




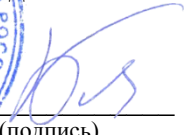
МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования
«Дальневосточный федеральный университет»
(ДВФУ)

ШКОЛА БИМЕДИЦИНЫ

«СОГЛАСОВАНО»
Руководитель ОП
«Медицинская биохимия»


(подпись) Кумейко В.В.
«01» сентября 2017 г.



«УТВЕРЖДАЮ»
Директор Департамента
Фундаментальной и клинической медицины

(подпись) Гельцер Б.И.
«01» сентября 2017 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ
Патологическая анатомия
Специальность 30.05.01 «Медицинская биохимия»
Форма подготовки очная

курс 3 семестр 5, 6
лекции 36 час.
практические занятия 108 час.
лабораторные работы не предусмотрены
в том числе с использованием МАО лек. 0/пр. 20/ лаб. 0 час.
всего часов аудиторной нагрузки 144 час.
в том числе с использованием МАО 20 час.
самостоятельная работа 63 час.
контрольные работы (0)
курсовая работа / курсовой проект не предусмотрены
зачет не предусмотрен
экзамен 5-6 семестр (63 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 фундаментальной и клинической медицины, протокол № 1 от «01» сентября 2017 г.

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

Составитель (ли): д.м.н. Косилов К.В.

Оборотная сторона титульного листа РПУД

I. Рабочая программа пересмотрена на заседании Департамента:

Протокол от « ____ » _____ 20__ г. № _____

Директор Департамента _____
(подпись) (И.О. Фамилия)

II. Рабочая программа пересмотрена на заседании Департамента:

Протокол от « ____ » _____ 20__ г. № _____

Директор Департамента _____
(подпись) (И.О. Фамилия)

АННОТАЦИЯ

Дисциплина «Патологическая анатомия» предназначена для студентов 3 курса, обучающихся по направлению 30.05.01 «Медицинская биохимия» и является обязательной дисциплиной базовой части математического и естественнонаучного цикла. Трудоемкость дисциплины 288 часов, 8 з.е., 144 часа аудиторных занятий. Изучение дисциплины базируется на знаниях, приобретенных в результате освоения следующих дисциплин ООП: «Биология», «Анатомия», «Физиология», «Гистология, эмбриология, цитология», «Латинский язык»

Полученные знания и умения необходимы для освоения дисциплин «Судебная медицина», «Неврология и психиатрия», «Медицинская генетика», «Медицинская биохимия»

Целью освоения учебной дисциплины «Патологическая анатомия» является изучение структурных основ заболеваний и патологических процессов на субклеточном, клеточном, органном и системно-органном уровнях, их этиологии и патогенеза, патоморфологических проявлений, осложнений, исходов и причин смерти для использования полученных знаний на клинических кафедрах и в работе врача.

Задачи:

- изучение патологии клетки и типичных общепатологических процессов, совокупностью которых определяются патоморфологические проявления той или иной болезни;
- изучение этиологии, патогенеза и патоморфоза заболеваний на разных этапах их развития (морфогенеза), структурных основ изменений в тканях и органах при выздоровлении, осложнениях, различных исходах и отдаленных последствиях заболеваний;
- исследование структуры клеток и тканей, а так же механизмов их приспособления к влиянию внутренних и внешних агентов, и компенсации организма в ответ на воздействие патогенных факторов и изменяющихся условий внешней среды;

- изучение изменений, возникающих как в связи с меняющимися условиями окружающей среды и лечением (патоморфоз), так и вследствие терапевтических, хирургических и диагностических манипуляций

- изучение структуры и функций патологоанатомической службы, ее задач в системе здравоохранения.

Для успешного изучения дисциплины «Патологическая анатомия» у обучающихся должны быть сформированы следующие предварительные компетенции:

- готовность использовать на практике методы гуманитарных, естественнонаучных, медико-биологических наук в учебной деятельности;
- способность и готовность выявлять естественнонаучную сущность проблем, анализировать результаты естественнонаучных, медико-биологических, совершенствовать свои профессиональные знания и навыки;
- способность и готовность к анализу информации при помощи системного подхода, к восприятию инноваций, к использованию полученных теоретических, методических знаний и умений по фундаментальным естественнонаучным, медико-биологическим дисциплинам в учебной работе.

В результате изучения данной дисциплины у студентов формируются следующие профессиональные компетенции (элементы компетенций).

Код и формулировка компетенции	Этапы формирования компетенции	
ОПК-7 способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	Знает	основные закономерности протекания метаболических процессов, определяющих состояние здоровья человека на молекулярном, клеточном и органном уровне целостного организма обосновать характер и механизм патологического процесса и его клинические проявления с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом.

	Умеет	интерпретировать и применять результаты лабораторного исследования пациентов для постановки предварительного клинического диагноза.
	Владеет	навыками оценки правильности интерпретации полученных результатов биохимических исследований биологических жидкостей с учетом течения патологии по органам, системам и организма в целом.

Для формирования вышеуказанных компетенций в рамках дисциплины «Патологическая анатомия» применяются следующие методы активного/интерактивного обучения: лекция-беседа, лекция-прессконференция, практические занятия в форме круглого стола и мозгового штурма.

I. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ КУРСА СЕМЕСТР 5 (18 час., 8 часов в виде мао)

Тема 1. История патологической физиологии. Основные понятия дисциплины. (6 час.)

Введение в патологическую физиологию человека. Нозологии, клинический и патологоанатомический диагноз, ошибки в диагностике, ятрогении
Содержание и алгоритм изучения предмета «патологическая анатомия». Этические и деонтологические нормы в патологической анатомии. Основные этапы истории развития патологической анатомии. Задачи, объекты и методы патологоанатомических исследований. Некроз. Понятие некроза и апоптоза.

Тема 2. Расстройства кровообращения и лимфообращения. Нарушения реологических свойств крови (2 час.)

Нарушение кровенаполнения (полнокровие, малокровие). Кровотечения, кровоизлияния, плазморрагия. Нарушения лимфообращения и содержания тканевой жидкости. Стаз. Сладж-синдром. Тромбоз. Шок. ДВС-синдром. Эмболия. Ишемия. Инфаркт.

Тема 3. Нарушения обмена веществ в клетках и тканях.

Физиологическая патология обмена веществ (6 час.)

Патология накопления (дистрофии). Нарушения белкового, липидного, углеводного обмена. Мукоидное и фибриноидное набухание. Гиалиновые изменения. Нарушения обмена хромопротеинов (эндогенных пигментов). Нарушения обмена нуклеиновых кислот. Нарушения минерального обмена. Патологическое обызвествление. Образование камней.

СЕМЕСТР 6 (18 час.)

Тема 4. Воспаление. Часть 1 (6 час.)

Воспаление, общая характеристика. Острое воспаление. Экссудативное воспаление. Продуктивное и хроническое воспаление.

Тема 5. Воспаление. Часть 2 (6 час.)

Гранулематозное воспаление. Гранулематозные болезни. Специфические гранулемы (туберкулез, сифилис, лепра, риносклерома).

Лекция проводится с использованием методов активного обучения: лекция-пресс-конференция

Тема 6. Клеточные и гуморальные механизмы иммунного ответа. Патология иммунной системы. Патогенез и морфогенез аутоиммунных заболеваний. (6 час.)

Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни. Амилоидоз. Первичные и вторичные иммунодефицитные синдромы.

Лекция проводится с использованием методов активного обучения: лекция-пресс-конференция

II. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ КУРСА

Практические занятия 5 семестр (54 час., в форме мао 10 часов)

Занятие 1 (1) Патология сердечного выброса и венозного возврата.

Коронарный кровоток и ишемическая болезнь сердца (3 час.)

- 1 Кровоток в скелетных мышцах и его регуляция при физической нагрузке
- 2 Местная регуляция кровотока в мышцах. Гипоксия в мышцах.
- 3 Функциональная перестройка системы кровообращения во время физической нагрузки

Занятие 1 (2) Патология сердечного выброса и венозного возврата.

Коронарный кровоток и ишемическая болезнь сердца (3 час.)

- 4 Коронарное кровообращение Регуляция коронарного кровотока
- 5 Специфические особенности метаболизма сердечной мышцы
- 6 Ишемическая болезнь сердца и атеросклероз
- 7 Острая коронарная окклюзия и инфаркт миокарда

Занятие 1 (3) Патология сердечного выброса и венозного возврата.

Коронарный кровоток и ишемическая болезнь сердца (3 час.)

- 8 Уменьшение сердечного выброса. Систолическое растяжение и кардиогенный шок.
- 9 Стенокардия и боль при недостаточности коронарного кровообращения

Занятие 2 (1) Сердечная недостаточность (3 час.)

- 1 Ревматические поражения клапанов
- 2 Рубцовая деформация и другие нарушения клапанов.
- 3 Гемодинамика при митральном стенозе и митральной недостаточности

Занятие 2 (2) Сердечная недостаточность (3 час.)

- 4 Нарушения гемодинамики при врожденных пороках сердца
- 5 Причины формирования врожденных пороков сердца
- 6 Нарушения гемодинамики при тетраде Фалло

Занятие 2 (3) Сердечная недостаточность (3 час.)

- 7 Циркуляторный шок, не связанный с уменьшением сердечного выброса

8 Стадии шока

9 Блокада мелких кровеносных сосудов – патофизиология процесса

Занятие 3 (1) Патология жидких сред организма

Жидкие среды организма. Нарушения обмена жидкости. Отеки.

