессиональных задач		работа	
2	Темы лабораторных работ 9-16  Темы практических занятий 11-20	ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	УО-1 Собеседование	Вопросы к зачету 22-41
			Умеет	ПР-1 Тестирование	Вопросы к зачету 22-41
			Владеет	Решение ситуационных задач, кейсов. Контрольная работа	ПР-11 (разноуровневые задачи)
3	Темы лабораторных работ 17-23  Темы практических занятий 21-30	ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	УО-1 Собеседование	Вопросы к зачету 42-62
			умеет	ПР-1 Тестирование	Вопросы к зачету 42-62
			Владеет	Решение ситуационных задач, кейсов. Контрольная работа	ПР-11 (разноуровневые задачи)

### Шкала оценивания уровня сформированности компетенций

Код и формулировка компетенции	Этапы формирования компетенции		критерии	показатели	Баллы
ОПК-7 способностью к оценке морфофункциональных, физиологических	знает (пороговый уровень)	Основные понятия общей патофизиологии заболеваний. Роль причин, условий, реактивности организма в	Знание роли причин, условий, реактивности организма в возникновении, развитии и завершении	Знает основные понятия общей нозологии	65-71

состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач		возникновении, развитии и завершении (исходе) заболеваний.	(исходе) заболеваний		
	умеет (продвинутой)	Проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных, других данных и формулировать на их основе заключение о наиболее вероятных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней)	Умение самостоятельно проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных.	Умеет на основе патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных формулировать заключение о причинах и механизмах развития патологического процесса	71-84
	владеет (высокий)	Основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий.	Владение основными методами оценки функционального состояния организма человека	Владение навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий	85-100

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ, ОСВАИВАЕМЫЕ СТУДЕНТАМИ**

1. Регистрация ЭКГ на животных и ее анализ.
2. Приготовление, окраска и микроскопирование мазков крови.
3. Количественное определение фагоцитарной активности лейкоцитов.
4. Подсчет числа лейкоцитов и эритроцитов.
5. Выведение лейкоцитарной формулы по мазкам.
6. Умение различать патологические формы эритроцитов и лейкоцитов.

7. Умение читать готовые анализы крови (с патологией белой и красной крови)
8. Умение производить внутривенные, подкожные и внутрикожные инъекции лабораторным животным.
9. Построение температурных кривых при лихорадке.
10. Умение дифференцировать различные виды желтух по биохимическим анализам крови, мочи и кала.
11. Умение интерпретировать результаты экспериментов.
12. Овладение навыками работы с экспериментальными животными

### **Вопросы для оценки предварительных компетенций**

1. Патофизиология и патанатомия как фундаментальная наука и теоретическая основа современной медицины.

2. Методы патофизиологии и патанатомии. Значение эксперимента в современной медицине. Моделирование патологических процессов, его возможности и ограничения.

3. Определение понятия «здоровье» и «болезнь». Критерии отличия болезни от здоровья. Формы и периоды болезни. Предболезнь. Возможный исход болезни. Общие принципы классификации болезней.

4. Понятие «этиология». Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние болезнетворные факторы. Их классификация.

5.. Понимание причинности в патологии с точки зрения монокаузализма, кондиционализма, конституционализма, фрейдизма и др. взглядов.

6. Социальное и биологическое в медицине. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.

7. Определение понятия «патогенез». Главное звено и порочные круги в патогенезе болезней (примеры).

8. Патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы, понятия, примеры.

9. Защитно-компенсаторные и повреждающие процессы в патогенезе заболеваний. Аварийное регулирование, примеры. Механизмы выздоровления.

10. Местное и общее в патогенезе болезней, их диалектическая взаимосвязь. Принцип структурно-функционального единства в развитии болезни

11. Смерть клиническая и биологическая. Принципы реанимации.

**Контрольные тесты** предназначены для студентов, изучающих курс «**Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология**». Тесты необходимы как для контроля знаний в процессе текущей промежуточной аттестации, так и для оценки знаний, результатом которой может быть выставление зачета.

При работе с тестами обучающемуся предлагается выбрать один вариант ответа из трех – четырех предложенных. В то же время тесты по своей сложности неодинаковы. Среди предложенных имеются тесты, которые содержат несколько вариантов правильных ответов. Студенту необходимо указать все правильные ответы.

Тесты рассчитаны как на индивидуальное, так и на коллективное их решение. Они могут быть использованы в процессе и аудиторных занятий, и самостоятельной работы. Отбор тестов, необходимых для контроля знаний в процессе промежуточной аттестации производится каждым преподавателем индивидуально.

Результаты выполнения тестовых заданий оцениваются преподавателем по пятибалльной шкале для выставления аттестации или по системе «зачет» – «не зачет». Оценка «отлично» выставляется при правильном ответе на более чем 90% предложенных преподавателем тестов. Оценка «хорошо» – при правильном ответе на более чем 70% тестов. Оценка

«удовлетворительно» – при правильном ответе на 50% предложенных обучающемуся тестов.

**Тесты (итоговый контроль) «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология»**

**Инструкция:** Из предлагаемых вариантов ответов выберите несколько и отметьте его любым знаком.

1.	Укажите, какими изменениями в организме характеризуется ответ острой фазы: А) активацией иммунной системы Б) увеличением синтеза АКТГ в гипофизе В) увеличением синтеза альбуминов в печени Г) увеличением синтезе белков в мышечной ткани Д) активацией фагоцитоза Е) увеличением синтеза трансферрина в печени	А,Б,Д
2.	Укажите симптомы, характерные для ответа острой фазы: А) лихорадка Б) нейтропения В) положительный азотистый баланс Г) увеличение продукции кортизола надпочечниками Д) гиполипидемия Е) гипоальбуминемия	А,Г,Е
3	Укажите, какие из перечисленных показателей характерны для ответа острой фазы: А) нейтрофилия Б) отрицательный азотистый баланс В) повышение содержания сывороточного железа Г) повышение содержания меди в сыворотке крови Д) гиперлипидемия Е) гиперальбуминемия	А,Б,Г,Д
4.	4. Какой из перечисленных эффектов ответа острой фазы обусловлен преимущественно действием ИЛ-6? А) развитие лихорадки Б) снижение массы тела	В

	<p>В) увеличение синтеза белков острой фазы в печени</p> <p>Г) увеличение продукции АКТГ в гипофизе</p>	
5.	<p>Концентрация каких белков повышается в крови при ответе острой фазы?</p> <p>А) С-реактивного белка</p> <p>Б) трансферрина</p> <p>В) альфа1-антитрипсина</p> <p>Г) фибриногена</p> <p>Д) альфа2-макроглобулина</p> <p>Е) сывороточного амилоида А</p> <p>Ж) орозомукоида (альфа1-кислого гликопротеин</p>	А,В,Г,Д,Е
6	<p>6. Какие из перечисленных веществ являются индукторами синтеза ИЛ-1 в организме?</p> <p>А) липополисахариды бактерий</p> <p>Б) ИЛ-2</p> <p>В) ИЛ-1</p> <p>Г) ИЛ-6</p> <p>Д) ФНО-альфа</p> <p>Е) ГМ-КСФ</p>	А,В,Д,Е
7	<p>Какие из перечисленных веществ являются ингибиторами синтеза интерлейкина-1?</p> <p>А) ИЛ-6</p> <p>Б) ФНО-альфа</p> <p>В) глюкокортикоиды</p> <p>Г) простагландин Е2</p> <p>Д) ИЛ-4</p> <p>Е) ГМ-КСФ</p>	В,Г,Д
8	<p>Какие из перечисленных веществ являются индукторами биосинтеза ФНО-альфа макрофагами и Т-лимфоцитами?</p> <p>А) липополисахариды бактерий</p> <p>Б) ИЛ-1</p> <p>В) ИЛ-2</p> <p>Г) ИЛ-6</p> <p>Д) ФНО-альфа</p> <p>Е) ГМ-КСФ</p>	А,Б,Д,Е,Ж

	Ж) интерферон-гамма	
9	Какой медиатор опосредует эффекты ИЛ-1 и ФНО-альфа при развитии лихорадки, снижении массы тела и др.? А) ФАТ Б) лейкотриен С4 В) простагландин F2-альфа Г) простагландин E2	Г
10	Укажите медиаторы ответа острой фазы, обладающие свойствами эндогенных пирогенов: А) ИЛ-1 Б) ИЛ-2 В) ИЛ-6 Г) Г-КСФ Д) ФНО-альфа Е) ИЛ-8	А,В,Д
11	Развитие нейтрофилии при ответе острой фазы связано с эффектами: А) ИЛ-1 Б) ИЛ-6 В) ИЛ-2 Г) ФНО Д) Г-КСФ Е) ИЛ-8	А,Б,Г,Д
12	Противовоспалительные эффекты ответа острой фазы связаны с увеличением содержания в крови: А) С-реактивного белка Б) альфа2-макроглобулина В) альфа1-антитрипсина Г) церулоплазмина Д) фибриногена Е) кортизола Ж) альфа1-химотрипсина	Б, В,Г,Е,Ж
13	Укажите эффекты, вызываемые ИЛ-6 при ответе острой фазы: А) индукция синтеза ИЛ-1 Б) индукция синтеза ФНО-альфа В) индукция синтеза ИЛ-6	Г,Д,Е,Ж



	<p>Г) синтез белков ответа острой фазы</p> <p>Д) развитие лихорадки</p> <p>Е) нейтрофилия</p> <p>Ж) индукция стрессовой реакции</p>	
14	<p>Укажите эффекты, вызываемые при ответе острой фазы интерлейкином-1:</p> <p>А) развитие лихорадки</p> <p>Б) Т-клеточная активация</p> <p>В) В-клеточная активация</p> <p>Г) усиление синтеза иммуноглобулинов</p> <p>Д) синтез белков острой фазы печенью</p> <p>Е) активация макрофагов и гранулоцитов</p> <p>Ж) анорексия</p> <p>З) активация эндотелиальных клеток</p>	А,Б,В,Д,Е, Ж,З
15	<p>Какой из медиаторов в наибольшей степени стимулирует синтез в печени белков острой фазы?</p> <p>А) ИЛ-1</p> <p>Б) ФНО-альфа</p> <p>В) ИЛ-6</p>	В
16	<p>Укажите противовоспалительные эффекты ИЛ-1 при ответе острой фазы:</p> <p>А) активация макрофагов и нейтрофилов</p> <p>Б) активация эндотелиальных клеток</p> <p>В) увеличение синтеза альфа1-антитрипсина</p> <p>Г) усиление экспрессии гена фосфолипазы А2</p> <p>Д) увеличение синтеза АКТГ в гипофизе</p> <p>Е) увеличение синтеза ИЛ-8 макрофагами и</p> <p>Ж) эндотелиоцитами</p> <p>З) синтез С-реактивного белка печенью</p> <p>И) увеличение синтеза церулоплазмينا</p>	А,Б,Г,Е,З
17	<p>Какие медиаторы ответа острой фазы обладают свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов и моноцитов?</p> <p>А) ИЛ-2</p> <p>Б) ИЛ-6</p> <p>В) ИЛ-8</p>	В,Г

	Г) ФНО-альфа	
18	<p>Укажите, с чем связано повышение свертываемости крови при ответе острой фазы:</p> <p>А) увеличение синтеза в печени фибриногена</p> <p>Б) снижение образования тромбомодулина в эндотелиоцитах</p> <p>Г) увеличение синтеза альфа1-химотрипсина</p> <p>Д) увеличение синтеза простаглицлина I2 в эндотелиоцитах</p> <p>Е) увеличение образования ФАТ лейкоцитами и эндотелиоцитами</p> <p>Ж) индукция экспрессии адгезивных белков эндотелиоцитами и тромбоцитами</p> <p>З) увеличение образования прокоагулянтных факторов сосудистым эндотелием</p>	А,Б,Е,Ж,З
19	<p>Укажите, какое из утверждений является верным:</p> <p>А) ответ острой фазы является общей реакцией организма на повреждение</p> <p>Б) ответ острой фазы является местной реакцией организма на повреждение</p> <p>В) ответ острой фазы сопровождается повышением резист-ти организма к инфекции</p> <p>Г) чрезмерное развитие ответа острой фазы может привести к истощению организма</p> <p>Д) проявления ответа острой фазы имеют благоприятное значение для организма</p> <p>Е) ответ острой фазы развивается при любом повреждении организма</p>	А,В,Г
20	<p>Укажите, какие из утверждений являются верными:</p> <p>синтез ИЛ-1 осуществляется исключительно макрофагами</p> <p>А) ИЛ-1 и ФНО-альфа являются медиаторами воспаления</p> <p>Б) ИЛ-1, ФНО-альфа и ИЛ-6 являются эндогенными пирогенами</p> <p>В) ИЛ-1 и ФНО-альфа являются индукторами синтеза эндогенных пирогенов</p> <p>Г) ИЛ-6 является индуктором синтеза эндогенных пирогенов</p> <p>Д) ИЛ-1 и ФНО-альфа усиливают пролиферативные процессы в очаге воспаления</p>	А,Б,В,Д