Регуляция КЩБ системой дыхания и почками (3 час.)

1 Нарушения обмена жидкости в клинике: гипо- и гипернатриемия

2 Отеки. Избыток жидкости в тканях- физиологические параметры

3 Основные причины внутриклеточного отека

Занятие 3 (2) Жидкие среды организма. Нарушения обмена жидкости.

Отеки. Регуляция КЩБ системой дыхания и почками (3 час.)

4 Факторы, препятствующие развитию отеков

5 Причины нарушений кислотно-щелочного равновесия при патологии

6 Причины возникновения метаболического ацидоза

Занятие 3 (3) Жидкие среды организма. Нарушения обмена жидкости.

Отеки. Регуляция КЩБ системой дыхания и почками (3 час.)

7 Причины и регуляция метаболического алкалоза

8 Коррекция ацидоза и алкалоза

Занятие 4 (1) Патология почек (3 час.)

1 Петлевые и осмотические диуретики

2 Формы острой почечной недостаточности

3 Порочный круг при хронической почечной недостаточности

Занятие 4 (2) Патология почек (3 час.)

4 Влияние острой почечной недостаточности на физиологические механизмы

5 Повреждение сосудов почки как причина хронической почечной недостаточности

6 причинами постренальной формы острой почечной недостаточности являются

Занятие 4 (3) Патология почек (3 час.)

7 Гломерулонефрит, интерстициальный нефрит

8 Нефротический синдром

9 Сущность диализа

Занятие 5 (1) Патология крови. Анемия и полицитемия. Воспаление. Лейкопении. Лейкемия. Аллергия и гиперчувствительность. (3 часов)

1. Функция эритроцита. Формирование гемоглобина.

2 Определение и основные типы анемий

3. Понятие фагоцитоза. Факторы, препятствующие фагоцитозу

Занятие 5 (2) Патология крови. Анемия и полицитемия. Воспаление. Лейкопении. Лейкемия. Аллергия и гиперчувствительность. (3 часов)

4. Полицитемия- понятие и определение, типы полицитемий.

5. Воспаление. Реакции макрофагов и нейтрофилов во время воспаления

6. Понятие лейкопении.

Занятие 5 (3) Патология крови. Анемия и полицитемия. Воспаление. Лейкопении. Лейкемия. Аллергия и гиперчувствительность. (3 часов)

7 Типы лейкоемий. Миелолейкоз и лимфолейкоз.

8 Врожденный и приобретенный (адаптивный) иммунитет

9 Природа и классы антител. Понятие аллергии.

Занятие 6 (1) Гемостаз и нарушения свертываемости. (3 час.)

Занятие проводится с использованием методов активного обучения:

дискуссия

1 Понятие и механизмы гемостаза

2 Механизм формирования тромботической пробки

3 Компоненты цитоплазмы тромбоцитов

Занятие 6 (2) Гемостаз и нарушения свертываемости. (3 час.)

4 Основные этапы коагуляции крови.

6 Протромбин и тромбин, функциональная роль

7 Порочный круг при формировании сгустка

Занятие 6 (3) Гемостаз и нарушения свертываемости. (3 час.)

8 Инициация коагуляции: формирование активатора протромбина

9 Внутрисосудистые антикоагулянты

10 Гепарин как вводимый внутривенно антикоагулянт

Практические занятия 6 семестр (54 час., форме мао 10 часов)

Занятие 7 (1) Регуляция дыхания. Динамика кровотока и отек легких.

Апноэ. Патология дыхания. (3 час.)

1. Кровоток в легких и его распределение

2 Три зоны кровотока в легких

Занятие 7 (2) Регуляция дыхания. Динамика кровотока и отек легких.

Апноэ. Патология дыхания. (3 час.)

3 Основные причины отека легких

4 Определение и сущность периодического дыхания. Механизм дыхания Чейн-Стокса

Занятие 7 (3) Регуляция дыхания. Динамика кровотока и отек легких.

Апноэ. Патология дыхания. (3 час.)

5 Причины апноэ во сне

6 Способы лечения обструктивного апноэ

Занятие 8 (1) Дыхательная недостаточность. Декомпрессия.(3 час.)

1 Физиологические признаки хронической эмфиземы

2 Патофизиологические процессы при пневмонии 3 Патофизиология ателектаза. Влияние массивного коллапса легкого на функцию легких

Занятие 8 (2) Дыхательная недостаточность. Декомпрессия.(3 час.)

4 Причины, клинические проявления и патогенетические механизмы астмы.

5 Кратко о патогенезе туберкулеза. Реакция ткани на бациллу

6 Причины гипоксии

Занятие 8 (3) Дыхательная недостаточность. Декомпрессия.(3 час.)

7 Токсичность кислорода при высоком давлении 8 Хроническое отравление кислородом 9 Декомпрессионная болезнь

Занятие 9 (1) Патология нервной системы Патогенез боли. Типы боли. Невралгии. Соматосенсорная система: II. Боль, головная боль и температурные ощущения (3 час.)

1 Три типа стимулов возбуждают болевые рецепторы?: механические, термические и химические.

2 Тканевая ишемия как причина боли.

3 Нейромедиаторы боли

Занятие 9 (2) Патология нервной системы Патогенез боли. Типы боли. Невралгии. Соматосенсорная система: II. Боль, головная боль и температурные ощущения (3 час.)

4 Система подавления боли (аналгезия) головного и спинного мозга

5 Опиатная система мозга: эндорфины и энкефалины

6 Отраженная боль

7 Причины истинной висцеральной боли

Занятие 9 (3) Патология нервной системы Патогенез боли. Типы боли. Невралгии. Соматосенсорная система: II. Боль, головная боль и температурные ощущения (3 час.)

8 Понятие гипералгезии

9 Механизм стимуляции температурных рецепторов

10 Внутри и внечерепные причины боли

Занятие 10. (1) Частная патофизиология нервной системы Нарушения мозговой активности. Патология ВНС. Нарушения мозгового кровотока и метаболизма. (3 час.)

2 Три основных типа эпилепсии 2 Что вызывает большой эпилептический приступ?

3 Наиболее частые причины фокальной эпилепсии

Занятие 10 (2) Частная патофизиология нервной системы Нарушения мозговой активности. Патология ВНС. Нарушения мозгового кровотока и метаболизма. (3 час.)

4 Факторы увеличивающие возбудимость патологического

«эпилептогенного» контура 5 Какие патофизиологические нарушения сопутствуют шизофрении?

6 Отек мозга и два порочных круга, основанных на развитии положительной обратной связи

Занятие 10 (3) Частная патофизиология нервной системы Нарушения мозговой активности. Патология ВНС. Нарушения мозгового кровотока и метаболизма. (3 час.)

7 Патогенетические механизмы болезни Альцгеймера 8 Реакция тревоги или стресса симпатической нервной системы

9 Микроциркуляция мозга

Занятие 11 (1) Патология ЖКТ, нарушения обмена веществ. (3 час.)

Занятие проводится с использованием методов активного обучения: дебаты

1 Нарушения глотания и функции пищевода

2 Нарушения функции желудка

3 Основные причины возникновения пептического язвообразования

Занятие 11 (2) Патология ЖКТ, нарушения обмена веществ. (3 час.)

4 Специфические причины возникновения пептической язвы у человека

5 Патофизиологические процессы при развитии панкреатита

6 Нарушение всасывания при спру

7 Нарушения в толстом кишечнике

Занятие 11 (3) Патология ЖКТ, нарушения обмена веществ. (3 час.)

8 Патофизиология диареи

9 Общие нарушения в ЖКТ –рвота, антиперистальтика, тошнота, непроходимость

10 Патофизиологические процессы в тонком кишечнике.

Занятие 12 (1) Патология основного обмена (3 часа)

1 Функции фосфолипидов

2 Факторы, влияющие на концентрацию холестерина в плазме крови

3 Патофизиология атеросклероза

Занятие 12 (2) Патология основного обмена (3 часа)

4 Факторы, способствующие развитию атеросклероза

5 Механизмы кратковременной и долговременной регуляции потребления пищи

Занятие 12 (3) Патология основного обмена (3 часа)

6 Три причины, обуславливающие развитие ожирения, которые контролируются генетически:

7 Этапы расщепления белка организмом

III. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ОБУЧАЮЩИХСЯ

Учебно-методическое обеспечение самостоятельной работы обучающихся по дисциплине «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» представлено в Приложении 1 и включает в себя:

- план-график выполнения самостоятельной работы по дисциплине, в том числе примерные нормы времени на выполнение по каждому заданию;

- 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 IV. КОНТРОЛЬ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕЙ КУРСА

№ п/п	Контролируемые разделы/темы дисциплин	Коды и этапы формирования компетенций		Оценочные средства	
				Текущий контроль	Промежуточная аттестация
1	Тема 1. История патологической анатомии. Повреждение и гибель клеток и тканей.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
2	Тема 2. Нарушения обмена веществ в клетках и тканях. Морфологическая патология обмена веществ	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
3	Тема 3. Расстройства кровообращения и лимфообращения. Нарушения реологических свойств крови	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
4	Тема 4. Воспаление. Часть 1 (2 час.) Воспаление, общая характеристика. Острое воспаление. Экссудативное воспаление. Продуктивное и хроническое воспаление.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
5	Тема 5. Воспаление. Часть 2 (2 час.) Гранулематозное воспаление, болезни. Специфические гранулемы.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	Показ на препарате
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
6	Тема 6. Клеточные и гуморальные механиз-	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена

	мы иммунного ответа. Патология иммунной системы. Патогенез и морфогенез аутоиммунных заболеваний.		умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
7	Тема 7. Адаптационные и компенсаторные процессы в организме. Процессы регенерации и адаптации.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
8	Тема 8. Этиология и патогенез опухолевого роста. Свойства опухолей	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
9	Тема 9. Заболевания органов кроветворения и лимфоидной ткани.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
10	Тема 10. Болезни сердечнососудистой системы.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи

Типовые контрольные задания, методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений и навыков и (или) опыта деятельности, 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.

IV. СПИСОК УЧЕБНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Основная литература

(электронные и печатные издания)

1. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц "Патологическая анатомия: национальное руководство.- М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. -

- 1264 с. - (Серия "Национальные руководства")." - <http://nmo.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970431542.html>
2. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. В.С. Паукова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970432525.html>
3. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. В.С. Паукова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970432532.html>

Дополнительная литература

(печатные и электронные издания)

1. Патологическая анатомия. Атлас [Электронный ресурс]: учебное пособие / Под ред. О.В. Зайратьянца - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970420072.html>
2. Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970435519.html>
3. Недзведь М.К. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник/ Недзведь М.К., Черствый Е.Д.— Электрон. текстовые данные.— Минск: Вышэйшая школа, 2015.— 679 с.— Режим доступа: <http://www.iprbookshop.ru/52133.html>

Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет»

1. Научная библиотека ДВФУ
<http://www.dvfu.ru/library/>

2. «Консультант студента» – электронная библиотека технического вуза. Доступные рубрики – "Медицина. Здравоохранение"; "Машиностроение"; "Архитектура и строительство".

<http://www.studentlibrary.ru/>

3. IPRBooks – электронно-библиотечная система, содержит более 10 000 изданий — это учебники, монографии, журналы по различным направлениям подготовки специалистов высшей школы, другая учебная литература.

<http://www.iprbookshop.ru/>

4. Books Med – электронная медицинская библиотека свободного доступа

<http://www.booksmed.com/fiziologiya/>

5. <http://www.pathanatom.ru>

6. www.elibrary.ru/

1. <http://meduniver.com>

2. http://arbicon.ru/services/index_epos.html

3. <http://elibrary.ru/defaultx.asp>

4. <http://search.ebscohost.com/>

5. <http://www.ipath.ru/>

6. <http://www.patolog.ru/>

7. <http://www.alexmorph.narod.ru/>

8. <http://www.medlit.ru/medrus/arhpat.htm>

9. Rosmedlib.ru

10. Studmedlib.ru

11. Formulavracha.ru

12. meduniver.com

13. bookfi.org

14. byears.net

Перечень информационных технологий и программного обеспечения

1. Использование программного обеспечения MS Office Power Point

2. Использование программного обеспечения MS Office 2010
3. Использование видеоматериалов сайта <http://www.youtube.com>

V. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ

Содержание методических указаний включает в себя рекомендации по проведению практических занятий и лабораторных работ; описание последовательности действий и формы представления результатов (Приложение 3).

VI. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Лекционная аудитория; учебная аудитория для проведения практических занятий, оборудованная микроскопами, досками; патогистологическая лаборатория, секционные залы, музей макроскопических препаратов, архив гистологических препаратов и других учебных пособий.

Мультимедийный комплекс (ноутбук, проектор, экран), мониторы. Доски. Микроскоп с цифровым видеовыходом и компьютер. Оснащённые патогистологические лаборатории и секционные залы.

Коллекция макропрепаратов (музей) и микропрепаратов (архив) по всем темам программы; оцифрованные фото- и видеоматериалы для лекций и практических занятий (макро- и микропрепараты); муляжи; учебные таблицы; микроскопы; секционные наборы (инструментарий) и специальная защитная медицинская форма для проведения демонстраций патологоанатомических вскрытий.

<p>Анатомический музей Учебный класс анатомии и физиологии человека (муляжи, фантомы, планшеты, анатомические препараты)</p> <p>Учебный класс гистологии, цитологии и эмбриологии (таблицы, плакаты, гистологические препараты)</p> <p>Микроскоп Альтами БИО 4– 12 шт, персональный компьютер</p>	<p>690922, Приморский край, г. Владивосток, остров Русский, полуостров Саперный, поселок Аякс, 10, ауд. М 608</p> <p>690922, Приморский край, г. Владивосток, остров Русский, полуостров Саперный, поселок Аякс, 10, ауд. М 628</p>
---	---

<p>Мультимедийная аудитория: Моноблок Lenovo C360G-i34164G500UDK; Экран проекционный Projecta Elpro Electrol, 300x173 см; Мультимедийный проектор, Mitsubishi FD630U, 4000 ANSI Lumen, 1920x1080; Врезной интерфейс с системой автоматического втягивания кабелей TLS TAM 201 Stan; Документ-камера Avervision CP355AF; Микрофонная петличная радио- система УВЧ диапазона Sennheiser EW 122 G3 в составе беспроводного микрофона и приемника; Кодек видеоконференцсвязи LifeSizeExpress 220- Codeconly- Non-AES; Сетевая видеочкамера Multipix MP-HD718; Две ЖК-панели 47", Full HD, LG M4716CCBA; Подсистема аудиокоммута- ции и звукоусиления; централизованное бесперебойное обеспечение электропитани- ем</p>	<p>690922, Приморский край, г. Владивосток, остров Русский, полуостров Саперный, по- селок Аякс, 10, ауд. М 421, 422</p>
--	--

Наименование оборудованных помещений и помещений для самостоятельной работы	Перечень основного оборудования
<p>Аудитория для практических занятий г. Владивосток, о. Русский, п. Аякс д.10, ауд. М419, площадь 74,9 м²</p>	<p>Проектор DLP, 3000 ANSI Lm, WXGA 1280x800, 2000:1 EW330U Mitsubishi; Подсистема специализированных креплений оборудования CORSA-2007 Tuarex; Подсистема видеокмутации: 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</p>
<p>Читальные залы Научной библиотеки ДВФУ с открытым доступом к фонду (корпус А - уровень 10)</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 Скорость доступа в Интернет 500 Мбит/сек. Рабочие места для людей с ограниченными возможностями здоровья оснащены дисплеями и принтерами Брайля; оборудованы: портативными устройствами для чтения плоскочечатных текстов, сканирующими и читающими машинами</p>

	<p>видеоувеличителем с возможностью регуляции цветовых спектров; увеличивающими электронными лупами и ультразвуковыми маркировщиками</p>
<p>Аудитория для самостоятельной работы студентов</p> <p>г. Владивосток, о. Русский п.</p> <p>Аякс д.10, Корпус 25.1,</p> <p>ауд. М621</p> <p>Площадь 44.5 м²</p>	<p>Моноблок Lenovo C360G-i34164G500UDK 19.5"</p> <p>Intel Core i3-4160T 4GB DDR3-1600 SODIMM (1x4GB)500GB Windows Seven Enterprise - 17 штук;</p> <p>Проводная сеть ЛВС – Cisco 800 series; беспроводные ЛВС для обучающихся обеспечены системой на базе точек доступа 802.11a/b/g/n 2x2 MIMO(2SS).</p>



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

ШКОЛА БИОМЕДИЦИНЫ

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ
РАБОТЫ ОБУЧАЮЩИХСЯ**

Патологическая анатомия
30.05.01 «Медицинская биохимия»
Форма подготовки очная

**Владивосток
2017**

План-график выполнения самостоятельной работы по дисциплине

№ п/п	Дата/сроки выполнения	Вид самостоятельной работы	Примерные нормы времени на выполнение	Форма контроля
5 семестр				
1	1-3 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций, подготовка к контрольному занятию	10	Работа на практическом занятии с микроскопическими препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование
2	4-6 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций, подготовка к контрольному занятию	10	Работа на практическом занятии с микроскопическими препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование
3	7-9 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций, подготовка к контрольной работе	10	Работа на практическом занятии с микроскопическими препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование
4	10-18 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций, подготовка к итоговому занятию	24	Работа на практическом занятии с микроскопическими препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование
6 семестр				
1	1-3 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций, подготовка к контрольному занятию	3	Работа на практическом занятии с микроскопическими препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование
2	4-6 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций, подготовка к контрольному занятию	2	Работа на практическом занятии с микроскопическими препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование
3	7-9 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций,	2	Работа на практическом занятии с

		подготовка к контрольной работе		микроскопически-ми препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование
4	10-18 неделя	Работа с препаратами, литературой и конспектом лекций, подготовка к итоговому занятию	2	Работа на практическом занятии с микроскопически-ми препаратами, устный ответ, компьютерное тестирование

Рекомендуемые темы рефератов:

- 1 Общая этиология и общий патогенез заболеваний
- 2 Реактивность организма
- 3 Конституция организма, ее маркеры и соматическая патология
- 4 Повреждения исполнительного аппарата клетки
- 5 Механизмы повреждения и гибели клетки
- 6 Типовые нарушения периферического кровообращения
- 7 Патопатология воспаления
- 8 Преиммунный ответ и продромальный синдром
- 9 Иммунный ответ
- 10 Аллергия и гиперчувствительность
- 11 Аутоиммунитет и аутоаллергия
- 12 Иммунодефицитные состояния
- 13 Стресс Интегральный нейроэндокринный ответ
- 14 Патопатология процесса контроля деления клетки
- 15 Нарушения микроциркуляторного русла
- 16 Типовые нарушения периферического кровообращения
- 17 Типовые нарушения центрального кровообращения
- 18 Патопатология атеросклероза
- 19 Основные виды нарушения обмена веществ
- 20 Патогенетические механизмы нарушения белкового обмена
- 21 Брюшной тиф

- 22 Гепатиты
- 23 Гепатоз. Цирроз печени.
- 24 Гломерулонефрит
- 25 Пиелонефрит
- 26 Патология предстательной железы
- 27 Болезни перинатального периода. Гестационный возраст. Гипоксия плода.
- 28 Врожденные и наследственные заболевания.
- 29 Ишемическая болезнь кишечника.
- 30 Болезнь Крона.
- 31 Неспецифический язвенный колит.