21	<p>Укажите, какие из утверждений являются верными:</p> <p>А) ИЛ-1, ФНО-альфа и ФНОбета обладают видовой специфичностью</p> <p>Б) ИЛ-1, ФНО-альфа и ФНОбета являются плеiotропными цитокинами</p> <p>В) ИЛ-1 индуцирует синтез ФНО-альфа и ИЛ-6</p> <p>Г) ИЛ-6 индуцирует синтез ИЛ-1 и ФНО-альфа</p> <p>Д) ФНО-альфа индуцирует синтез ИЛ-1 и ИЛ-6</p>	Б,В,Д
22	<p>Укажите цитокины, являющиеся основными медиаторами ответа острой фазы:</p> <p>А) ИЛ-1</p> <p>Б) ИЛ-2</p> <p>В) ИЛ-6</p> <p>Г) ФНО-альфа, ФНО-бета</p> <p>Д) ГМ-КСФ</p> <p>Е) интерферон-гамма</p>	А,В,Г
23	<p>Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?</p> <p>А) увеличение образования интерлейкина 1</p> <p>Б) накопление липополисахаридов</p> <p>В) усиление образования простагландинов группы Е</p> <p>Г) ослабление образования простагландинов группы Е</p> <p>Д) усиление образования цАМФ</p> <p>Е) ослабление образования цАМФ</p> <p>Ж) повышение возбудимости тепловых нейронов</p> <p>З) повышение возбудимости холодных нейронов</p>	В, Д,З
24	<p>Как могут изменяться абсолютные величины теплопродукции и теплоотдачи на первой стадии развития лихорадочной реакции?</p> <p>А) теплопродукция увеличивается, теплоотдача снижается</p> <p>Б) теплопродукция не изменяется, теплоотдача снижается</p> <p>В) теплопродукция увеличивается, теплоотдача увеличивается, но в меньшей степени</p> <p>Г) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно</p> <p>Д) теплопродукция снижается, теплоотдача не изменяется</p>	А,Б,В
25	<p>При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка?</p> <p>А) некроз тканей</p>	А,В,Г,Е,Ж

	<p>Б) гиперпродукция тиреоидных гормонов</p> <p>В) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором</p> <p>Г) злокачественная опухоль</p> <p>Д) экзогенное перегревание</p> <p>Е) обширное кровоизлияние</p> <p>Ж) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов</p>	
26	<p>Какие утверждения являются правильными?</p> <p>А) повышение <math>t</math> тела человека означает развитие лихорадочной реакции</p> <p>Б) лихорадка - реакция теплокровных животных на действие пирогенных факторов</p> <p>В) лихорадка может иметь как патогенное так и защитное значение для организма</p>	Б,В
27	<p>Какие из перечисленных явлений можно наблюдать после внутривенного введения бактериального пирогена животному?</p> <p>А) быстрое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов</p> <p>Б) быстрое развитие перераспределительного лейкоцитоза</p> <p>В) усиление феномена краевого стояния лейкоцитов</p> <p>Г) активация фагоцитов</p> <p>Д) активация лейкоцитов и освобождение ими "вторичных" пирогенов</p> <p>Е) повышение возбудимости и активности холодových нейронов гипоталамуса</p> <p>Ж) повышение возбудимости и активности тепловых нейронов гипоталамуса</p>	А,В,Г,Е,Ж
28	<p>Пирогенным действием обладают:</p> <p>А) простагландины группы Е</p> <p>Б) биогенные амины</p> <p>В) интерлейкин 1</p> <p>Г) фактор некроза опухолей</p> <p>Д) липополисахариды</p> <p>Е) интерлейкин 6</p> <p>Ж) кинины</p> <p>З) интерлейкин 2</p>	В,Г,Е
29	<p>Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов:</p> <p>А) тромбоциты</p>	Б,В,Д,Е

	<p>Б) моноциты</p> <p>В) тканевые макрофаги</p> <p>Г) эритроциты</p> <p>Д) лимфоциты</p> <p>Е) гранулоциты</p>	
30	<p>Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогенной активностью?</p> <p>А) мукополисахариды</p> <p>Б) чужеродный белок</p> <p>В) липополисахариды</p> <p>Г) фосфолипиды</p> <p>Д) липопроотеины</p>	В
31	<p>Быстрое повышение температуры тела при пиретической лихорадке, как правило, сопровождается:</p> <p>А) покраснением кожных покровов и ознобом</p> <p>Б) бледностью кожных покровов и ознобом</p> <p>В) покраснением кожных покровов и чувством жара</p> <p>Г) усилением выделительной функции почек</p> <p>Д) усилением потоотделения</p> <p>Е) снижением потоотделения</p>	Б,Е
32	<p>Быстрое повышение температуры тела при пиретической лихорадке, как правило, сопровождается:</p> <p>А) покраснением кожных покровов и ознобом</p> <p>Б) бледностью кожных покровов и ознобом</p> <p>В) покраснением кожных покровов и чувством жара</p> <p>Г) усилением выделительной функции почек</p> <p>Д) усилением потоотделения</p> <p>Е) снижением потоотделения</p>	Б,Е
33	<p>Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:</p> <p>А) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования</p> <p>Б) периферическая вазоконстрикция</p> <p>В) усиление сократительного ("мышечного") термогенеза</p> <p>Г) уменьшение потоотделения</p> <p>Д) активация биологического окисления</p>	Б,В,Г,Д

	Е) усиление потоотделения	
34	<p>Выберите правильное утверждение:</p> <p>А) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке</p> <p>Б) жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке</p> <p>В) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке</p>	В
35	<p>Выберите правильное утверждение:</p> <p>А) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке</p> <p>Б) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке</p> <p>В) жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке</p>	А
36	<p>Характер кривой температуры при лихорадке существенно зависит от:</p> <p>А) этиологического фактора</p> <p>Б) особенностей патогенеза основного заболевания</p> <p>В) функционального состояния эндокринной системы</p> <p>Г) температуры окружающей среды</p> <p>Д) лечебных мероприятий</p> <p>Е) функционального состояния иммунной системы</p>	А,Б,В,Д,Е
37	<p>Отрицательное влияние лихорадки может быть обусловлено:</p> <p>А) гиперфункцией сердца при длительной высокой лихорадке</p> <p>Б) быстрым снижением темп. тела от пиретического до N или суб-N уровней</p> <p>В) гектической динамикой температуры тела</p> <p>Г) метаболическими нарушениями, обусловленными высокой температурой</p> <p>Д) увеличением диуреза</p> <p>Е) снижением потоотделения</p>	А,Б,В,Г
38	<p>Укажите изменения физиологических функций организма, характерные для второй стадии лихорадки:</p> <p>А) брадикардия</p> <p>Б) тахикардия</p>	А,Г,Е,Ж

	<p>В) угнетение фагоцитоза</p> <p>Г) активация фагоцитоза</p> <p>Д) ослабление секреторной функции ЖКТ</p> <p>Е) усиление секреторной функции ЖКТ</p> <p>Ж) увеличение продукции антител</p> <p>З) уменьшение продукции антител</p>	
39	<p>Укажите изменения метаболизма, наблюдаемые во второй стадии лихорадки:</p> <p>А) активация гликогенолиза</p> <p>Б) торможение гликогенолиза</p> <p>В) снижение содержания кетоновых тел в крови</p> <p>Г) повышение содержания кетоновых тел в крови</p> <p>Д) положительный азотистый баланс</p> <p>Е) отрицательный азотистый баланс</p> <p>Ж) усиление липолиза</p> <p>З) усиление липогенеза</p>	В
40	<p>Компенсаторными реакциями у человека при значительном повышении температуры окружающей среды являются:</p> <p>А) сужение периферических сосудов</p> <p>Б) расширение периферических сосудов</p> <p>В) расширение сосудов внутренних органов</p> <p>Г) усиление потоотделения</p> <p>Д) повышение мышечного тонуса</p> <p>Е) мышечная дрожь</p> <p>Ж) учащение дыхания</p> <p>З) урежение дыхания</p> <p>И) брадикардия</p>	Б,Г,Ж
41	<p>Гипертермия организма развивается в результате:</p> <p>А) активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче</p> <p>Б) снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции</p> <p>В) активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче</p> <p>Г) активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче</p> <p>Д) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов</p>	В,Г,Д

	теплопродукции	
42	<p>Укажите изменения в организме на стадии компенсации (адаптации гипертермии):</p> <p>А) тахикардия</p> <p>Б) брадикардия</p> <p>В) учащение дыхания</p> <p>Г) урежение дыхания</p> <p>Д) расширение периферических сосудов</p> <p>Е) расширение сосудов внутренних органов</p> <p>Ж) гемодилуция</p> <p>З) гемоконцентрация</p> <p>И) максимальное напряжение механизмов</p> <p>К) терморегуляции</p>	А,В,З,И
43	<p>Укажите изменения в организме на стадии декомпенсации (деадаптации гипертермии):</p> <p>А) тахикардия</p> <p>Б) брадикардия</p> <p>В) учащение дыхания</p> <p>Г) расширение периферических сосудов</p> <p>Д) расширение сосудов внутренних органов</p> <p>Е) максимальное напряжение механизмов терморегуляции</p> <p>Ж) срыв механизмов терморегуляции</p> <p>З) урежение дыхания</p>	Б,Г,Д, Ж,З
44	<p>Компенсаторными реакциями у человека при общем охлаждении являются:</p> <p>А) сужение периферических сосудов</p> <p>Б) расширение периферических сосудов</p> <p>В) сужение сосудов внутренних органов</p> <p>Г) мышечная релаксация</p> <p>Д) мышечная дрожь</p> <p>Е) снижение газообмена</p> <p>Ж) увеличение газообмена</p> <p>З) гипергликемия</p> <p>И) гипогликемия</p>	А,Д,Ж,З
45	Гипотермия организма развивается в результате:	А,Б,Д



	<p>А) повышения теплоотдачи в сочетании с неизменившейся теплопродукцией</p> <p>Б) снижения процессов теплопрод. в сочетании с неизменившейся теплоотдачей</p> <p>В) увеличения теплоотдачи при повышении эффективности процессов теплопродукции</p> <p>Г) снижения теплоотдачи при неизменившейся теплопродукции</p> <p>Д) снижения эффективности процессов теплопродукции при активации реакций теплоотдачи</p>	
46	<p>Укажите изменения в организме на стадии компенсации (адаптации гипотермии):</p> <p>А) расширение периферических сосудов</p> <p>Б) сужение периферических сосудов</p> <p>В) сужение сосудов внутренних органов</p> <p>Г) максимальное напряжение механизмов терморегуляции</p> <p>Д) срыв механизмов терморегуляции</p> <p>Е) усиление потоотделения</p> <p>Ж) снижение потоотделения</p> <p>З) гипергликемия</p> <p>И) тахикардия</p>	Б,Г,Ж,З,И
47	<p>Укажите изменения в организме на стадии декомпенсации (деадаптации гипотермии):</p> <p>А) снижение уровня основного обмена</p> <p>Б) повышение уровня основного обмена</p> <p>В) сужение периферических сосудов</p> <p>Г) расширение периферических сосудов</p> <p>Д) артериальная гипотензивная реакция</p> <p>Е) артериальная гипертензивная реакция</p> <p>Ж) максимальное напряжение механизмов терморегуляции</p> <p>З) угнетение активности коры большого мозга</p>	А,Г,Д,Ж,З
48	<p>При какой температуре тела у человека может развиваться тепловой удар?</p> <p>А) 38<sup>0</sup>С</p> <p>Б) 40<sup>0</sup>С</p> <p>В) 42<sup>0</sup>С</p>	В,Г

	Г) 44 <sup>0</sup> С	
49	<p>При какой минимальной температуре тела у человека еще возможно полноценное восстановление жизнедеятельности?</p> <p>А) 20<sup>0</sup>С</p> <p>Б) 21<sup>0</sup>С</p> <p>В) 23<sup>0</sup>С</p> <p>Г) 24<sup>0</sup>С</p> <p>Д) 25<sup>0</sup>С</p> <p>Е) 27<sup>0</sup>С</p> <p>Ж) 28<sup>0</sup>С</p> <p>З) 30<sup>0</sup>С</p>	Г
50	<p>Скажите эффекты, вызываемые при ответе острой фазы интерлейкином-6:</p> <p>А) развитие лихорадки</p> <p>Б) Т-клеточная активация</p> <p>В) В-клеточная активация</p> <p>Г) усиление синтеза иммуноглобулинов</p> <p>Д) синтез белков острой фазы печенью</p> <p>Е) активация макрофагов и гранулоцитов</p> <p>Ж) анорексия</p>	А,Б,В,Г,Д

### **Тесты (итоговый контроль) Патологическая анатомия**

**Инструкция:** Из предлагаемых вариантов ответов выберите несколько и отметьте его любым знаком.

1.	<p>Объектами исследования патологической анатомии являются... .</p> <p>А) трупный материал</p> <p>Б) субстраты, полученные от больных при жизни</p> <p>В) экспериментальный материал</p> <p>Г) медицинская документация</p>	<p>АБ</p> <p>В</p>
2.	<p>В зависимости от способа получения диагностического материала биопсия может быть ... .</p> <p>А) инцизионной</p> <p>Б) тракционной</p> <p>В) аспирационной</p>	<p>АБ</p> <p>Д</p>