Приложение 2



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

(ДВФУ)

ШКОЛА БИОМЕДИЦИНЫ

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
Патологическая анатомия
30.05.01 «Медицинская биохимия»
Форма подготовки очная

Владивосток
2017

Паспорт ФОС

Код и формулировка компетенции	Этапы формирования компетенции	
ОПК-7 способность к оценке	Знает	основные закономерности протекания метаболических процессов, определяю-

морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач		щих состояние здоровья человека на молекулярном, клеточном и органном уровне целостного организма обосновать характер и механизм патологического процесса и его клинические проявления с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом.
	Умеет	интерпретировать и применять результаты лабораторного исследования пациентов для постановки предварительного клинического диагноза.
	Владеет	навыками оценки правильности интерпретации полученных результатов биохимических исследований биологических жидкостей с учетом течения патологии по органам, системам и организма в целом.

№ п/п	Контролируемые разделы/темы дисциплин	Коды и этапы формирования компетенций	Оценочные средства		
			Текущий контроль	Промежуточная аттестация	
1	Тема 1. История патологической анатомии. Повреждение и гибель клеток и тканей.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
2	Тема 2. Нарушения обмена веществ в клетках и тканях. Морфологическая патология обмена веществ	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
3	Тема 3. Расстройства кровообращения и лимфообращения. Нарушения реологических свойств крови	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
4	Тема 4. Воспаление. Часть 1 (2 час.) Воспаление, общая характеристика. Острое воспаление. Экссудативное воспаление. Продуктивное и хроническое воспаление.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
5	Тема 5. Воспаление.	ОПК-7	знает	Практическое	вопросы экза-

	Часть 2 (2 час.) Гранулематозное воспаление, болезни. Специфические гранулемы.			занятие	мена
			умеет	Устный опрос	Показ на препарате
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
6	Тема 6. Клеточные и гуморальные механизмы иммунного ответа. Патология иммунной системы. Патогенез и морфогенез аутоиммунных заболеваний.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
7	Тема 7. Адаптационные и компенсаторные процессы в организме. Процессы регенерации и адаптации.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
8	Тема 8. Этиология и патогенез опухолевого роста. Свойства опухолей	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
9	Тема 9. Заболевания органов кроветворения и лимфоидной ткани.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи
10	Тема 10. Болезни сердечнососудистой системы.	ОПК-7	знает	Практическое занятие	вопросы экзамена
			умеет	Устный опрос	микропрепараты
			владеет	Компьютерное тестирование	Ситуационные задачи

Шкала оценивания уровня сформированности компетенций

Код и формулировка компетенции	Этапы формирования компетенции		критерии	показатели	баллы
ОПК-7 способность и готовность анализировать социально-значимые проблемы и процессы, использовать на практике методы гуманитарных, естественнонаучных, медико-биологических и клинических наук в различных видах	знает (пороговый уровень)	основные закономерности протекания метаболических процессов, определяющих состояние здоровья человека на молекулярном, клеточном и органном уровне целостного организма обосновать характер и механизм патологического процесса и его кли-	Знание основных терминов патологической анатомии	Способность дать определение основных понятий патологической анатомии	65-71

профессиональной и социальной деятельности		нические проявления с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом.			
	умеет (продвинутый)	интерпретировать и применять результаты лабораторного исследования пациентов для постановки предварительного клинического диагноза.	Знание основных понятий по методам научных исследований; знает источники информации	Способность перечислить и раскрыть суть методов, применяемых в анатомии	71-84
	владеет (высокий)	навыками оценки правильности интерпретации полученных результатов биохимических исследований биологических жидкостей с учетом течения патологии по органам, системам и организма в целом.	Умение работать с инструментами	Способность работать с медицинским инструментарием и правильное его применение	85-100

Методические рекомендации, определяющих процедуры оценивания результатов освоения дисциплины

Текущая аттестация студентов. Текущая аттестация студентов по дисциплине «Патологическая анатомия» проводится в соответствии с локальными нормативными актами ДВФУ и является обязательной.

Текущая аттестация по дисциплине «Патологическая анатомия» проводится в форме контрольных мероприятий (защиты практической работы, контрольной работы, реферата, тестирования) по оцениванию фактических результатов обучения студентов и осуществляется ведущим преподавателем.

Объектами оценивания выступают:

- учебная дисциплина (активность на занятиях, своевременность выполнения различных видов заданий, посещаемость всех видов занятий по аттестуемой дисциплине);
- степень усвоения теоретических знаний;

- уровень овладения практическими умениями и навыками по всем видам учебной работы;
- результаты самостоятельной работы.

Промежуточная аттестация студентов. Промежуточная аттестация студентов по дисциплине проводится в соответствии с локальными нормативными актами ДВФУ и является обязательной.

По дисциплине предусмотрен экзамен в 5-6 семестре проводимый в устной форме а так же тестирование на каждом практическом занятии.

Оценочные средства для промежуточной аттестации Вопросы к экзамену

1. Фундаментальные положения в понимании основ патологии организма человека
2. Сущность кондиционализма и каузализма в патологии человека
3. Возникновение заболевания в представлении адептов материалистического направления в медицине
4. Дайте определение этиологии, патогенеза, патокинеза, патоморфоза, морфогенеза
5. Характеристика групп патоморфоза
6. Общее определение медицинской номенклатуры и классификации
7. Номенклатура и рубрикация МКБ-10
8. Биологический смысл реакций патогенеза
9. Определение и сущность клинического и патологоанатомического диагнозов
10. Определение фоновых заболеваний и полипатий
11. Опишите категории причин расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов
12. Ятрогении - понятие и определение
13. Основные причины повреждения клеток.

14. Наиболее чувствительные к внешним агентам внутриклеточные системы
15. Механизмы повреждения клеток
16. Три основных формы повреждения клеток
17. Основные факторы патогенеза необратимого повреждения клетки при гипоксии
18. Токсическое повреждение клетки возникает под действием химических веществ
19. Виды некроза
20. Опишите процессы, происходящие при апоптозе и некрозе в клетке
21. Какие морфофункциональные процессы в организме являются следствием апоптоза?
22. С каким процессом могут быть связаны генные дефекты при старении?
23. Генетические программы, определяющие структуру и функцию клетки
24. В виде каких нарушений чаще всего проявляются дистрофии?
25. Причины дистрофий
26. Жировые дистрофии: патогенез и патоморфоз
27. Особенности жировых дистрофий миокарда и печени.
28. Основные механизмы патогенеза атеросклероза.
29. Патогенез белковых, и углеводных дистрофий
30. Нарушение обмена пигментов
31. Нарушения меланогенеза
32. Нарушение обмена липидов
33. Патологическое обизвестление
34. Патогенез и патоморфоз гиалиноза
35. Определение и виды артериальной гиперемии.
36. Острое и хроническое венозное полнокровие.
37. Изменения в тканях и органах хроническом общем венозном полнокровии
38. Разновидности местного венозного полнокровия.
39. Виды нарушений гемостаза

40. Разновидности кровоизлияний
41. Основные причины кровотечений (кровоизлияний)
42. Гиповолемический, кардиальный, септический и сосудистый типы шока.
Охарактеризуйте патогенез каждого из них.
43. Нарушения лимфообращения и лимфостаз.
44. Патогенез фибринолиза.
45. Роль тромбоцитов в гемостазе.
46. Причины и значение гемостаза
47. Стадии тромбообразования.
48. Благоприятные и неблагоприятные исходы тромбоза
49. Патогенез ДВС-синдрома.
50. Виды эмболии по происхождению.
51. Разновидности артериального малокровия в зависимости от причин и условий возникновения.
52. Определение и биологический смысл воспаления
53. Биологические механизмы альтерации, экссудации и пролиферации
54. Взаимодействие макрофагов и лимфоцитов при воспалении
55. Физиология и патоморфология острого воспаления
56. Дифференциальный диагноз серозного и фибринозного воспаления
57. Гнойное, геморрагическое и катаральное воспаление
58. Клиническая и морфологическая классификация воспаления. Патогенез хронического воспаления.
59. Роль фибробластов при хроническом воспалении
60. Иммунный ответ и регенерация при хроническом воспалении
61. Гранулематозное воспаление и условия образования гранулем
62. Типы гранулематозного воспаления
63. Особенности туберкулезной и сифилитической гранулем
64. Исходы гранулем
- 65.** Основные признаки гранулематозных болезней:
66. Специфический и неспецифический иммунитет