	Г) экспираторной Д) пункционной	
3.	В зависимости от локализации выделяют белковые, жировые, углеводные накопления (дистрофии) ... А) внутриклеточные (паренхиматозные) Б) минеральные В) врожденные Г) внеклеточные (стромально-сосудистые)	АГ
4.	Морфогенетическими механизмами внутри и внеклеточных накоплений являются ... А) декомпозиция Б) экссудация В) инфильтрация Г) пролиферация Д) мальформация	АВ
5.	Морфогенетическими механизмами внутри и внеклеточных патологических накоплений (дистрофий) являются ... А) инфильтрация Б) декомпозиция В) экссудация Г) трансформация Д) извращенный синтез	АБ ГД
6.	Распад ультраструктур клетки – это ... А) трансформация Б) декомпозиция (фанероз) В) инфильтрация Г) извращенный синтез	Б
7.	Образование несвойственных организму веществ – это ... А) трансформация Б) декомпозиция (фанероз) В) инфильтрация Г) извращенный синтез	Г
8.	Превращение продуктов одного вида обмена в другой – это ... А) инфильтрация Б) декомпозиция	В

	В) трансформация Г) извращенный синтез	
9.	Внутриклеточными патологическими накоплениями являются .... А) амилоидоз Б) гиалиново-капельная дистрофия В) гиалиноз Г) гидropическая дистрофия	БГ
10.	Внутриклеточные скопление гликогена отмечаются при ... А) анемии Б) ожирении В) алкоголизме Г) тезаурисмозах Д) сахарном диабете Е) вирусных гепатитах	ГД
11.	Ожирение миокарда характеризует ... А) ожирение стромы миокарда Б) ожирение субэпикардальной клетчатки В) выявление жира в цитоплазме кардиомиоцитов Г) «тигровое» сердце	АБ
12.	Жировые внутриклеточные накопления (жировая дистрофия) миокарда чаще развивается по типу ... А) инфильтрации Б) декомпозиции В) извращённого синтеза Г) трансформации	Б
13.	Для "тигрового" сердца характерно накопление в цитоплазме кардиомиоцитов ... А) белков Б) солей кальция В) липофусцина Г) жиров Д) углеводов	Г
14.	Для макроскопической картины жировой дистрофии миокарда характерны ... сердца. А) увеличение размеров	АВ Г

	<p>Б) плотная консистенция</p> <p>В) на разрезе глинистый вид</p> <p>Г) расширение полостей</p>	
15.	<p>Видами внеклеточных патологических накоплений (стромально-сосудистых дистрофий) являются ... .</p> <p>А) гиалиноз</p> <p>Б) гидропическая дистрофия</p> <p>В) амилоидоз</p> <p>Г) фанероз</p>	АВ
16.	<p>К внутриклеточным накоплениям приводят ... .</p> <p>А) гиперлипидемия</p> <p>Б) недостаточное выведение метаболитов</p> <p>В) ускоренное выведение экзогенных веществ</p> <p>Г) ускоренное выделение продуктов метаболизма</p> <p>Д) невозможность выведения экзогенных веществ</p> <p>Е) ускорение образования естественных метаболитов</p> <p>Ж) накопление метаболитов в связи с генетическими дефектами</p>	БД Е Ж
17.	<p>Мукоидное набухание характеризуется ... .</p> <p>А) набуханием клеток соединительной ткани</p> <p>Б) пропитыванием соединительной ткани фибрином</p> <p>В) накоплением гликозаминогликанов в основном веществе соединительной ткани</p> <p>Г) повышением сосудистой проницаемости</p> <p>Д) набуханием волокон соединительной ткани</p>	ВГ Д
18.	<p>Гиалиноз является исходом ... .</p> <p>А) жировой дистрофии клеток</p> <p>Б) колликвационного некроза</p> <p>В) прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани</p> <p>Г) жировой инфильтрации стромы</p> <p>Д) фибриноидного набухания</p>	ВД
19.	<p>Амилоидозом могут осложниться ... .</p> <p>А) гипертоническая болезнь</p> <p>Б) атеросклероз</p> <p>В) туберкулез</p> <p>Г) хронический абсцесс лёгкого</p>	ВГ

	Д) ИБС	
20.	<p>К развитию амилоидоза приводят ... .</p> <p>А) туберкулёз</p> <p>Б) хронический остеомиелит</p> <p>В) ревматоидный артрит</p> <p>Г) миеломная болезнь</p> <p>Д) брюшной тиф</p>	<p>АБ</p> <p>ВГ</p>
21.	<p>Ожирение гепатоцитов развивается при ... .</p> <p>А) гипоксии</p> <p>Б) инфицировании вирусом гепатита С</p> <p>В) интоксикации</p> <p>Г) алкогольной болезни</p> <p>Д) инфицировании вирусом гепатита В</p>	<p>АБ</p> <p>ВГ</p>
22.	<p>Наиболее частой причиной смерти больных системным амилоидозом является ... .</p> <p>А) инсульт</p> <p>Б) анемия</p> <p>В) уремия</p> <p>Г) инфаркт</p>	В
23.	<p>Конго красный используется для выявления в гистологических срезах ... .</p> <p>А) гликогена</p> <p>Б) РНК</p> <p>В) амилоида</p> <p>Г) жира</p> <p>Д) меланина</p>	В
24.	<p>К гемосидерозу печени приводят ... .</p> <p>А) гемолитическая анемия</p> <p>Б) переливание иногруппной крови</p> <p>В) отравление гемолитическими ядами</p> <p>Г) ожирение гепатоцитов</p> <p>Д) массивный прогрессирующий некроз печени</p>	<p>АБ</p> <p>В</p>
25.	<p>Местный гипермеланоз развивается при ... .</p> <p>А) альбинизме</p> <p>Б) аддисоновой болезни</p>	ВГ

	<p>В) меланоме</p> <p>Г) невусе</p>	
26.	<p>На вскрытии в веществе головного мозга обнаружено кровоизлияние с формирующейся кистой, наполненной жёлто-бурым содержимым. В данном очаге кровоизлияния можно обнаружить ... .</p> <p>А) билирубин</p> <p>Б) гематоидин</p> <p>В) гемосидерин</p> <p>Г) гематин</p>	БВ
27.	<p>Видами обызвествления являются ... .</p> <p>А) некротическое</p> <p>Б) дистрофическое</p> <p>В) атрофическое</p> <p>Г) гипертрофическое</p> <p>Д) метастатическое</p>	БД
28.	<p>К эндогенным пигментам относятся ... .</p> <p>А) гемосидерин</p> <p>Б) липиды</p> <p>В) меланин</p> <p>Г) ферритин</p> <p>Д) холестерин</p> <p>Е) липофусцин</p>	<p>АВ</p> <p>ГЕ</p>
29.	<p>У ребёнка 12 месяцев обнаружено отставание роста, незаращение родничков, деформация грудной клетки, утолщение рёбер на границе костной и хрящевой ткани. Это состояние характерно для нарушения обмена ... .</p> <p>А) меди</p> <p>Б) кальция</p> <p>В) железа</p> <p>Г) фосфора</p>	БГ
30.	<p>К изменениям клетки при некрозе относят ... .</p> <p>А) кариопикноз</p> <p>Б) кариорексис</p> <p>В) кариолизис</p> <p>Г) плазмокоагуляцию</p>	<p>АБ</p> <p>ВГ</p>

	Д) плазматическое пропитывание	
31.	Клинико-морфологическими формами некроза являются ... А) секвестр Б) гангрена В) киста Г) флегмона Д) инфаркт	АБ Д
32.	Инфаркт – это ... А) прямой некроз Б) ишемический некроз В) травматический некроз Г) токсический некроз Д) аллергический некроз Е) не прямой некроз	БЕ
33.	Непосредственной причиной инфаркта являются ... А) артериальная гиперемия Б) диapedез эритроцитов В) тромбоз сосудов Г) «разъедание» сосудистой стенки Д) эмболия сосудов Е) длительный спазм сосудов	ВД Е
34.	Видами сухого некроза являются ... А) творожистый Б) колликвационный В) восковидный Г) очаг серого размягчения	АВ
35.	Фибриноидный некроз характерен для ... А) сифилиса Б) лимфогранулематоза В) ревматизма Г) туберкулеза Д) язвенной болезни	ВД
36.	Творожистый некроз характерен для ... А) лимфогранулематоза Б) туберкулеза	БД



	<p>В) ревматизма</p> <p>Г) брюшного тифа</p> <p>Д) сифилиса</p>	
37.	<p>Казеозный некроз встречается при ... .</p> <p>А) дистрофии</p> <p>Б) газовой гангрене</p> <p>В) инфарктах мозга</p> <p>Г) инфарктах миокарда</p> <p>Д) туберкулёзе</p> <p>Е) сифилисе</p>	ДЕ
38.	<p>Типичным вариантом некроза в головном мозге является ... .</p> <p>А) аллергический</p> <p>Б) циркуляторный</p> <p>В) трофоневротический</p> <p>Г) токсический</p> <p>Д) коагуляционный</p> <p>Е) колликвационный</p>	БЕ
39.	<p>Преимущественной локализацией колликвационного некроза является ... .</p> <p>А) сердце</p> <p>Б) селезенка</p> <p>В) головной мозг</p> <p>Г) почка</p>	В
40.	<p>Типичной локализацией колликвационного некроза является ... .</p> <p>А) мышцы</p> <p>Б) печень</p> <p>В) яичник</p> <p>Г) головной мозг</p>	Г
41.	<p>Благоприятными исходами некроза являются ... .</p> <p>А) оссификация</p> <p>Б) инкапсуляция</p> <p>В) гнойное расплавление</p> <p>Г) петрификация</p>	АБ Г
42.	<p>Исходом влажного некроза головного мозга может быть ... .</p> <p>А) петрификация</p>	В

	Б) оссификация В) киста Г) рубцевание Д) инкапсуляция	
43.	Организация является благоприятным исходом ... А) тромбоза Б) некроза В) патологических накоплений (дистрофий) Г) воспаления	АБ
44.	Организация - это исход некроза, характеризующийся ... А) замещением соединительной тканью Б) формированием капсулы В) отложением солей кальция Г) образованием кисты	А
45.	Инкапсуляция - это исход некроза, характеризующийся ... А) замещением соединительной тканью Б) формированием капсулы В) отложением солей кальция Г) образованием кисты	Б
46.	Петрификация – это исход некроза, характеризующийся ... А) замещением соединительной тканью Б) формированием капсулы В) отложением солей кальция Г) образованием кости Д) формированием кисты	В
47.	Исходами некроза могут быть ... А) организация Б) петрификация В) инкапсуляция Г) малигнизация Д) тромбоз	АБ В
48.	Венозное полнокровие может быть ... А) вкратным Б) местным В) общим	БВ

	Г) постишемическим Д) декомпрессионным	
49.	Общее венозное полнокровие развивается при ... . А) сдавлении верхней полой вены Б) тромбозе воротной вены В) сдавлении опухолью почечной вены Г) пороке сердца Д) инфаркте миокарда	ГД
50.	Основной причиной венозного полнокровия является ... . А) уменьшение притока крови Б) затруднение оттока крови В) усиление притока крови Г) увеличение оттока крови Д) остановка кровотока	Б
51.	При хроническом венозном полнокровии внутренние органы ... . А) уменьшены в размерах Б) имеют дряблую консистенцию В) имеют плотную консистенцию Г) увеличены в размерах Д) имеют синюшный цвет	ВГ Д
52.	При хроническом венозном полнокровии легкие становятся ... . А) темно-красными Б) дряблыми В) плотными Г) бурыми	ВГ
53.	Образное название вида печени при хроническом венозном полнокровии ... . А) сальная Б) саговая В) бурая Г) мускатная Д) глазурная	Г
54.	Причиной хронического венозного застоя в малом круге кровообращения может быть ... . А) сдавление верхней полой вены	ВД

	<p>Б) сдавление нижней полой вены</p> <p>В) митральный стеноз</p> <p>Г) хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность</p> <p>Д) хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность</p>	
55.	<p>Признаками хронической правожелудочковой сердечно-сосудистой недостаточности являются ... .</p> <p>А) распространённые отёки (анасарка)</p> <p>Б) микседема</p> <p>В) цианотическая индурация почек, селезенки</p> <p>Г) васкулиты</p> <p>Д) гидроторакс</p>	<p>АВ</p> <p>Д</p>
56.	<p>Признаками хронического венозного застоя в большом круге кровообращения являются ... .</p> <p>А) бурая индурация легких</p> <p>Б) легочная гипертензия</p> <p>В) анасарка</p> <p>Г) кровохарканье</p> <p>Д) асцит</p> <p>Е) мускатная печень</p>	<p>ВД</p> <p>Е</p>
57.	<p>При декомпенсации правых отделов сердца возникает ... .</p> <p>А) бурая индурация лёгких</p> <p>Б) мускатная печень</p> <p>В) цианотическая индурация почек</p> <p>Г) выделение «ржавой» мокроты</p> <p>Д) двусторонний гидроторакс</p>	<p>БВ</p> <p>Д</p>
58.	<p>Признаками шока могут быть ... .</p> <p>А) образование микротромбов в паренхиматозных органах</p> <p>Б) геморрагический диатез</p> <p>В) образование тромба в воротной вене</p> <p>Г) центрлобулярные некрозы печени</p> <p>Д) некроз эпителия канальцев почек</p>	<p>АБ</p> <p>ГД</p>
59.	<p>Исходами стаза являются ... .</p> <p>А) разрешение</p> <p>Б) образование "гиалинового тромба"</p> <p>В) васкулит</p>	<p>АБ</p> <p>Г</p>