67. Клеточные основы иммунного ответа
68. Гуморальный иммунитет
69. Клеточно-опосредованный иммунитет
70. Типы патологических состояний иммунной системы
71. Болезни гиперчувствительности
72. Системная и местная анафилаксия
73. Патоморфоз отторжения трансплантата
74. Основные признаки аутоиммунных заболеваний
75. Понятие и сущность иммунологической толерантности
76. Механизмы аутоиммунных болезней
77. Генетические факторы иммунитета
78. Синдромы иммунного дефицита: первичные иммунодефицитные состояния
79. Патогенез и патоморфоз синдрома приобретенного иммунодефицита
80. Системная красная волчанка
81. Понятие приспособления, адаптации и компенсаторных процессов в биологии человека. Формы и механизмы приспособления
82. Биологический смысл компенсаторных реакций
83. Виды патологической атрофии
84. Гипертрофия и гиперплазия в системе гомеостаза. Типы гипертрофии.
85. Понятие регенерации и репарации тканей
86. Развитие грануляционной ткани
87. Дисгенерация и метаплазия тканей
88. Три стадии компенсаторных реакций
89. Пять принципов структурного обеспечения гомеостаза.
90. Определение и номенклатура опухолевого роста.
91. Доброкачественные и злокачественные опухоли.
92. Эпидемиология опухолей
93. Этиология и патогенез опухолей.
94. Роль наследственности в патогенезе опухолей

95. Молекулярные основы канцерогенеза, клеточные онкогены, гены-супрессоры опухолей.

96. Основные механизмы активации протоонкогенов

97. Гены репарации ДНК.

98. Основные свойства опухолей.

Билеты по дисциплине

Общая патология: патологическая анатомия

Билет 1

1. Фундаментальные положения в понимании основ патологии человека
- 2 Основные причины и механизмы повреждения клеток.
- 3 Генетические программы, определяющие структуру и функцию клетки

Билет 2

1. Кондиционализм и каузализм в патологии. Современные взгляды на возникновение и развитие заболеваний
- 2 Категории причин расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов
- 3 Морфофункциональные процессы в организме являющиеся следствием апоптоза

Билет 3

1. Представление о медицинской номенклатуре и классификации патологических состояний. МКБ-10.
- 2 Основные признаки гранулематозных заболеваний
- 3 Понятие регенерации и репарации тканей

Билет 4

- 1 Особенности гнойного, геморрагического и катарального воспаления.

2 Основные причины кровотечений (кровоизлияний)

3 Патофизиология и патоморфология острого воспаления

Билет 5

1 Определение и понятие этиологии, патогенеза, патокинеза, патоморфоза, морфогенеза.

2 Нарушения лимфообращения и лимфостаз

3 Исходы гранулем

Билет 6

1 Ятрогении - понятие и определение. Виды ятрогений.

2 Роль тромбоцитов в нормальном и патологическом гемостазе

3 Патоморфология нарушений клеточно-опосредованного иммунитета

Билет 7

1 Патогенез углеводных дистрофий

2 Три основные формы повреждения клеток

3 Изменения в тканях и органах хроническом общем венозном полнокровии

Билет 8

1 Фоновые заболевания и полипатии. Понятие и определение полиморбидности.

2 Патогенез белковых дистрофий

3 Патогенез и патоморфоз синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Билет 9

1 Понятие и определение патоморфоза. Патоморфологические группы.

2 Виды нарушений гемостаза

3 Основные причины дистрофий

Билет 10

1 Биологический смысл патогенетических реакций.

2 Особенности жировых дистрофий миокарда

3 Нарушения меланогенеза

Билет 11

1 Виды и патоморфологическая сущность местного венозного полнокровия

2 Основные факторы патогенеза необратимого повреждения клетки при гипоксии

3 Определение и биологический смысл воспаления

Билет 12

1 Определение и понятие клинического и патологоанатомического диагнозов

2 Основные патоморфологические признаки аутоиммунных заболеваний

3 Дифференциальный диагноз серозного и фибринозного воспаления

Билет 13

1 Виды некротических процессов в клетке

2 Определение и виды артериальной гиперемии

3 Гранулематозное воспаление и условия образования гранулем

Билет 14

1 Особенности жировых дистрофий печени

2 Основные внутриклеточные и тканевые нарушения при дистрофиях

3 Генные дефекты при старении

Билет 15

1 Патогенез и патоморфоз атеросклероза

2 Патоморфологические основы нарушений гуморального иммунитета

3 Клеточные основы нормального и измененного иммунного ответа

Билет 16

- 1 Патоморфологические характеристики нарушения обмена пигментов
- 2 Патогенез и патоморфоз гиалиноза
- 3 Клиническая и морфологическая классификация воспаления

Билет 17

- 1 Жировые дистрофии: патогенез и патоморфоз
- 2 Патогенез и патоморфоз фибринолиза
- 3 Гипертрофия и гиперплазия в системе гомеостаза. Типы гипертрофии.

Билет 18

1. Патогенез и патоморфоз острого и хронического венозного полнокровия
- 2 Нарушение обмена липидов
- 3 Патогенез различных видов кровоизлияний

Билет 19

- 1 Патоморфоз токсического повреждения клетки под действием химических веществ
- 2 Типы гранулематозного воспаления
- 3 Обизвестление тканей и органов: морфофункциональные изменения в клетках

Билет 20

- 1 Патогенетические и патоморфологические процессы, происходящие при апоптозе и некрозе в клетке
- 2 Понятие и сущность иммунологической толерантности
- 3 Стадии тромбообразования. Патоморфология нарушенного тромбообразования.

Билет 21

- 1 Гиповолемический, кардиальный, септический и сосудистый типы шоковых реакций организма
- 2 Болезни гиперчувствительности
- 3 Понятие приспособления, адаптации и компенсаторных процессов в патологической физиологии и анатомии человека

Билет 22

- 1 Причины и значение гемостаза
- 2 Морфофункциональные основы специфического и неспецифического иммунитета
- 3 Биологические механизмы альтерации, экссудации и пролиферации

Билет 23

- 1 Типы патологических состояний иммунной системы
- 2 Благоприятные и неблагоприятные исходы тромбоза
- 3 Системная и местная анафилаксия

Билет 24

- 1 Виды эмболий по происхождению
- 2 Основные принципы структурного обеспечения гомеостаза
- 3 Особенности туберкулезной и сифилитической гранулем

Билет 25

- 1 Патоморфоз отторжения трансплантата
- 2 Виды артериального малокровия в зависимости от причин и условий возникновения
- 3 Формы и механизмы приспособительных реакций организма

Билет 26

- 1 Патогенез и патоморфоз синдрома приобретенного иммунодефицита
- 2 Основные механизмы активации протоонкогенов
- 3 Развитие грануляционной ткани

Билет 27

- 1 Дисгенерация и метаплазия тканей
- 2 Патогенез и патоморфоз хронического воспаления
- 3 Гены репарации ДНК

Билет 28

- 1 Основные патогенетические механизмы аутоиммунных болезней
- 2 Эпидемиология доброкачественных и злокачественных опухолей
- 3 Биологический смысл компенсаторных реакций организма

Билет 29

- 1 Молекулярные основы канцерогенеза, клеточные онкогены, гены-супрессоры опухолей
- 2 Виды патологической атрофии тканей
- 3 Генетические факторы иммунитета

Билет 30

- 1 Основные свойства опухолей. Биомаркеры опухолевого роста.
- 2 Взаимодействие макрофагов и лимфоцитов при воспалении
- 3 Системная красная волчанка- патогенез, патоморфоз.

Билет 31

- 1 Роль фибробластов при хроническом воспалении
- 2 Определение и номенклатура опухолевого роста
- 3 Этиология, патогенез и патоморфоз опухолей

Билет 32

- 1 Три стадии компенсаторных реакций организма
- 2 Синдромы иммунного дефицита: первичные иммунодефицитные состояния
- 3 Роль наследственности в патогенезе опухолей

Билет 33

- 1 Иммунный ответ и регенерация при хроническом воспалении
- 2 Доброкачественные и злокачественные опухоли.
- 3 Бурая индурация легких: патогенез, морфогенез, морфологическая характеристика.

Билет 34

- 1 Номенклатура и рубрикация МКБ-10
- 2 Реакции гиперчувствительности, их патоморфологическая характеристика.
- 3 Экссудативное воспаление: виды, патогенез, патоморфоз, исходы

Билет 35

- 1 Амилоидоз: принципы классификации, патоморфологическая характеристика, методы морфологического определения амилоида.
- 2 Хроническое и острое легочное сердце: причины развития, патогенез, патоморфоз.
- 3 Мезенхимальные опухоли: принципы классификации, патоморфоз, особенности метастазирования.

Билет 36

- 1 Эндокардиты: классификация, патоморфоз, исходы
- 2 Эпителиальные опухоли: принципы классификации, патоморфоз, особенности метастазирования.

3 Инфекционные болезни: понятие, принципы классификации, патоморфологическая характеристика.

Билет 37

1 Инфаркт: причины и механизм развития, патоморфоз, исходы.

2 Сепсис как особая форма инфекции. Отличие от других инфекций.

Патоморфологические характеристики.

3 Стенокардия: классификация, клинико-морфологическая характеристика.

Билет 38

1 Геморрагический инфаркт легкого: причины и механизм развития, морфологическая характеристика, исходы.

2 Патоморфологическая характеристика септицемии.