	Г) некрозы	
60.	Инфаркт является следствием ... А) ишемии Б) гипоксии В) механической травмы Г) тромбоза Д) эмболии	АГ Д
61.	Кровотечения по механизму разрыва сосуда характерны для ... А) авитаминоза С Б) ранения В) гемофилии Г) хронической язвы желудка Д) цереброваскулярных заболеваний	БД
62.	Кровотечение по механизму разъедания стенки сосуда характерно для ... А) авитаминоза С Б) нарушения свертываемости крови В) родовой травмы Г) хронической язвы желудка Д) туберкулеза легких	ГД
63.	Диapedезное кровотечение развивается при ... А) огнестрельном ранении Б) повышении проницаемости сосудистой стенки В) раке легкого Г) хронической язве желудка	Б
64.	Общим признаком для тромба и сгустка является ... А) связь со стенкой сосуда Б) гладкая поверхность В) наличие фибрина Г) ломкость	В
65.	Для флеботромбоза характерны ... А) отсутствие воспаления стенки сосуда Б) воспаление стенки сосуда В) эндартериит Г) тромботические массы в просвете вены	АГ

66.	Тромбофлебит характеризуют следующие признаки ... А) тромб в просвете вены Б) лейкоцитарная инфильтрация стенки вены В) септическое расплавление тромба Г) неизменная стенка сосуда Д) колонии микробов в тромбе	АБ ВД
67.	Процесс тромбообразования включает ... А) агглютинацию тромбоцитов Б) агглютинацию эритроцитов В) плазматическое пропитывание сосудистой стенки Г) внутрисосудистый гемолиз Д) формирование фибринового сгустка	АБ Д
68.	При тромбообразовании происходит ... А) агглютинация эритроцитов Б) эмиграция лейкоцитов В) преципитация белков плазмы Г) коагуляция фибриногена Д) агглютинация тромбоцитов	АВ ГД
69.	Макроскопически тромб характеризует ... А) шероховатая поверхность Б) эластическая консистенция В) блестящая поверхность Г) отсутствие связи с сосудистой стенкой Е) плотная консистенция	АЕ
70.	Красные тромбы формируются ... А) быстро Б) медленно В) в условиях быстрого кровотока Г) в условиях медленного кровотока	АГ
71.	Для посмертного сгустка характерны ... А) шероховатая поверхность Б) блестящая поверхность В) плотная консистенция Г) тесная связь со стенкой сосуда Д) гладкая поверхность	БД

72.	Тромбы по составу делятся на ... А) красные Б) белые В) пристеночные Г) марантические Д) смешанные	АБ Д
73.	По отношению к просвету сосуда тромбы делятся на ... А) смешанные Б) обтурирующие В) пристеночные Г) внутрисердечные Д) флотирующие	БВ
74.	Белые тромбы образуются ... А) быстро Б) медленно В) в условиях быстрого кровотока Г) в условиях медленного кровотока	БВ
75.	В состав белого тромба входят ... А) тромбоциты Б) лейкоциты В) фибрин Г) гистиоциты Д) миелобласты	АБ В
76.	В состав красного тромба включаются следующие элементы ... А) тромбоциты Б) фибрин В) эритроциты Г) лейкоциты Д) гистиоциты	АБ ВГ
77.	Исходами тромбоза являются ... А) аутолиз Б) петрификация В) гиперкоагуляция Г) образование кист Д) организация	АБ Д

78.	<p>Благоприятными исходами тромбоза являются ... тромба.</p> <p>А) организация</p> <p>Б) секвестрация</p> <p>В) канализация</p> <p>Г) асептический лизис</p>	<p>АВ</p> <p>Г</p>
79.	<p>Неблагоприятными исходами тромбоза являются ... .</p> <p>А) асептический лизис</p> <p>Б) тромбоэмболия</p> <p>В) организация</p> <p>Г) реканализация</p> <p>Д) септический лизис</p>	БД
80.	<p>Эмболия может быть ... .</p> <p>А) гемолитической</p> <p>Б) механической</p> <p>В) паренхиматозной</p> <p>Г) жировой</p> <p>Д) тканевой</p>	ГД
81.	<p>Эмболия в зависимости от природы эмбола бывает ... .</p> <p>А) воздушная</p> <p>Б) газовая</p> <p>В) амилоидная</p> <p>Г) тромбобактериальная</p> <p>Д) механическая</p>	<p>АБ</p> <p>Г</p>
82.	<p>Источником тромбоэмболии легочной артерии могут быть тромбы в ... .</p> <p>А) венах нижних конечностей</p> <p>Б) венах малого таза</p> <p>Г) воротной вене</p> <p>Д) легочных венах</p> <p>Е) ушке правого предсердия</p>	<p>АБ</p> <p>Е</p>
83.	<p>К жировой эмболии может привести ... .</p> <p>А) травматическое разможнение подкожной клетчатки</p> <p>Б) поступление большого количества жира с пищей</p> <p>В) жировой гепатоз</p> <p>Г) перелом длинных трубчатых костей</p>	АГ
84.	<p>Жировую эмболию можно диагностировать ... .</p>	ВГ



	<p>А) макроскопически</p> <p>Б) микроскопически при окраске пикрофуксином по Ван – Гизону</p> <p>В) микроскопически при окраске суданом III</p> <p>Г) микроскопически при окраске осмиевой кислотой</p> <p>Д) микроскопически при окраске конго-красным</p>	
85.	<p>При жировой эмболии наибольшее значение имеет закупорка капилляров</p> <p>... .</p> <p>А) почек</p> <p>Б) печени и селезёнки</p> <p>В) лёгких</p> <p>Г) сердца</p> <p>Д) головного мозга</p>	ВД
86.	<p>Возможными источниками тромбоэмболии почечной артерии являются тромбы в ... .</p> <p>А) венах малого таза</p> <p>Б) портальной вене</p> <p>В) венах нижних конечностей</p> <p>Г) ушке левого предсердия</p> <p>Д) тромбы на створках митрального клапана</p>	ГД
87.	<p>На вскрытии у внезапно умершего, в стволе лёгочной артерии обнаружены неспаянные со стенкой плотные кровянистые массы красного и серовато-красного цвета в виде тонких жгутов, не соответствующих просвету лёгочной артерии. Обнаруженные массы являются ... .</p> <p>А) тромбами</p> <p>Б) тромбоэмболами</p> <p>В) свёртками крови</p> <p>Г) метастазами</p>	Б
88.	<p>Причиной внезапной смерти при тромбоэмболии легочной артерии является ... .</p> <p>А) недостаточность коллатерального кровотока</p> <p>Б) застой крови в большом круге кровообращения</p> <p>В) снижение минутного выброса левого желудочка</p> <p>Г) пульмоно-коронарный рефлекс</p>	Г
89.	<p>Тромбоэмболия может развиваться при ... .</p>	АБ

	<p>А) бородавчатом эндокардите</p> <p>Б) атеросклерозе аорты</p> <p>В) тромбофлебите глубоких вен нижних конечностей</p> <p>Г) ранении вен шеи</p> <p>Д) переломе длинных трубчатых костей</p>	В
90.	<p>При тромбофлебите глубоких большеберцовых вен возможно развитие метастатических гнойных очагов в ... .</p> <p>А) печени</p> <p>Б) кишечнике</p> <p>В) селезёнке</p> <p>Г) лёгких</p> <p>Д) поджелудочной железе</p>	Г
91.	<p>При наличии у умершего гнойной раны бедра и регионарного тромбофлебита обнаружены абсцессы легкого. Гнойный процесс в данном случае распространяется ... .</p> <p>А) лимфогенно</p> <p>Б) гематогенно</p> <p>В) каналикулярно</p> <p>Г) контактно</p>	Б
92.	<p>Тканевая эмболия осуществляется с током ... .</p> <p>А) ликвора</p> <p>Б) крови</p> <p>В) лимфы</p> <p>Г) эндолимфы</p> <p>Д) перилимфы</p>	БВ
93.	<p>Тканевая эмболия наблюдается при ... .</p> <p>А) тромбоэндокардитах</p> <p>Б) злокачественных опухолях</p> <p>В) родах</p> <p>Г) ранении крупных сосудов</p>	БВ
94.	<p>Фазами воспаления являются ... .</p> <p>А) транссудация</p> <p>Б) пролиферация</p> <p>В) экссудация</p> <p>Г) трансформация</p>	БВ

	Д) организация	
95.	<p>Благоприятными исходами воспаления являются ... .</p> <p>А) некроз</p> <p>Б) полная регенерация</p> <p>В) склероз</p> <p>Г) генерализация</p>	БВ
96.	<p>Положительными последствиями воспаления являются ... .</p> <p>А) ликвидация возбудителя</p> <p>Б) реакция гиперчувствительности на токсины возбудителя</p> <p>В) ликвидация некротизированных клеток</p> <p>Г) склероз и стриктура стенки полого органа</p>	АВ
97.	<p>Основными этапами острого воспаления являются ... .</p> <p>А) усиление кровотока</p> <p>Б) расширение просвета сосудов</p> <p>В) повышение проницаемости сосудов</p> <p>Г) выход лейкоцитов из сосудов микроциркуляторного русла</p> <p>Д) эпителиоидно-клеточная трансформация макрофагов</p>	АБ ВГ
98.	<p>К экссудативному воспалению относятся ... .</p> <p>А) серозное</p> <p>Б) фибринозное</p> <p>В) гранулематозное</p> <p>Г) гнилостное</p> <p>Д) катаральное</p> <p>Е) межуточное</p>	АБ ГД
99.	<p>Острое (экссудативное) воспаление бывает ... .</p> <p>А) межуточным</p> <p>Б) геморрагическим</p> <p>В) гранулематозным</p> <p>Г) смешанным</p>	БГ
100.	<p>В фазу экссудации отмечаются ... .</p> <p>А) воспалительная гиперемия</p> <p>Б) повышение сосудистой проницаемости</p> <p>В) диапедез эритроцитов</p> <p>Г) размножения клеток гистиогенного и гематогенного происхождения</p> <p>Д) миграция лейкоцитов</p>	АБ ВД

101.	Исходом серозного воспаления является ... А) рассасывание экссудата Б) цирроз органов В) обызвествление Г) некроз Д) ослизнение	А
102.	Основными признаками фибринозного воспаления являются ... А) наличие слизи в экссудате Б) скопление эритроцитов в экссудате В) образование плёнки на воспалённой поверхности Г) стекание экссудата с воспалённой поверхности Д) преобладание фибрина в экссудате	ВД
103.	Фибринозное воспаление на слизистой полости рта носит характер ... А) флегмонозного Б) интерстициального В) геморрагического Г) гнилостного Д) дифтеритического Е) крупозного	Д
104.	Исходами фибринозного перикардита являются ... А) нагноение Б) инфаркт миокарда В) «бычье» сердце Г) «панцирное» сердце Д) рассасывание экссудата	ГД
105.	Видами гнойного воспаления являются ... А) абсцесс Б) флегмона В) гранулема Г) эмпиема	АБ Г
106.	Образование свищей чаще осложняет ... воспаление. А) катаральное Б) фибринозное В) гнойное Г) интерстициальное	В

107.	Гнойное воспаление характеризуется ... А) образованием кожистоподобной пленки Б) преобладанием нейтрофилов в экссудате В) наличием слизи в экссудате Г) преобладанием эритроцитов в экссудате Д) участками гистолиза Е) стеканием экссудата с поверхности серозной оболочки	БД
108.	Характерными особенностями серозного воспаления являются ... А) полная регенерация (реституция) в исходе Б) преобладание фибрина в составе экссудата В) неполная регенерация (субституция) в исходе Г) частое образование свищей Д) незначительное количество клеточных элементов в экссудате	АД
109.	Хроническое (продуктивное) воспаление характеризуется ... А) образованием фибринозного экссудата Б) распадом тканей В) безудержным размножением клеток Г) атрофией тканевых элементов Д) размножением клеток гистиогенного и гематогенного происхождения	Д
110.	К хроническому (продуктивному) воспалению относятся ... А) дифтеритическое Б) крупозное В) интерстициальное Г) катаральное Д) серозное Е) гранулематозное	ВЕ
111.	К продуктивному воспалению относятся ... А) межуточное Б) гранулематозное В) фибринозное Г) воспаление с образованием полипов Д) воспаление с образованием кондилом	АБ ГД
112.	К хроническому (продуктивному) воспалению приводят ... А) аутоиммунные болезни Б) артериальная гипертензия	АВ Д

	<p>В) персистирующие инфекции</p> <p>Г) хроническое венозное полнокровие</p> <p>Д) длительное воздействие токсичных веществ</p>	
113.	<p>Хроническое (продуктивное) воспаление могут вызывать ... .</p> <p>А) микробы</p> <p>Б) гипоксия</p> <p>В) химические агенты</p> <p>Г) животные паразиты</p> <p>Д) инородные тела</p>	<p>АВ</p> <p>ГД</p>
114.	<p>Фаза пролиферации характеризуется ... .</p> <p>А) повреждением ткани</p> <p>Б) нарушением кровообращения</p> <p>В) образованием экссудата</p> <p>Г) размножением клеток в зоне воспаления</p>	Г
115.	<p>Видами гранулематозного воспаления в зависимости от патогенеза являются ... .</p> <p>А) острое</p> <p>Б) иммунное</p> <p>В) подострое</p> <p>Г) неиммунное</p> <p>Д) хроническое</p>	БГ
116.	<p>Признаками острого воспаления, обусловленными действием компонентов комплемента являются ... .</p> <p>А) растворение фибриновых тромбов</p> <p>Б) стимуляция агрегации тромбоцитов</p> <p>В) повышение сосудистой проницаемости</p> <p>Г) хемотаксис лейкоцитов</p> <p>Д) фагоцитоз возбудителя нейтрофилами и макрофагами</p>	<p>ВГ</p> <p>Д</p>
117.	<p>Характерными исходами продуктивного воспаления являются ... .</p> <p>А) изъязвление</p> <p>Б) инкапсуляция</p> <p>В) расплавление</p> <p>Г) склероз</p> <p>Д) петрификация</p>	<p>БГ</p> <p>Д</p>
118.	<p>Основным исходом межуточного воспаления является ... .</p>	Г

	<p>А) некроз</p> <p>Б) нагноение</p> <p>В) обызвествление</p> <p>Г) цирроз</p> <p>Д) мумификация</p>	
119.	<p>Интерстициальный миокардит относится к ... воспалению.</p> <p>А) экссудативному</p> <p>Б) продуктивному</p> <p>В) острому</p> <p>Г) хроническому</p> <p>Д) серозному</p>	БГ
120.	<p>Гранулёмой является ... .</p> <p>А) скопление нейтрофильных лейкоцитов</p> <p>Б) наличие слизи в экссудате</p> <p>В) ограниченная продуктивная воспалительная реакция</p> <p>Г) наличие фибринозной плёнки</p>	В
121.	<p>Образование гранулёмы является проявлением реакции ... .</p> <p>А) гиперергической</p> <p>Б) анергической</p> <p>В) гиперчувствительности немедленного типа</p> <p>Г) гиперчувствительности замедленного типа</p> <p>Д) нормергической</p>	Г
122.	<p>Гранулематозное воспаление может возникнуть при ... .</p> <p>А) кори</p> <p>Б) брюшном тифе</p> <p>В) дизентерии</p> <p>Г) туберкулезе</p> <p>Д) полиомиелите</p>	БГ
123.	<p>При гранулематозном воспалении преобладающей является ... тканевая реакция</p> <p>А) экссудативная</p> <p>Б) продуктивная</p> <p>В) альтеративная</p> <p>Г) катаральная</p>	Б

124.	Туберкулезную гранулему характеризуют ... А) наличие нейтрофильных лейкоцитов Б) преобладание эпителиоидных клеток В) наличие казеозного некроза Г) наличие гигантских клеток Пирогова-Лангханса Д) обилие сосудов с явлениями эндовакукулита	БВ Г
125.	Туберкулёзную гранулёму составляют ... А) эпителиоидные клетки Б) лимфоциты В) лейкоциты Г) гигантские клетки Пирогова-Лангханса	АБ Г
126.	Возможными исходами туберкулезной гранулемы являются ... А) фиброз Б) тотальный некроз В) рассасывание Г) обызвествление	АБ Г
127.	Гумма является выражением ... тканевой реакции А) альтеративной Б) экссудативной В) экссудативно-некротической Г) продуктивно-некротической	Г
128.	Для сифилитической гуммы характерны ... А) наличие сосудов Б) преобладание плазматических клеток В) наличие некроза в центре Г) большое количество гигантских клеток Пирогова Лангханса Д) эндовакукулиты	АБ ВД
129.	Особенностями гранулем вокруг инородных тел являются ... А) формирование абсцессов Б) экссудативная тканевая реакция В) продуктивная тканевая реакция Г) преобладание гигантских клеток инородных тел Д) преобладание гигантских клеток Пирогова-Лангханса	ВГ
130.	Стадиями фагоцитоза являются ... А) поглощение объекта	АБ ВД



	<p>Б) образование фаголизосомы</p> <p>В) образование фагоцитарной вакуоли</p> <p>Г) персистенция возбудителя в цитоплазме макрофага</p> <p>Д) уничтожение и разрушение поглощенного объекта</p>	
131.	<p>В иммунных реакциях принимают непосредственное участие ...</p> <p>А) тромбоциты</p> <p>Б) лимфоциты</p> <p>В) макрофаги</p> <p>Г) эозинофилы</p> <p>Д) гистиоциты</p>	БВ
132.	<p>В очаге продуктивного воспаления макрофаги трансформируются в ...</p> <p>А) лимфоциты</p> <p>Б) гигантские клетки</p> <p>В) фибробласты</p> <p>Г) плазматические клетки</p> <p>Д) эпителиоидные клетки</p>	БД
133.	<p>Признаками реакции ГНТ являются ...</p> <p>А) развивается в течение 30-60 минут</p> <p>Б) клеточный состав - преимущественно лимфоциты</p> <p>В) серозно-геморрагическое воспаление</p> <p>Г) фибриноидный некроз стенок сосудов</p> <p>Д) фибриновые тромбы в сосудах</p>	<p>АВ</p> <p>ГД</p>
134.	<p>Признаками реакции ГЗТ являются ...</p> <p>А) развивается в течение 24 часов и более</p> <p>Б) клеточный состав—преимущественно лимфоциты</p> <p>В) клеточный состав—преимущественно гранулоциты</p> <p>Г) фибриновый экссудат</p>	АБ
135.	<p>Видами регенерации являются ...</p> <p>А) старческая</p> <p>Б) репаративная</p> <p>В) патологическая</p> <p>Г) воспалительная</p> <p>Д) физиологическая</p>	<p>БВ</p> <p>Д</p>
136.	<p>Понятие компенсации включает в себя ...</p> <p>А) восстановление ткани взамен утраченной</p>	<p>АВ</p> <p>Г</p>

	<p>Б) переход одного вида ткани в другой</p> <p>В) увеличение массы органа</p> <p>Г) индивидуальные реакции, направленные на восстановление нарушенной функции</p>	
137.	<p>Фазами развития процессов приспособления и компенсации являются... .</p> <p>А) фазы становления</p> <p>Б) фазы репарации</p> <p>В) фазы закрепления</p> <p>Г) фазы истощения</p>	<p>АВ</p> <p>Г</p>
138.	<p>Гипертрофией называется ... .</p> <p>А) нерегулируемое размножение клеток</p> <p>Б) увеличение объёма клеток, тканей, органов</p> <p>В) уменьшение объёма клеток, тканей, органов</p> <p>Г) переход одного вида ткани в другой</p> <p>Д) замещение соединительной тканью</p>	Б
139.	<p>Видами гипертрофии являются ... .</p> <p>А) церебральная</p> <p>Б) от давления</p> <p>В) викарная</p> <p>Г) алиментарная</p> <p>Д) рабочая</p>	ВД
140.	<p>Примером компенсаторной гипертрофии является ... .</p> <p>А) гипертрофия сердца при пороках клапанов</p> <p>Б) гипертрофия беременной матки</p> <p>В) гипертрофия молочных желёз при лактации</p> <p>Г) гинекомастия</p> <p>Д) гипертрофия стенки мочевого пузыря при нодулярной гиперплазии простаты</p>	АД
141.	<p>При компенсированной гипертрофии миокарда наблюдаются ... .</p> <p>А) миогенная дилатация полостей</p> <p>Б) тоногенная дилатация полостей</p> <p>В) жировая дистрофия миокарда</p> <p>Г) кардиосклероз</p> <p>Д) увеличение толщины миокарда желудочков</p> <p>Е) увеличение массы сердца</p>	<p>БД</p> <p>Е</p>

142.	<p>К рабочей гипертрофии относится ... .</p> <p>А) гипертрофия миокарда при гипертонической болезни</p> <p>Б) гипертрофия миокарда при пороке сердца</p> <p>В) нейрогуморальная</p> <p>Г) гипертрофические разрастания</p>	А
143.	<p>Механизмом рабочей гипертрофии является ... .</p> <p>А) увеличение количества клеток</p> <p>Б) увеличение функционирующих элементов</p> <p>В) разрастание соединительной ткани</p> <p>Г) замещение жировой тканью</p>	Б
144.	<p>Механизмом гиперплазии является ... .</p> <p>А) увеличение количества клеток</p> <p>Б) разрастание соединительной ткани</p> <p>В) разрастание жировой ткани</p> <p>Г) уменьшение размеров органа</p>	А
145.	<p>Проявлением местной атрофии являются ... .</p> <p>А) атрофии от давления</p> <p>Б) алиментарного истощения</p> <p>В) нейротической атрофии</p> <p>Г) дисфункциональной атрофии</p>	АВ Г
146.	<p>Причинами гидронефроза могут быть ... .</p> <p>А) рубцовая стриктура мочеточника</p> <p>Б) мочекаменная болезнь</p> <p>В) стеноз почечных артерий</p> <p>Г) аденома предстательной железы</p>	АБ Г
147.	<p>Формами регенерации являются ... .</p> <p>А) органная</p> <p>Б) викарная</p> <p>В) клеточная</p> <p>Г) заместительная</p> <p>Д) внутриклеточная</p>	ВД
148.	<p>Видами регенерации являются ... .</p> <p>А) физиологическая</p> <p>Б) репаративная</p> <p>В) ложная</p>	АБ Г

	Г) патологическая Д) атрофическая	
149.	Проявлением физиологической регенерации является ... А) обновление клеточных элементов стромы органов Б) обновление клеток сосудистой стенки В) образование рубцовой ткани Г) обновление паренхиматозных элементов	АБ Г
150.	Репаративную регенерацию характеризует ... А) возникновение рубца на месте кожной раны Б) обновление клеточных элементов крови В) регенерационная гипертрофия миокарда Г) образование узлов - регенератов при циррозе печени	АБ В
151.	Клеточный тип регенерации характерен для ... А) нейронов ЦНС Б) эпителия кишечника В) миокарда Г) печени	БГ
152.	Исключительно внутриклеточный тип регенерации характерен для ... А) печени Б) почек В) нейронов ЦНС Г) эпидермиса Д) миокарда	ВД
153.	Регенерационная гипертрофия миокарда осуществляется путем ... А) гиперплазии кардиомиоцитов Б) гиперплазии внутриклеточных ультраструктур В) гиперплазии волокнистых структур стромы Г) гиперплазии интрамуральных сосудов	БВ Г
154.	При микроскопии сердца выявлен рубец на месте бывшего инфаркта, вокруг которого расположены увеличенные в размерах кардиомиоциты. Речь идёт о следующих видах регенерации ... А) субституция (неполная регенерация) Б) регенерационная гипертрофия В) метаплазия Г) дисплазия	АБ

	Д) реституция (полная регенерация)	
155.	Условиями для заживления раны первичным натяжением являются ... А) небольшой травматический отёк Б) воспалительная реакция в ране В) небольшое кровоизлияние в рану Г) диастаз (отстояние) краев раны друг от друга	АВ
156.	Основную массу созревающей грануляционной ткани составляют ... А) фибробласты Б) лейкоциты В) коллагеновые волокна Г) эритроциты	АВ
157.	Организации могут подвергаться ... А) массы амилоида Б) тромбы В) инфаркт Г) опухоли	БВ
158.	Метаплазия соединительной ткани возможна в ... А) костную Б) нервную В) хрящевую Г) мышечную Д) эпителиальную	АВ
159.	К признакам экспансивного роста опухоли относятся ... А) рост с оттеснением соседних тканей Б) образование капсулы вокруг узла В) инфильтрирующий рост Г) прорастание базальной мембраны Д) отсутствие четкой границы от неопухолевого ткани	АВ
160.	Признаками инфильтрирующего роста опухолей являются ... А) прорастание опухолью капсулы органов и стенки сосудов Б) проникновение опухолевых клеток в соседние органы В) наличие капсулы Г) четкие границы опухолевой ткани	АВ
161.	Возможными путями метастазирования злокачественных опухолей из	АВ

	<p>эпителия являются ... .</p> <p>А) гематогенный</p> <p>Б) лимфогенный</p> <p>В) имплантационный</p> <p>Г) периневрально</p>	В
162.	<p>Доброкачественную опухоль характеризует ... .</p> <p>А) высокая дифференцировка опухолевых клеток</p> <p>Б) низкая дифференцировка опухолевых клеток</p> <p>В) способность к метастазированию</p> <p>Г) инфильтративный рост</p> <p>Д) экспансивный рост</p>	АД
163.	<p>Аденокарцинома – это ... .</p> <p>А) опухоль из мышечной ткани</p> <p>Б) опухоль из железистого эпителия</p> <p>В) опухоль с неясным гистогенезом</p> <p>Г) опухоль из хрящевой ткани</p>	Б
164.	<p>Рак легкого метастазирует в ... .</p> <p>А) желудок</p> <p>Б) головной мозг</p> <p>В) регионарные лимфоузлы</p> <p>Г) почки</p> <p>Д) позвоночник</p>	БВ ГД
165.	<p>Злокачественную опухоль характеризует ... .</p> <p>А) высокая дифференцировка опухолевых клеток</p> <p>Б) низкая дифференцировка опухолевых клеток</p> <p>В) способность к метастазированию</p> <p>Г) инфильтративный рост</p> <p>Д) экспансивный рост</p>	БВ Г
166.	<p>Характерной локализацией лимфогенных метастазов рака желудка являются ... .</p> <p>А) надключичные лимфоузлы (метастаз Вирхова)</p> <p>Б) яичники (метастаз Крукенберга)</p> <p>В) почки</p> <p>Г) околоушная железа</p> <p>Д) клетчатка малого таза (метастаз Шницлера)</p>	АБ Д

167.	Опухоль Крукенберга представляет собой ... А) тератобластому яичников Б) саркому яичника В) метастаз рака желудка в яичники Г) метастаз рака желудка в левый надключичный лимфоузел Д) метастаз рака желудка в яички	В
168.	Метастаз Шницлера представляет собой ... А) метастаз рака желудка в клетчатку малого таза Б) метастаз рака легкого в кости В) метастаз рака желудка в пупок Г) канцероматоз брюшины при раке толстой кишки	А
169.	Метастаз сестер Джозеф представляет собой ... А) метастаз рака желудка в клетчатку малого таза Б) метастаз рака легкого в кости В) метастаз рака желудка в пупок Г) канцероматоз	В
170.	Первые метастазы при раке молочной железы обнаруживаются в ... А) подмышечных лимфоузлах Б) бифуркационных лимфоузлах В) параортальных лимфоузлах Г) в противоположной молочной железе Д) почках	А
171.	Саркому характеризует ... А) образование пластов опухолевых клеток Б) возникновение, большей частью, в пожилом и старческом возрасте В) преимущественно гематогенное метастазирование Г) развитие из эпителиальной ткани Д) развитие из ткани мезенхимального происхождения	ВД
172.	Основным путем метастазирования саркомы является . А) лимфогенный Б) гематогенный В) периневральный Г) имплантационный	Б
173.	Злокачественной опухолью меланинообразующей ткани является ... А) меланома	А

Б) меланоз Дюбреиля	
В) невус	
Г) лентигинозная дисплазия	

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### *Задача*

Весной у больного появляются обильные выделения из носа, слезотечение, зуд в области носа, слизистая носа отечна, гиперемирована;

- количество лейкоцитов —  $12 \cdot 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула: Б-0, Э-20, П-5, С-55, Л-17, М-3;
- общий белок крови — 68 г/л;
- фагоцитарный индекс нейтрофилов — 48%, фагоцитарный индекс моноцитов — 48%;
- Т-лимфоциты — 60%, В-лимфоциты — 15%, нулевые клетки — 25%;
- Т-хелперы — 63%, Т-супрессоры — 10%;
- концентрация иммуноглобулинов: IgA — 2,0 г/л, IgM - 1,0 г/л, IgG - 1,2 г/л, IgE - 2 г/л;
- титр комплемента в сыворотке крови не изменен, пробы Кумбса прямая и непрямая отрицательны.