3 Менингококковая инфекция: патогенез, патоморфоз, исходы

Билет 39

1 Ревматизм: патогенез, патоморфологическая характеристика, осложнения, исходы

2 Внезапная коронарная смерть: понятие, патоморфоз, методы диагностики ишемии миокарда.

3 Очаговые пневмонии - патогенез, патоморфогенез, исходы.

**Критерии выставления оценки студенту на экзамене
по дисциплине «Патологическая анатомия»:**

Баллы (рейтингов ой оценки)	Оценка зачета (стандартная)	Требования к сформированным компетенциям
85-100	«отлично»	Оценка «отлично» выставляется студенту, если он глубоко и прочно усвоил программный материал,

		<p>исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает, умеет тесно увязывать теорию с практикой, причем не затрудняется с ответом при видоизменении заданий, использует в ответе материал монографической литературы, правильно обосновывает принятое решение, владеет навыками составления и анализа родословной, свободно справляется с решением генетических задач, выполнил на оценку «отлично» контрольные работы, успешно справился с выполнением научно-исследовательской работы (реферат).</p>
76-85	«хорошо»	<p>Оценка «хорошо» выставляется студенту, если он твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос, правильно применяет теоретические положения при решении генетических задач, владеет необходимыми навыками составления и анализа родословной, справляется с решением генетических задач, выполнил на оценку «хорошо» контрольные работы, справился с выполнением научно-исследовательской работы (реферат).</p>
61-75	«удовлетворительно»	<p>Оценка «удовлетворительно» выставляется студенту, если он имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала, испытывает затруднения при решении генетических задач, составлении и анализе родословной, выполнил на оценку «удовлетворительно» контрольные работы, справился с выполнением научно-исследовательской работы (ре-</p>

Тестовые задания к занятиям по дисциплине

ТК 1

1 Диагноз — медицинское заключение о состоянии здоровья

1 населения, полученное скрининговыми продольными и поперечными исследованиями

2 обследуемого лица, об имеющемся заболевании или о причине смерти, выраженное в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней.

3 обследуемого лица, об возможном заболевании или о причине смерти, выраженное в терминах, предусмотренных принятой национальной классификацией

2 Каузалисты считали, что

1 каждая болезнь имеет несколько причин, но она проявляет себя только в определенных субъективных условиях, которые позволяют причине проявить себя

2 каждая болезнь имеет свою причину, но она проявляет себя только в определенных объективных условиях, которые позволяют причине проявить себя

3 многие болезни имеют свои причины, но они проявляют себя только при нарушении гомеостаза

4 большинство болезней имеет свою причину, но она проявляет себя только в определенных субъективных условиях, которые не позволяют причине проявить себя

3 Этиология — это учение о

1 относительно простых процессах взаимодействия организма человека с окружающей средой

2 многоуровневых процессах взаимодействия организма человека с бактериями, вирусами и грибковой микрофлорой

3 многомерных процессах гомеостаза и его соотношении с внешней и внутренней средой

4 сложных процессах взаимодействия организма человека с причиной болезни и о комплексе дополнительных условий, в которых это взаимодействие реализуется

4 Патогенез - учение об

1 общих закономерностях развития болезней

2 механизме развития большинства патологических состояний, классифицируемых в МКБ-10

3 общих закономерностях нарушения гомеостаза и гомеостазиса

4 общих закономерностях развития болезней вообще, и механизмах развития конкретной болезни или патологического процесса

5 Морфогенез –

- 1 совокупность механизмов развития морфологических изменений в динамике роста, развития и старения организма
- 2 совокупность механизмов развития морфологических изменений в динамике болезни или патологического процесса
- 3 совокупность реакций тканей при развитии патологического процесса
- 4 совокупность онтогенетических и филогенетических особенностей строения у больных

6 Патоморфоз –

- 1 стойкое изменение клинических и морфологических проявлений болезни под влиянием каких-либо факторов окружающей среды
- 2 временное изменение морфологических проявлений болезни под влиянием каких-либо факторов окружающей среды
- 3 кратковременное изменение морфологических и функциональных проявлений болезни под влиянием каких-либо факторов гомеостаза
- 4 функциональное изменение клинических и морфологических проявлений болезни под влиянием каких-либо факторов гомеостаза

7 В патологоанатомическом диагнозе основное заболевание — это то заболевание, которое

- 1 само по себе или через свои осложнения явилось причиной смерти больного
- 2 само по себе или через свои осложнения явилось причиной резкого ухудшения состояния пациента
- 3 явилось причиной необратимых изменений филогенеза
- 4 явилось причиной смерти больного в совокупности с фоновыми заболеваниями

8 Биологический смысл всех реакций патогенеза заключается в том, чтобы с помощью имеющегося

- 1 набора компенсаторных реакций, ликвидировать клинические проявления болезни
- 2 набора физиологических и патологических реакций, включая деструктивные, ликвидировать причину болезни и вернуть физиологические константы, составляющие гомеостаз
- 3 набора физиологических и патологических реакций, включая реакции приспособления и компенсации возникших повреждений, ликвидировать причину болезни и вернуть физиологические константы, составляющие гомеостаз
- 4 набора оптимальных патогенетических реакций ликвидировать последствия болезни

9 Медицинская номенклатура - это

- 1 перечень произвольных названий болезней и причин смерти, принятых ВОЗ

2 перечень произвольных названий болезней и причин смерти, принятых национальными учреждениями здравоохранения

3 перечень согласованных названий болезней и причин смерти

4 группа лиц, осуществляющих функции управления в министерстве здравоохранения

10 МКБ-10 состоит из

1 трех томов и содержит несколько тысяч болезней, разделенных на 21 класс

2 двух томов и содержит несколько тысяч болезней, разделенных на 12 классов

3 одного тома и содержит несколько тысяч болезней, разделенных на 15 классов

4 четырех томов и содержит несколько тысяч болезней, разделенных на 41 класс

ТК 2

1 Основными причинами повреждения клеток являются

1. Гипоксия, физические, химические и инфекционные агенты, генетические повреждения и нарушение баланса питания.

2. Гипоксия, физические и химические агенты, генетические повреждения и нарушение баланса электролитов

3. Гипоксия, физические и инфекционные агенты, генетические повреждения и нарушение энергетического баланса

4. Гипоксия, химические и инфекционные агенты, генетические повреждения и нарушение водного баланса

2 Наиболее уязвимыми морфофункциональными системами клеток являются

1 система поддержания целостности клеточных мембран, аэробное дыхание, синтез ферментов и структурных белков, сохранение генетического аппарата клетки

2 система поддержания целостности эндоплазматического ретикулума, аэробное дыхание, синтез ферментов и структурных белков, сохранение генетического аппарата клетки

3 система поддержания целостности эндоплазматического ретикулума, анаэробное дыхание, синтез ферментов и структурных жиров, сохранение генетического аппарата клетки

4 система поддержания целостности клеточных мембран, анаэробное дыхание, синтез ферментов и структурных белков, сохранение генетического аппарата ядра

3 Механизмы повреждения клеток

1 Образование свободных радикалов кислорода, перекисное окисление липидов; нарушение гомеостаза кальция, натрия и фосфора; потеря митохондриями физиологически активных веществ и последующее истощение АТФ

2 Образование свободных радикалов водорода, перекисное окисление липидов; нарушение гомеостаза калия и натрия; потеря митохондриями ферментов и истощение АТФ

3 Образование свободных радикалов кислорода, перекисное окисление липидов; нарушение гомеостаза кальция; потеря митохондриями пиридин-нуклеотидов и последующее истощение АТФ, ранняя потеря избирательной проницаемости плазматической мембраной.

4 Образование свободных радикалов водорода, перекисное окисление липидов; нарушение гомеостаза кальция; потеря митохондриями пиридин-нуклеотидов и последующее истощение АТФ, ранняя потеря избирательной проницаемости эндоплазматическим ретикуломом

4. Различают следующие основные формы повреждения клеток:

1 повреждение, вызванное свободными радикалами кислорода; токсическое, аутогемолиз

2 повреждение, вызванное свободными радикалами водорода; токсическое.