### **Решение**

У больного лейкоцитоз (патологический, продукционный), относительная и абсолютная эозинофилия, относительная лимфоцитопения.

Повышена фагоцитарная активность нейтрофилов, увеличено абсолютное содержание нейтрофилов в крови.

Содержание Т-лимфоцитов в норме (60%), но Т-супрессоров мало (10%), хелперно-супрессорное соотношение увеличено => недостаточность клеточного звена иммунитета, дефицит Т-супрессоров.

Содержание В-лимфоцитов увеличено (15%), концентрация IgE 2 г/л => активация гуморального звена иммунитета.



Повышение концентрации IgE (реагинов) в крови и эозинофильный лейкоцитоз характерны для атопических аллергических реакций (I тип АРНТ), следовательно, ринит и конъюнктивит у больного в весенний период года — проявления аллергии этого типа. Титр комплемента в сыворотке крови не изменен, так как при атопических формах АРНТ комплемент не расходуется. При АР I типа нет аутоантител к эритроцитам и другим клеткам, поэтому прямая и непрямая пробы Кумбса отрицательны. Аллерген — пыльца растений, содержание которой в воздухе очень высоко весной, что обуславливает обострение аллергического заболевания именно в этот период года. Патогенез: при повторном попадании аллергена в сенсibilизированный организм происходит образование комплекса антиген+антитело на поверхности тучных клеток, имеющих рецепторы к IgE = фаза разрешения иммунологической стадии АР. При дегрануляции тучных клеток выделяются БАВ (гистамин, гепарин, факторы хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов => активация неспецифических факторов иммунитета), а также образуются брадикинин и лейкотриены C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, что соответствует патохимической стадии АР. Под действием медиаторов аллергии повышается проницаемость капилляров => отек тканей; расширяются артериолы и капилляры => местная гиперемия; раздражаются болевые рецепторы => боль, зуд, что соответствует патофизиологической стадии АР.

Заключение - Аллергическая реакция I (реагинового) типа. Клиническое проявление - поллиноз.

### **Задача**

Больной К. 50 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, снижение работоспособности учащенное мочеиспускание в последнее время. Несколько дней назад заметил, что цвет мочи стал красным цвет. В контрольном анализе мочи была выявлена макрогематурия. При цистоскопии, найдено опухолевидное образование в области слизистой мочевого пузыря. Гистологическое исследование: атипические клетки. Из

анамнеза около 15 лет проработал в красильном цехе (использовались анилиновые красители).

### **Вопросы**

1. Какой тип опухоли развился у больного?
2. Какова возможная причина развития опухоли?
3. К какому виду канцерогенов относятся анилиновые красители?
4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективны у пациента?

### **Ответы**

1. У пациента развилась злокачественная опухоль.
2. Анилиновые красители – канцерогенные вещества.
3. Химические канцерогены.
4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимулационные механизмы антибластомной резистентности.

### **Задача**

- ОЦК — 4,2 л (масса тела — 60 кг);
- гематокрит — 31%;
- количество эритроцитов —  $3,3 \cdot 10^{12}/л$ ;
- содержание гемоглобина — 81 г/л;
- количество ретикулоцитов — 6%<sub>0</sub>;
- микроцитов — 37%, нормоцитов — 48%, макроцитов — 15%;
- пойкилоцитоз;
- осмотическая резистентность эритроцитов — 48% NaCl min; 0,32% NaCl max;
- концентрация сывороточного железа — 8 мкмоль/л;
- общий билирубин сыворотки крови — 17 мкмоль/л;
- лейко/эритроидное соотношение в костном мозге — 4,5.

## Решение

1. Оценка фактического ОЦК: 60 кг - 100% 4,2 л - х%, 7%

что соответствует должной величине (должный ОЦК - 7% от массы тела) => это нормоволемия. Гематокрит 31% - снижен, что указывает на уменьшение объема циркулирующих эритроцитов => нормоволемия олигоцитемическая.

2. Содержание эритроцитов ( $3,3 \cdot 10^{12}/л$ ) и гемоглобина (81 г/л) в единице объема крови снижено => анемия.

3. Цветной показатель = 0,73 => анемия гипохромная.

4. В крови значительно увеличено содержание микроцитов (37%) => анемия микроцитарная.

5. Тип эритропоэза — нормобластический, так как нет признаков мегалобластического кроветворения (гиперхромии, макроцитоза, положительной пробы на HbF).

6. Содержание ретикулоцитов в крови у данного больного в норме (6‰), что вместе с увеличенным лейко-эритроидным соотношением в костном мозге (4,5) указывает на сниженную регенераторную способность эритропоэза => Анемия гипорегенераторная.

7. Концентрация сывороточного железа снижена (8 мкмоль/л) — гипосидеремия.

8. Гипохромия указывает на уменьшение содержания гемоглобина в эритроцитах вследствие нарушения его биосинтеза. Гипорегенераторный характер анемии свидетельствует о неадекватно сниженном ответе эритроидного ростка костного мозга на анемию. Это признаки нарушения образования эритроцитов в костном мозге. Нарушение синтеза гемоглобина обусловлено дефицитом железа в организме.

## Заключение

У больного анемия гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая, гипосидеремическая. По патогенезу — вследствие нарушенного эритропоэза. По этиологии — железодефицитная.

### **Задача:**

У больного приступы удушья по ночам; в легких множественные сухие и влажные хрипы; АД 130/90 мм рт. ст.; ЧСС 95 уд в мин, МОС 6 л. НЬ<sub>02</sub> артериальной крови 75%, венозной 40%; рН крови 7,33, рСО<sub>2</sub> 52 мм рт. ст.

В крови: эритроцитов  $6,0-10^{12}/л$ , НЬ 175 г/л, ретикулоцитов 19%, лейкоцитов  $12-10^9/л$ , лейкоформула: Б-0, Э-15, П-2, С-40, Л-40, М-3. По спирограмме: ЧДД 22 в мин; ДО 300 мл;  $PO_{вд}$  2300 мл,  $PO_{выд}$  400 мл; индекс Тиффно 40%.

### **Пример решения задачи:**

Оценка газового состава крови: артериальная гипоксемия, венозная гипоксемия, артериальная гиперкапния.

На основании изменений газового состава крови констатируем глобальную стадию дыхательной недостаточности.

По спирограмме: тахипноэ, снижены  $PO_{выд}$  и индекс Тиффно.

Вид дыхательной недостаточности: вентиляционная дыхательная недостаточность обструктивного типа.

Этиология и патогенез ДН: ведущий механизм – нарушение проведения воздуха по воздухоносным путям. В результате страдает преимущественно фаза выдоха. Одышка экспираторная.

У пациента в лейкоцитарной формуле: лейкоцитоз, относительная и абсолютная эозинофилия, относительная нейтропения, относительный и абсолютный лимфоцитоз. Лейкоцитоз патологический, продукционный, эозинофильно-лимфоцитарный. Причинами эозинофильно-лимфоцитарного лейкоцитоза являются аллергические реакции атопического типа. Проявление аллергической реакции — бронхиальная

астма. В основе формирования нарушений функции внешнего дыхания лежат эффекты медиаторов атонических аллергических реакций — гистамина и лейкотриена D<sub>4</sub>, которые вызывают спазм мускулатуры бронхов. Кроме того, гистамин способствует отеку слизистой и увеличению секреции желез бронхов. В результате нарушается проведение воздуха по дыхательным путям и формируется бронхолегочная недостаточность обструктивного типа.

5. Компенсаторные механизмы систем регуляции кислородного бюджета:

- система крови - эритроцитоз продукционный, о чем свидетельствует увеличение содержания ретикулоцитов;
- сердечно-сосудистая система — тахикардия, увеличение минутного объема сердца;
- увеличение артериовенозной разницы по кислороду свидетельствует об активации тканевого дыхания.

**ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ К ЗАЧЕТУ  
ПО ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ. ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ.  
ПАТОФИЗИОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО  
СПЕЦИАЛЬНОСТИ 30.05.01 «МЕДИЦИНСКАЯ БИОХИМИЯ»**

1. Определение сущности болезни. Критерии болезни. Общие принципы классификации болезней. Формы и стадии развития болезней.

2. Этиология. Понятие. Роль причин и условий в возникновении, развитии и исходе болезней. Этиотропный принцип профилактики и лечения болезней.

3. Патогенез. Определение понятия. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Основное звено и «порочный круг» в патогенезе болезней. Теоретические основы патогенетической терапии.

4. Реактивность, характеристика понятия. Виды реактивности. Значение реактивности в патологии. Механизмы реактивности. Формы реактивности.

5.Индивидуальная реактивность. Роль пола, возраста, конституции, факторов внешней среды в формировании реактивности.

6.Аллергия. Понятие об аллергенах, классификация. Виды аллергических реакций. Сенсibilизация. Стадии аллергических реакций.

7.Реакции гиперчувствительности немедленного типа (1,2,3 тип аллергических реакций). Их характеристика.

8.Реакции гиперчувствительности замедленного типа (4 типа аллергических реакций). Их характеристика. Десенсибилизация, характеристика понятия. Способы десенсибилизации организма.

9.Артериальная гиперемия. Характеристика, виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.

10.Ишемия. Характеристика, причины, механизмы развития. Изменения в тканях и последствия ишемии. Стаз. Виды, причины, механизмы развития, последствия.

11.Тромбоз. Причины, механизмы, проявления, последствия. Эмболия. Виды. Причины, механизмы развития. Последствия.

12.Воспаление, определение понятия. Этиология Местные и общие признаки воспаления. Компоненты воспаления. Значение воспаления для организма.

13.Альтерация. Ее виды и значения. Изменение обмена веществ, физико-химических свойств ткани и их структуры в очаге воспаления. Медиаторы воспаления, виды, происхождение и значение.

14.Экссудация, механизмы развития и значение. Эмиграция лейкоцитов. Виды экссудатов. Фагоцитоз, его стадии.

15.Пролиферация, механизмы ее формирования и роль при воспалении. Особенности хронического воспаления. Формы воспаления. Принципы профилактики и терапии воспаления.

16.Лихорадка. Определение понятия. Первичные и вторичные пирогенны, их роль в развитии лихорадки. Патогенез. Стадии развития лихорадки. Значение лихорадки для организма.

17.Определение понятия опухоли. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Биологические особенности опухолевого роста.

18.Этиология опухолей. Экзо- и эндоаллергены. Патогенез опухолевого роста. Опухолевая прогрессия. Кахексия. Метастазирование.

19.Шок. Общая характеристика, его патогенез. Стадии шока.

20.Коллапс. Общая характеристика. Виды коллапса. Проявления.

21.Кома. Общая характеристика. Виды и основные патогенетические факторы. Проявления.

22.Анемия. Определение, понятие. Классификация. Картина крови. Нарушение и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемии. Принципы терапии.

23.Острая постгеморрагическая анемия. Этиология, патогенез, стадии. Механизмы компенсации при анемии.

24.Железодефицитная анемия. Этиология, патогенез. Картина крови. Принципы лекарственной терапии.

25.В<sub>12</sub>-фолиеводефицитная анемия. Этиология, патогенез. Картина крови. Принципы лекарственной терапии.

26.Гемолитические анемии. Классификация, этиология, патогенез. Картина крови.

27.Эритроцитозы. Определение понятия. Первичные и вторичные (абсолютные и относительные) эритроцитозы. Этиология и патогенез.

28.Характеристика лейкопений. Виды, причины и механизмы их развития. Агранулоцитоз.