3 ишемическое и гипоксическое; повреждение, вызванное свободными радикалами водорода; токсическое, аутогемолиз

4 ишемическое и гипоксическое; повреждение, вызванное свободными радикалами кислорода; токсическое

5. Основным фактором патогенеза необратимого повреждения клетки при гипоксии является

1 разрушение ее ядра, в основе которого лежат биохимические механизмы

2 разрушение ее митохондрий, в основе которого лежат биохимические механизмы

3 разрушение ее хромосом, в основе которого лежат биохимические механизмы

4 разрушение ее мембраны, в основе которого лежат биохимические механизмы

6. При токсическом поражении клетки

1 большинство химических соединений, особенно жирорастворимые токсины, биологически активно и вначале превращается в конечные продукты обмена, которые затем действуют на мембрану

2 большинство химических соединений, особенно жирорастворимые токсины, биологически неактивно и вначале превращается в токсические метаболиты, которые затем действуют на клетки-мишени

3 большинство химических соединений, особенно водорастворимые токсины, биологически неактивно и вначале превращается в токсические метаболиты, которые затем действуют на мембрану

4 большинство химических соединений, особенно водорастворимые токсины, биологически активно и вначале превращается в первичные метаболиты, которые затем действуют на эндоплазматический ретикулум

7. Виды некроза:

1 коагуляционный, колликвационный, гангренозный

2 коагуляционный, колликвационный, гангренозный, казеозный и жировой

- 3 коагуляционный, колликвационный, гангренозный, казеозный
- 4 коагуляционный, колликвационный, гангренозный, казеозный, жировой, метаболический

8. Исключите из приведенных ниже морфофункциональных процессов те, которые не являются следствием апоптоза

- 1 удаление клеток в процессе эмбриогенеза; гормонозависимая инволюция клеток у взрослых; уничтожение клеток в пролиферирующих клеточных популяциях
- 2 смерть клеток в опухолях; смерть аутореактивных клонов Т-лимфоцитов; патологическая атрофия гормонозависимых тканей,
- 3 патологическая атрофия паренхиматозных органов после перекрытия протока; смерть клеток, вызванная цитотоксическими Т-клетками; смерть клеток, вызванную различными слабыми повреждающими воздействиями
- 4 удаление клеток в процессе морфогенеза; смерть гетерореактивных клонов В-лимфоцитов; смерть клеток в очагах некроза

9. Генные дефекты при старении организма могут быть связаны с

- 1 телометрическим укорочением хромосом
- 2 телометрическим удлинением хромосом
- 3 телометрическим укорочением РНК
- 4 телометрическим удлинением РНК

10. Функции клеток страдающие при старении:

- 1 окислительное фосфорилирование в митохондриях, синтез ферментов и рецепторов клеток; способность к поглощению питательных веществ и восстановлению хромосомных повреждений
- 2 окислительное фосфорилирование в эндоплазматическом ретикулуме, синтез ферментов и рецепторов клеток; способность к поглощению питательных веществ и восстановлению хромосомных повреждений
- 3 окислительное фосфорилирование в эндоплазматическом ретикулуме, синтез белков и рецепторов клеток; способность к поглощению питательных веществ и восстановлению хромосомных повреждений
- 4 окислительное фосфорилирование в митохондриях, синтез белков и жиров; способность к поглощению питательных веществ и восстановлению повреждений мембраны

ТК 3

1 Структуру и жизнедеятельность нормальной клетки определяют генетические программы

- 1 метаболизма, пролиферации и дифференцировки.
- 2 морфогенеза, метаболизма и пролиферации
- 3 морфогенеза, метаболизма, пролиферации и дифференцировки.
- 4 морфогенеза, метаболизма, пролиферации, биосинтеза и дифференцировки.

2 Дистрофии могут проявляться внутриклеточными скоплениями или аккумуляцией ненормальных количеств различных веществ:

1 воды, липидов, белков и углеводов, аномальных веществ, в том числе экзогенных, таких как ионы, продукты нарушенного метаболизма, пигментов

2 воды, липидов, белков и углеводов

3 воды, липидов, белков, углеводов, ферментов и аномальных веществ, в том числе экзогенных, таких как ионы, продукты нарушенного метаболизма, пигментов

4 воды, липидов, белков, углеводов, ферментов, гормонов и микроэлементов

3 Причинами дистрофии могут быть

1 гипоксия, химические агенты, токсические вещества или лекарства, генетические повреждения, нарушения состава крови или мочи при заболеваниях внутренних органов, воздействие радиации и гербицидов

2 гипоксия, химические агенты, токсические вещества или лекарства, генетические повреждения, дисбаланс микроэлементов, нарушения состава крови или мочи при заболеваниях внутренних органов

3 гипоксия, химические агенты, нарушения состава крови, межтканевой жидкости, ликвора и мочи при заболеваниях внутренних органов

4 гипоксия, химические агенты, токсические вещества или лекарства, генетические повреждения, дисбаланс питания, нарушения состава крови или мочи при заболеваниях внутренних органов

4 Накопление липидов (триглицеридов) в паренхиматозных клетках, как правило, обратимо и называется

1 атеросклерозом

2 дислипидемией

3 стеатозом

4 стеатозом

1 гладкомышечных клетках и макрофагах атеросклеротических бляшек появляющихся в интиме аорты и крупных артерий

2 гладкомышечных клетках и макрофагах атеросклеротических бляшек появляющихся в интиме аорты, артерий и артериол

3 поперечнополосатых клетках и моноцитах атеросклеротических бляшек появляющихся в интиме аорты и крупных артерий

4 поперечнополосатых клетках и моноцитах атеросклеротических бляшек появляющихся в интиме аорты, крупных артерий и вен

6 Пигменты могут быть

1 экзогенными, эндогенными, смешанными

2 экзогенными и эндогенными

3 мономорфными и полиморфными

4 мономорфными, полиморфными и смешанными

7 Липофусцин

1 нарушает функцию клетки

2 не нарушает функцию клетки

- 3 нарушает функцию гепатоцитов и нейронов
- 4 не нарушает функцию гепатоцитов и нейронов

8 Меланоз может быть

- 1 врожденным, приобретенным или наследуемым
- 2 приобретенным или наследуемым
- 3 приобретенным и врожденным
- 4 только приобретенным

9 Аномальное выпадение солей кальция называется

- 1 идиопатическим обызвествлением, кальцинозом или склерозированием
- 2 идиопатическим обызвествлением, склерозированием или кальцификатом
- 3 патологическим обызвествлением, кальцинозом или известковой дистрофией
- 4 патологическим обызвествлением или склерозированием

10 Гиалиноз — это

- 1 повреждение клеток, которое дает гомогенное розовое окрашивание, подобное окрашиванию гиалинового хряща при использовании гематоксилина и эозина
- 2 повреждение клеток, которое дает гетерогенное окрашивание, подобное окрашиванию гиалинового хряща при использовании гематохрома и эозина
- 3 повреждение органелл, клеток и внеклеточного вещества, которое дает гетерогенное фиолетовое окрашивание, подобное окрашиванию гиалинового хряща при использовании гематохрома и эозина
- 4 повреждение клеток и внеклеточного вещества, которое дает гомогенное розовое окрашивание, подобное окрашиванию гиалинового хряща при использовании гематоксилина и эозина

ТК 4

1 Патологическая артериальная гиперемия:

- 1 воспалительная и постишемическая
- 2 воспалительная; постишемическая, дискомпрессионная
- 3 воспалительная и дискомпрессионная
- 4 воспалительная; постишемическая, дискомпрессионная, капиллярная, смешанная

2 К редким видам артериальной гипертензии относят

- 1 ангионевротическую и коллатеральную
- 2 ангионевротическую, коллатеральную и обтурационную
- 3 ангионевротическую, коллатеральную, а так же АГ, развивающуюся при артерио-артериальном шунте
- 4 ангионевротическую, коллатеральную, а так же АГ, развивающуюся при артериовенозном шунте

3 В случаях левожелудочковой сердечной недостаточности венозный застой отмечается в

- 1 большом круге кровообращения, тогда как при правожелудочковой недостаточности поражаются легкие

2 большом круге кровообращения, тогда как при правожелудочковой недостаточности поражаются легкие и бронхи

3 малом круге кровообращения (в легких), тогда как при правожелудочковой недостаточности поражаются органы средостения

4 малом круге кровообращения (в легких), тогда как при правожелудочковой недостаточности поражаются органы и ткани большого круга кровообращения

4 При остром общем венозном полнокровии в легких развиваются

1 отек и локальные кровоизлияния преимущественно в плевральных отделах

2 отек и массивные кровоизлияния преимущественно в субплевральных отделах

3 отек и локальные кровоизлияния преимущественно в плевральных отделах

4 отек и точечные кровоизлияния преимущественно в субплевральных отделах

5 При остром общем венозном полнокровии в почках

1 происходит сброс крови по юкстагломерулярному шунту, приводящий к малокровию мозгового вещества и полнокровию коры, дистрофии, и в тяжелых случаях некрозу эпителия проксимальных канальцев

2 происходит сброс крови по юкстагломерулярному шунту, приводящий к малокровию коры и мозгового вещества, дистрофии, и в тяжелых случаях некрозу эпителия дистальных канальцев

3 происходит сброс крови по юкстамедуллярному шунту, приводящий к малокровию коры и полнокровию мозгового вещества, дистрофии, и в тяжелых случаях некрозу эпителия проксимальных и дистальных канальцев

4 происходит сброс крови по юкстамедуллярному шунту, приводящий к малокровию коры и мозгового вещества, дистрофии, и в тяжелых случаях некрозу эпителия проксимальных и дистальных канальцев

6 Частным видом кровотечения является кровоизлияние, при котором кровь накапливается экстравазкулярно в тканях. Различают следующие его разновидности:

1 гематома, геморрагическое пропитывание, геморрагия, кровоподтек, петехии, экхимозы

2 гематома, геморрагии, петехии, экхимозы, паронихии

3 гематома, геморрагическое пропитывание, кровоподтек, петехии

4 гематома, геморрагическое пропитывание, петехии, паронихии

7 По этиологии выделяют следующие разновидности местного венозного полнокровия:

1 обтурационное, компрессионное, коллатеральное

2 облитерирующее, компрессионное, коллатеральное, смешанное

3 облитерирующее, обтурационное, коллатеральное, смешанное

4 компрессионное и коллатеральное

8 В зависимости от источника кровотечения делятся на

1 артериальные, венозные, смешанные, капиллярные, паренхиматозные и сердечные

2 артериальные, венозные, смешанные, капиллярные, паренхиматозные

3 артериальные, венозные, смешанные

4 артериальные, венозные, смешанные, паренхиматозные и стромальные

9 Плазморрагия —

1 выход из просвета сосуда плазмы крови с пропитыванием окружающих тканей (плазматическое пропитывание) вследствие повышенной сосудистой проницаемости