29.Лейкоцитозы. Определение понятия. Виды. Изменение лейкоцитарной формулы и ее диагностическое значение. Лейкемоидные реакции. Причины, виды, патогенез.

30.Лейкозы. Определение понятия. Этиология лейкозов. Острые и хронические лейкозы, их характеристика.

31.Геморрагические диатезы. Причины, патогенез и ведущие проявления.

32.Этиология и патогенез гиперкоагуляций. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Принципы лекарственной коррекции расстройств гемостаза.

33.Хроническая сердечная недостаточность. Этиология, виды. Компенсаторные механизмы. Стадии гипертрофии миокарда.

34.Нарушения функций сердца и гемодинамики при сердечной недостаточности. Патогенез основных клинических синдромов. Принципы фармакотерапии.

35.Атеросклероз. Факторы риска. Патогенез. Стадии атеросклероза.

36.ИБС: стенокардия, инфаркт миокарда, ведущие клинические проявления.

37.Артериальная гипертензия. Виды, этиология и патогенез гипертонической болезни. Стадии ее развития. Клинические проявления. Осложнения, последствия. Принципы лечения артериальных гипертензий.

38.Дыхательная недостаточность: обструктивная и рестриктивная дыхательная недостаточность, нарушение регуляции дыхания, виды периодического дыхания, патогенез различных видов одышки.

39.Заболевания органов дыхания. Острый бронхит, острые пневмонии (крупозная, очаговая). Бронхиальная астма. Этиология и патогенез.

40.Заболевания легких. Хронический бронхит. Бронхоэктазы. Эмфизема легких. Пневмосклероз. Рак легкого.

41.Гипоксия. Классификация гипоксических состояний. Основные типы гипоксии.

42.Патологические изменения в органах и системах при гипоксии. Механизмы экстренной и долговременной адаптации при гипоксии.

43.Патология желудка. Причины патологии пищеварительного тракта. Нарушение секреторной и моторной функций желудка. Гастрит, язвенная болезнь, рак желудка.



44.Патология кишечника. Нарушение секреторной и моторной функций. Расстройство полостного и пристеночного пищеварения. Энтерит, колит, синдром мальабсорбции и мальдигестии.

45.Причины и механизмы нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Патофизиологические механизмы развития острого и хронического панкреатита.

46.Расстройство желчеобразования и желчевыделения. Желтухи (механическая, паренхиматозная, гемолитическая). Патофизиологические механизмы.

47.Печеночная недостаточность. Определение понятия. Этиология, патогенез, проявления. Нарушение углеводного, жирового и белкового обмена при патологии печени.

48.Болезни печени. Гепатиты. Циррозы. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Портальная гипертензия.

49.Дискинезия желчно-выводящих путей. Острый и хронический холецистит. Этиология. Патогенез. Клинические проявления.

50.Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии. Нарушение функции почек при острой почечной недостаточности.

51.Хроническая почечная недостаточность. Этиология. Стадии хронической недостаточности. Уремия. Метаболические расстройства при уремии.

52.Гломерулонефрит: формы, этиология, патогенез. Клинические проявления. Исходы.

53.Пиелонефрит. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Осложнения.

54.Патология аденогипофиза. Акромегалия. Гигантизм, нанизм, болезнь Иценко-Кушинга. Механизмы развития, клинические проявления. Патология нейрогипофиза. Несахарный диабет.

55.Патология надпочечников. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность. Болезнь Аддисона. Феохромоцитома.

56.Первичный и вторичный гиперальдостеронизм. Болезнь Конна. Синдром Иценко-Кушинга.

57.Патология щитовидной железы. Эндемический зоб, кретинизм, микседема, диффузный токсический зоб.

58.Сахарный диабет. Этиология, формы, патогенез. Клинические проявления.

59.Осложнения сахарного диабета. Кето-ацидотическая, гиперосмолярная, гипогликемическая комы. Причины, патогенез, проявления. Макро- и микроангиопатии. Нефропатии. Ретинопатии. Нейропатии.

60.Нейрогенные расстройства движения. Гипер- и гипокинезы. Причины и клинические проявления, центральный и периферический паралич.

61.Нейрогенные расстройства чувствительности. Основные формы нарушений, их причины, механизмы, клинические проявления.

62.Боль. Болевые рецепторы. Медиаторы боли. Механизмы боли. Виды боли (физиологическая, патологическая). Фантомные боли. Каузалгии. Значение боли для организма.

### **Критерии оценки знаний студентов на экзамене**

Оценки "**отлично**" заслуживает студент, обнаруживший всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка "отлично" выставляется студентам, усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

Оценки "**хорошо**" заслуживает студент обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в

программе. Как правило, оценка "хорошо" выставляется студентам, показавшим систематический характер знаний по дисциплине и способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

Оценки "удовлетворительно" заслуживает студент, обнаруживший знания основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка "удовлетворительно" выставляется студентам, допустившим погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя.

Оценка "неудовлетворительно" выставляется студенту, обнаружившему пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий. Как правило, оценка "неудовлетворительно" ставится студентам, которые не могут продолжить обучение или приступить к профессиональной деятельности по окончании вуза без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине.

**ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ К ЭКЗАМЕНУ  
ПО ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ. ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
ФИЗИОЛОГИИ, ПАТАНАТОМИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ,  
ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 30.05.01 «МЕДИЦИНСКАЯ  
БИОХИМИЯ»**

1. Предмет «патология», основные задачи и методы ее изучения. Значение для медицины. Виды моделирования патологических процессов.

2. Вклад отечественных ученых в развитие патологической физиологии (В.В. Пашутин, И.М. Мечников, А.Б. Фохт, П.А. Альбицкий, А.А. Богомолец и др.). История кафедры патофизиологии СибГМУ.

3. Нозология, ее задачи. Определение сущности болезни. Основные критерии состояния болезни и здоровья. Разрушительные и приспособительные явления при болезни.

4. Патологическая реакция, патологический процесс и патологическое состояние, их отличие от болезни. Особенности течения типических патологических процессов.

5. Стадии, течение и исходы болезней. Патофизиология терминальных состояний.

6. Смерть клиническая и биологическая. Основные принципы восстановления жизненных функций организма.

7. Понятие об этиологии, важность ее изучения. Монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, психосоматическое направление и их критика.

8. Современное представление об этиологии. Характеристика производящих, способствующих и предрасполагающих факторов. Роль социальных факторов в развитии болезней. «Болезни цивилизации».

9. Понятие о патогенезе. Основные механизмы действия болезнетворных факторов. Роль этиологических факторов в патогенезе. Смена причинно-следственных отношений в механизме развития болезней.

10. Патогенетические факторы, их виды. Основное звено и «порочные круги» в патогенезе заболеваний. Виды терапии: этиотропная, патогенетическая, симптоматическая.

11. Саногенез. Основные механизмы защитно-приспособительных реакций. Компенсация, ее виды.

12. Причины, признаки и исходы (некробиоз, паранекроз, некроз) повреждающего действия болезнетворных факторов. Механизм повреждения клеточной мембраны, роль перекисного окисления липидов.

13. Специфические и неспецифические изменения в клетках, возникающие под действием болезнетворных факторов (нарушение проницаемости мембран, кислотно-основного равновесия, обмена воды, активности ферментов, образования медиаторов).

14. Определение понятия «шок». Виды шока, их краткая характеристика.

15. Травматический шок, его стадии, механизм развития. Типы компенсаторно-приспособительных реакций.

16. Характеристика основных видов механических повреждений. Патогенез нарушений, возникающих под действием сдавления и удара. Травматический шок, его характеристика.

17. Определение понятия «кинетоз». Этиология, патогенез, виды. Основные расстройства под действием ускорения и перегрузок, механизм их развития. Практическая работа «Действие ускорений на мышей». Изменение организма под действием невесомости. Действие на организм повышенной температуры.

18. Перегревание и тепловой удар – основные расстройства, механизм компенсации.

19. Ожоги, причина, характеристика изменений при каждой степени ожога. Ожоговая болезнь, этиология, механизм развития и проявления.

20. Действие на организм пониженной температуры. Гипотермия, ее причины, основные проявления, приспособительные реакции. Замерзание. Роль охлаждения в развитии простудных заболеваний, механизм их развития.

21. Болезнетворное действие ультрафиолетовых и инфракрасных лучей на организм. Местные и общие нарушения в организме.

22. Виды ионизирующих излучений, их проникающая способность и плотность ионизации. Зависимость реакции организма от дозы облучения и продолжительности действия радиации. Механизм действия ионизирующих излучений. Практическая работа: «Состояние периферической крови при острой лучевой болезни».

23. Острая лучевая болезнь, этиология, патогенез. Характеристика основных форм болезни. Хроническая лучевая болезнь, изменения в организме. Отдаленные последствия действия радиации.

24. Болезнетворное действие повышенного атмосферного давления на организм. Кессонная болезнь, основные ее проявления.

25. Болезнетворное действие пониженного атмосферного давления на организм. Горная болезнь, основные ее проявления.

26. Болезнетворное действие электрического тока на организм. Местные и общие нарушения в организме, возникающие при поражении электричеством, механизм действия.

27. Болезнетворное действие звука и ультразвука. Механизм повреждающего действия лучей лазера.

28. Понятие о реактивности. Классификация видов реактивности, их характеристика.

29. Резистентность, ее виды, отличия от реактивности. Значение реактивности и резистентности в сохранении здоровья и развитии болезни. Возрастная реактивность.

30. Иммунологическая реактивность, ее виды. Практическая работа: «Наблюдение действия цитотоксинов».

31. Зависимость состояния реактивности от функции нервной и эндокринной систем.

32. Стресс и общий адаптационный синдром, его стадии и механизм развития.

33. Конституция организма - определение понятия. Классификация типов конституции, их роль в развитии болезней.

34. Возраст и болезни. Структурные функциональные изменения в организме при старении. Теории старения.

35. Определения понятия «аллергия». Аллергены, их природа, пути проникновения в организм.

36. Классификация аллергических реакций их общий патогенез.

37. Реагиновый тип аллергии, его характеристика. Клинические проявления.

38. Цитотоксический тип аллергии, его характеристика, особенности патофизиологической стадии.

39. Иммунокомплексный тип аллергии, его характеристика, клинические проявления.

40. Клеточно-опосредованный тип аллергии, его стадии, проявления. Пути преодоления тканевой несовместимости.

41. Лекарственная аллергия, механизм ее возникновения. Анафилактический шок. Аутоаллергия.

42. Роль наследственности в развитии болезней. Материальные основы наследственности. Мутации - причины возникновения, классификация.

43. Классификация наследственных болезней. Методы изучения наследственности.

44. Особенности наследования аутосомных и сцепленных с полом доминантных и рецессивных болезней. Полигенные болезни.

45. Хромосомные болезни — механизм развития, виды, проявления. Половой хроматин, методы его определения и клиническое значение.

46. Понятие об обмене энергии. Свободное дыхание и окислительное фосфорилирование. Сопряжение и разобщение. Роль экзогенных и эндогенных факторов в изменении процессов сопряжения и разобщения.

47. Основной обмен, зависимость его от пола, возраста, состояния эндокринной и нервной систем и внешних факторов, причины нарушений.

48. Биологическая роль углеводов. Причины и механизм нарушений усвоения углеводов пищи. Нарушение межклеточного обмена углеводов.

49. Зависимость углеводного обмена от нервно-эндокринной регуляции. Гипергликемия и гипогликемия (причины и механизм развития, последствия).

50. Типы сахарного диабета, их этиология и механизм развития. Основные проявления. Нарушения обмена веществ. Диабетические комы (механизм развития, последствия, проявления).

51. Методы лабораторной диагностики нарушений углеводного обмена. Проба с сахарной нагрузкой. Определение концентрации сахара в моче с помощью поляриметра.

52. Биологическая роль жиров. Нарушение расщепления и всасывания жира в кишечнике (причины и последствия). Причины и последствия исхудания.

53. Ожирение - виды, степени, причины и механизм развития. Роль нервной и эндокринной систем в регуляции жирового обмена и в патогенезе ожирения. Влияние ожирения на организм.

54. Нарушение межклеточного обмена жиров. Жировая инфильтрация и дистрофия печени. Липотропные факторы.

55. Гиперлипидемия, ее виды, причины и механизм развития. Характеристика липопротеидов в сыворотке крови. Гиперлипидемии - виды, значение в заболеваниях сердца и сосудов.

56. Биологическая роль холестерина, источники и место его синтеза в организме. Гиперхолестеринемия - виды, причины и последствия.

57. Понятие об обмене энергии. Свободное дыхание и окислительное фосфорилирование.

58. Основной обмен, зависимость его от пола, возраста, состояние эндокринной и нервной системы, внешних факторов; причины нарушений.

59. Этиология, патогенез и последствия нарушения переваривания и всасывания пищевых белков. Белково-калорийная недостаточность.



60. Причины, механизм и последствия нарушения синтеза белка в клетках. Зависимость белкового обмена от нервно-эндокринной регуляции. Энзимопатии.

61. Причины и последствия нарушения межклеточного обмена белков (дезаминирования, переаминирования и декарбоксилирования аминокислот).

62. Нарушение конечных этапов белкового обмена. Причины и последствия нарушения синтеза мочевины. Гиперазотемия.

63. Нарушение содержания белков плазмы (сыворотки) крови: гипогиперпротеинемия, парапротеинемия; последствия этих состояний. Определение концентрации общего белка в плазме (сыворотке) крови с помощью рефрактометра.

64. Биологическая роль нуклеиновых кислот. Причины нарушения нуклеинового обмена. Гиперурикемия, ее виды. Подагра (этиология, патогенез, проявления).

65. Обезвоживание (виды, причины и механизм развития). Изменения в организме при обезвоживании.

66. Отек и водянка. Роль различных факторов в механизме их развития. Классификация отеков по патогенезу и этиологии. Значение отека для организма.

67. Механизм нейро-эндокринной регуляции водно-солевого обмена. Ренин-ангиотензивная система. Роль активной задержки воды и электролитов в развитии сердечных и почечных отеков.

68. Нарушения обмена натрия и калия, кальция и фосфора. Причины и последствия этих нарушений.

69. Нарушения обмена железа и других микроэлементов (причины и последствия).

70. Виды нарушений кислотно-основного состояния, их этиология. Буферные системы. Механизм компенсации ацидоза и алкалоза.

71. Виды голодания. Изменения обмена веществ и функций

организма и различные периоды полного голодания. Влияние внешних и внутренних факторов на продолжительность голодания.

72. Этиология и патогенез гиповитаминозов. а) Водорастворимые витамины, последствия их дефицита. б) Авитаминозы А, Д, К, Е, (причины и последствия).

73. Воспаление - определение понятия. Основные процессы, возникающие в тканях при воспалении. Внешние проявления этого процесса и механизм их развития. Этиология воспаления.

74. Особенности обмена веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления. Роль этих изменений в патогенезе воспаления. Первичная и вторичная альтерация.

75. Нарушения кровообращения в воспалительном очаге. Механизм развития и проявления сосудистой реакции.

76. Эмиграция лейкоцитов и экссудация в очаге воспаления, механизм их развития. Виды экссудатов и отличие от трансудата.

77. Восстановительные процессы в очаге воспаления. Течение и исходы воспаления. Общие изменения в организме при воспалении. Методика определения общего количества лейкоцитов. СОЭ. Значение воспаления для организма в целом.

78. Медиаторы воспаления. Значение нервной и эндокринной систем в развитии воспаления.

79. Артериальная гиперемия. Классификация, этиология и патогенез. Признаки артериальной гиперемии, состояние микроциркуляции, последствия.

80. Этиология и патогенез венозной гиперемии. Основные проявления и последствия этого нарушения.

81. Ишемия, ее виды. Этиология и механизм развития. Признаки ишемии, последствия. Эмболия, характеристика отдельных видов эмболов.

82. Стаз, его характеристика. Виды стаза, механизм развития,

последствия.

83. Лимфатическая недостаточность, ее виды, причины и последствия.

84. Тромбоз. Механизм тромбообразования в артериях и венах, проявления.

85. Понятие о лихорадке, ее этиология. Экзо- и эндогенные пирогенные вещества. Влияние видовой и возрастной реактивности на развитие лихорадки.

86. Роль нервной и эндокринной системы в теплорегуляции. Механизм повышения температуры тела при лихорадке. Отличие механизма развития лихорадки от перегревания.

87. Стадии лихорадки, отношение между теплопродукцией и теплоотдачей в каждую из них. Изменение функции органов и систем при лихорадке.

88. Классификация лихорадки по степени подъема температуры. Виды температурных кривых и их значение.

89. Обмен веществ при лихорадке. Значение лихорадки для организма. Пиротерапия.

90. Основные особенности роста злокачественных и доброкачественных опухолей. Отличие от роста нормальных тканей.

91. Понятие об анаплазии, ее виды, характеристика. Особенности обмена веществ в опухолях.

92. Механизм опухолевой трансформации клеток. Происхождение онкогенов. Стадии в механизме развития опухолей. Опухолевая прогрессия.

93. Этиология опухолевого роста - канцерогенные (физические, химические и биологические) и ко канцерогенные факторы. Роль бытовых и профессиональных вредностей, питания.

94. Роль эндогенных факторов в развитии опухолей (возраста, наследственности, конституции, реактивности). Эндогенные канцерогены.

Предраковые заболевания.

95. Изменения в организме больных злокачественными опухолями. Патогенез раковой кахексии.

96. Понятие о системе крови. Регуляция процессов кроветворения. Современные схемы кроветворения. Свойства и методы изучения стволовых кроветворных клеток.

97. Гематологические показатели у здоровых людей. Клетки нормальной крови. Лейкоцитарная формула. Приготовление, фиксация окраски мазков крови, методика подсчета лейкоцитарной формулы.

98. Общая характеристика анемий (изменения в крови и в целом организме). Классификация анемий. Нарушения функций и приспособительные явления при анемиях. Методика определения количества гемоглобина и эритроцитов.

99. Постгеморрагическая анемия - виды. Этиология, изменения картины крови. Определение, цветного показателя и его изменения при различных видах анемий.

100. Гемолитическая анемия (этиология, патогенез, изменения в крови и в целом организме). Эритробластоз новорожденных. Суправитальная окраска мазков крови и значения, методика определения количества ретикулоцитов.

101. В<sub>12</sub>- и фолиеводефицитная анемии (этиология, патогенез). Пернициозная анемия Аддисона-Бирмера (нарушение кроветворения, картина крови, изменения в пищеварительном тракте и в нервной системе).

102. Лейкоцитозы и лейкопении - причины и механизм развития, классификация, последствия. Агранулоцитоз. Нейтрофилиный лейкоцитоз - виды ядерного сдвига, их клиническое значение, изменения в лейкоцитарной формуле при каждом виде сдвига.

103. Лейкозы - общая характеристика, этиология и патогенез. Классификация лейкозов. Хронические лейкозы - изменения в системе

крови и в целом организме.

104. Острые лейкозы - характеристика изменений в системе крови, кроветворных органов и в целом организме. Гистохимическая характеристика бластных клеток. Фармакотерапия.

105. Характеристика структуры и функции тромбоцитов. Тромбоцитопения и тромбоцитопатия, их причины и роль в нарушении гемостаза. Особенности кровоточивости при нарушении тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

106. Механизм коагуляционного гемостаза (стадии), участие плазменных факторов свертывания в каждую из них. Причины и механизм развития коагулопатий. Фармакотерапия. Особенности кровоточивости при гемофилии.

107. Патология противосвертывающей системы (антитромбин, фибринолиз). ДВС -синдром, механизм развития, стадии. Принципы терапии.

108. Понятие недостаточности кровообращения. Ее этиология. Виды сердечной недостаточности. Недостаточность сердца от перегрузки, особенно гемодинамики. Недостаточность сердца вследствие повреждения миокарда, причины. Патогенез сердечной недостаточности.

109. Механизм компенсации при заболеваниях сердца (кардиальные и экстракардиальные факторы). Стадии развития компенсаторной гипертрофии миокарда. Механизм декомпенсации гипертрофированного миокарда.

110. Основные гемодинамические показатели при недостаточности кровообращения (МОС, скорость кровотока, ОЦК, АД, ВД), механизм их развития.

111. Патогенез основных клинических проявлений недостаточности кровообращения (цианоз, тахикардия, одышка, застой крови, отеки).

112. Нарушения коронарного кровообращения, их последствия.

Инфаркт миокарда -определение понятия, нарушения функции сердца, изменение микроциркуляции. Основные принципы фармакотерапии.

113. Проводящая система сердца - структура. Функция. Нарушения автоматизм и возбудимости миокарда (синусовая аритмия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, фибрилляция желудочков). Изменения ЭКГ.

114. Нарушения проводимости миокарда. Виды блокады. Механизм их развития. Изменения ЭКГ.

115. Коллапс - определение, виды, этиология, патогенез, проявления, принципы патогенетической терапии. Шок, обморок.

116. Хронические гипотонии - виды, этиология, патогенез. Пути фармакокоррекции.

117. Артериальная гипертензия (определение понятия). Гипертоническая болезнь, этиология, патогенез, факторы риска. Основные пути фармакокоррекции.

118. Роль нервных и гуморальных механизмов в регуляции сосудистого тонуса и в развитии патологии сосудов. Симптоматические гипертензии, виды. Этиология и патогенез. Основные пути фармакокоррекции.

119. Внешнее дыхание - определение понятия, механизм. Дыхательная недостаточность, ее этиология. Основные критерии и степени дыхательной недостаточности. Газовый состав крови в ноне и при дыхательной недостаточности.

120. Нарушения альвеолярной вентиляции - виды, причины и механизм развития, последствия.

121. Причины и последствия нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. Пневмоторакс - виды, последствия.

122. Нарушения кровотока в легких. Легочная гипертензия. Отек легких. Клинические проявления.

123. Одышка - определения понятия, виды, причины, механизм

развития, последствия. Причины и виды периодического дыхания, механизм развития.

124. Нарушение дыхания при заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей. Фармакотерапия. Кашель - механизм развития. Асфиксия - стадии развития. Что понимается под внутренним дыханием?

125. Механизм транспорта кислорода и  $\text{CO}_2$  с кровью и причины его нарушения. Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина (причины и последствия).

126. Гипоксия - определение, классификация, экзогенная гипоксия - этиология, изменение газового состава крови, проявления. Практическая работа: «Патогенное действие, разреженной атмосферы на организм мышей».

127. Эндогенные виды гипоксии, их причины и механизм развития. Показатели газового состава крови при отдельных формах гипоксии. Практическая работа: «Отравление мышей угарным газом и азотисто кислым натрием». Методика обнаружения в крови карбокси- и метгемоглобина.

128. Нарушения функций организма, обмен веществ и приспособительные механизмы при гипоксии.

129. Острые и хронические гепатиты. Этиология, патогенез, проявления, исходы.

130. Функции печени. Нарушение обмена веществ при заболеваниях печени. Печеночные пробы.

131. Цирроз печени, этиология, патогенез. Портальная гипертензия, ее проявления.

132. Нарушение обезвреживающей функции печени. Печеночная энцефалопатия, ее патогенез и проявления. Печеночная кома, ее виды.

133. Понятие о желтухах, их основные проявления. Виды желтух. Обмен желчных пигментов в норме (место синтеза, концентрация

в крови, свойства, экскреция).

134. Механическая желтуха, ее этиология и патогенез, нарушения в организме, изменения в составе крови и мочи. Методы обнаружения билирубина в моче.

135. Паренхиматозная желтуха, ее виды, этиология и патогенез, нарушения в организме, изменения в составе крови и мочи. Лабораторные методы обнаружения желчных кислот в моче.

136. Гемолитическая желтуха - этиология, патогенез, последствия, изменения в составе крови и мочи. Физиологическая и патологические желтухи новорожденных. Методы обнаружения уробилиногена в моче.

137. Функция почек, механизм образования мочи. Этиология и общий патогенез нарушения функций почек. Классификация нефропатий.

138. Основные проявления заболеваний почек. Мочевой синдром (анурия, олигурия, полиурия). Изменения состава мочи.

139. Экстраренальные нарушения при недостаточности функции почек. Клинические проявления заболеваний почек (почечная гипертония, нефротические и нефритические отеки).

140. Острая почечная недостаточность функции почек. Этиология, патогенез, стадии развития. Лекарственное поражение почек.

141. Хроническая почечная недостаточность функции почек. Этиология и механизм развития, стадии.

142. Уремия, этиология, патогенез, проявления. Уремическая кома. Пути фармакокоррекции нарушений функции почек.

143. Характеристика нормального диуреза. Нарушение концентрационной функции почек, ее проявления. Функциональные пробы, их клиническое значение. Практическая работа: «Определение удельной плотности мочи».

144. Регуляция чувства аппетита и его нарушения. Расстройства пищеварения в полости рта и акта глотания. Причины и последствия



нарушения секреторной функции желудка (виды, причины нарушения, последствия). Ахилия. Язвенная болезнь.

145. Нарушение моторной функции желудка и эвакуации желудочного содержимого, механизм возникновения и причины изжоги, икоты, отрыжки, тошноты и рвоты.

146. Расстройства пищеварения при нарушениях желчеотделения и внешней секреции поджелудочной железы (причины, механизм нарушения пищеварения, последствия).

147. Нарушение всасывательной и моторной функции кишечника. Запоры (виды, причины, механизм развития и последствия). Метеоризм.

148. Кишечная непроходимость (виды, этиология). Кишечная аутоинтоксикация.

149. Биологическая роль и механизм действия гормонов. Регуляция продукции гормонов. Роль гипоталамуса. Общая этиология и общий патогенез эндокринных нарушений.

150. Гормоны гипофиза - причины и последствия повышенной и пониженной, их продукции. Характеристика возникающих заболеваний и нарушений обмена веществ.

151. Патология надпочечников. Острая и хроническая недостаточность функции надпочечников. Гиперкортизолизм.

152. Патология щитовидной железы - гипертиреоз, микседема, эндемический зоб, Этиология, основные нарушения, их патогенез.

153. Общая этиология и патогенез заболеваний нервной системы. Роль внешних и внутренних факторов. Пути проникновения их в мозг. Гемато-энцефалический барьер.

154. Расстройство процессов возбуждения в нейронах.

155. Последствия полной перерезки (перерыва) периферического нерва и условия. Необходимые для его регенерации. Денервационный синдром.

156. Механизм болевой чувствительности. Патологические боли, их виды, характеристика.
157. Последствия перерезки спинного мозга. Спинальный шок.
158. Синапсы - структура, функции, виды. Причины и последствия нарушения их функции.
159. Нервные механизмы нарушения движения: параличи, парезы, гиперкинезы. Последствия нарушения функции мозжечка.
160. Нарушение парасимпатической иннервации.
161. Нарушение симпатической иннервации.