2 выход из просвета сосуда плазмы крови с пропитыванием паренхимы тканей (плазматическое пропитывание) вследствие повышенной осмолярности

3 выход из просвета сосуда плазмы крови и эритроцитов, с пропитыванием стромы окружающих тканей вследствие сниженной резистентности сосудов

4 выход из просвета сосуда плазмы крови и эритроцитов, с пропитыванием окружающих тканей (плазматическое пропитывание) вследствие сниженной резистентности сосудов и повышенной осмолярности

10 Гиповолемический шок обусловлен

1 быстрым уменьшением на 40% и более объема циркулирующей крови и тканевой жидкости, что отмечается при острой кровопотере, обезвоживании

2 быстрым уменьшением на 30% и более объема циркулирующей крови и тканевой жидкости, что отмечается при острой и хронической кровопотере, рвоте, диарее

3 быстрым уменьшением на 40% и более объема циркулирующей крови, что отмечается при острой кровопотере, рвоте, профузном поносе

4 быстрым уменьшением на 20% и более объема циркулирующей крови, что отмечается при острой кровопотере, обезвоживании

ТК 5

1 Выделяют следующие разновидности артериального малокровия в зависимости от причин и условий возникновения:

1 ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное и малокровие при перераспределении крови и лимфы

2 ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное и малокровие при перераспределении крови

3 ангиоспастическое, компрессионное и малокровие при перераспределении крови и лимфы

4 ангиоспастическое, компрессионное и малокровие при перераспределении крови

2 По происхождению выделяют следующие виды эмболии:

- 1 тромбоз, жировые, воздушные, газовые, клеточные, тканевые, микробные, паразитарные, а так же эмболии инородными телами
- 2 тромбоз, жировые, воздушные, газовые, клеточные, микробные, а так же эмболии инородными телами
- 3 тромбоз, жировые, воздушные, клеточные, внутриклеточные, тканевые, микробные, а так же эмболии инородными телами
- 4 тромбоз, жировые, углеводные, белковые, клеточные, микробные, а так же эмболии инородными телами

3 Основные морфологические изменения при ДВС-синдроме, выявляемые при макро- и микроскопическом исследовании, состоят в наличии

- 1 в микроциркуляторном русле множественных микротромбов
- 2 в микроциркуляторном русле множественных очагов некроза
- 3 в макроциркуляторном русле множественных микротромбов
- 4 в макроциркуляторном русле множественных очагов некроза

4 Хроническая форма ДВС-синдрома наблюдается

- 1 при злокачественных новообразованиях, хронических лейкозах, аутоиммунных и ревматических заболеваниях, длительной интоксикации, при хронической сердечнососудистой недостаточности
- 2 при злокачественных новообразованиях, хронических лейкозах, аутоиммунных и ревматических заболеваниях, геморрагиях, гемиплегии, длительной интоксикации
- 3 при доброкачественных и злокачественных новообразованиях, хронических лейкозах, аутоиммунных и ревматических заболеваниях, длительной интоксикации, при хронической сердечнососудистой недостаточности
- 4 при доброкачественных опухолях, хронической лейкемии, тромбоцитопении, аутоиммунных заболеваниях, острой интоксикации

ТК 5

- 1 его морфологической структурой, локализацией и распространенностью
- 2 его морфологической структурой, локализацией, степенью сужения просвета артерий
- 3 быстротой его развития, локализацией, распространенностью и степенью сужения просвета пораженного сосуда
- 4 быстротой его развития, локализацией, распространенностью и фоновыми заболеваниями крови

6 По отношению к просвету сосуда тромбы разделяются на

- 1 плоские, пристеночные и обтурирующие
- 2 плоские, пристеночные, обтурирующие и центральные
- 3 пристеночные и центральные
- 4 пристеночные и обтурирующие

7 В состав красного тромба входят

- 1 тромбоциты, фибрин и эритроциты

- 2 тромбоциты, фибрин, ангиотензин и эритроциты
- 3 тромбоциты, ангиотензин и эритроциты
- 4 фибрин, эритроциты и компоненты системы комплемента

8 Тромбоз—

- 1 прижизненное свертывание крови в просвете сосудов или полостях сердца
- 2 прижизненное свертывание крови на раневой поверхности
- 3 посмертное свертывание крови
- 4 прижизненное свертывание крови в просвете артерий и вен

9 Агрегация тромбоцитов регулируется

- 1 тромбоксаном А2, аденозиндифосфатазой и тромбином
- 2 тромбоксаном А2, ангиотензином и тромбином
- 3 тромбоксаном А2, ангиотензином, аденозиндифосфатазой и тромбином
- 4 тромбоксаном А3 и тромбином

10 Фибринолиз — это система

- 1 разрушения возникающих в сосудистом русле коагулятов и тромбоцитов
- 2 разрушения возникающих в сосудистом русле тромбоцитов и агрегатов крови
- 3 разрушения возникающих в сосудистом русле антикоагулянтов
- 4 разрушения возникающих в сосудистом русле коагулятов и агрегатов крови

ТК 6

1 Воспаление — это сложный комплексный процесс, который складывается из трех взаимосвязанных реакций —

- 1 альтерации, экссудации и пролиферации
- 2 альтерации, экссудации, пролиферации и регенерации
- 3 экссудации и пролиферации и регенерации
- 4 альтерации, инфильтрации, экссудации, пролиферации и регенерации

2 Острое интерстициальное воспаление в печени характеризуется появлением в портальных трактах

- 1 мононуклеарного инфильтрата, иногда с небольшим количеством полиморфноядерных лейкоцитов, что всегда сочетается с дистрофией ее паренхимы
- 2 казеозного инфильтрата, иногда с большим количеством полиморфноядерных лейкоцитов, что всегда сочетается с некрозом ее паренхимы
- 3 белкового инфильтрата, иногда с небольшим количеством мноморфных лейкоцитов, что всегда сочетается с дистрофией ее паренхимы
- 4 мононуклеарного инфильтрата, иногда с небольшим количеством мноморфноядерных лимфоцитов, что всегда сочетается с некрозом ее паренхимы

3 В основе гранулем, возникающих в нервной ткани, лежит

1 некроз единичных нейронов или ганглиозных клеток, а также мелкоочаговые абсцессы серого или белого вещества головного мозга

2 некроз единичных нейронов или ганглиозных клеток, а также мелкоочаговые абсцессы серого вещества головного мозга

3 некроз групп нейронов или ганглиозных клеток, а также мелкоочаговые некрозы серого или белого вещества головного или спинного мозга

4 некроз групп нейронов или астроцитов, а также мелкоочаговые некрозы белого вещества головного или спинного мозга

4 При брюшном тифе гранулемы возникают в

1 лимфоидных образованиях тонкой кишки и представляют собой скопления фагоцитов, трансформировавшихся из ретикулярных клеток

2 интрамуральных ганглиях тонкой кишки и представляют собой скопления фагоцитов, трансформировавшихся из преганглионарных клеток

3 лимфоидных образованиях тонкой кишки и представляют собой скопления тучных клеток и Т-лимфоцитов

4 интрамуральных ганглиях тонкой кишки и представляют собой скопления тучных клеток и В-лимфоцитов

5 Этиологическим фактором интерстициальной пневмонии являются

1 вирусы, риккетсии и микоплазма

2 бактерии, вирусы, риккетсии и микоплазма

3 бактерии, вирусы и микоплазма

4 бактерии и вирусы

6 Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием

1 гиперплазии клеточных элементов над альтерацией и экссудацией

2 пролиферации клеточных элементов над альтерацией и экссудацией

3 пролиферации форменных элементов над альтерацией и экссудацией

4 гиперплазии форменных элементов над альтерацией и экссудацией

7 Обычно геморрагическое воспаление развивается в случаях

1 очень высокой интоксикации, сопровождающейся резким снижением сосудистой проницаемости, а также характерно для многих видов риккетсиозной инфекции

2 очень высокой интоксикации, сопровождающейся резким повышением сосудистой проницаемости, а также характерно для многих видов вирусной инфекции

3 очень высокой интоксикации, сопровождающейся резким снижением сосудистой проницаемости, а также характерно для многих видов вирусной инфекции

4 умеренной интоксикацией, не сопровождающейся изменением сосудистой проницаемости, а также характерно для многих видов вирусной и риккетсиозной инфекций

8 Образование флегмоны зависит от

- 1 патогенности возбудителя, состояния защитных систем организма, а также от структурных особенностей тканей
- 2 патогенности возбудителя, состояния защитных систем организма, активности автономной нервной регуляции
- 3 патогенности возбудителя, состояния защитных систем организма, путей передачи инфекции
- 4 состояния защитных систем организма и активности автономной нервной регуляции

9 Серозное пропитывание альвеолярных септ легких является одной из причин развития

- 1 синдрома острой интоксикации
- 2 синдрома острой дыхательной недостаточности.
- 3 синдрома острой сердечнососудистой недостаточности
- 4 синдрома острой почечной недостаточности

10 Исход серозного воспаления обычно

- 1 неблагоприятный — экссудат некротизируется
- 2 неблагоприятный — экссудат трансфундирует в паренхиматозные органы и ткани
- 3 благоприятный — экссудат трансфундирует в паренхиматозные органы и ткани
- 4 благоприятный — экссудат рассасывается и процесс заканчивается путем реституции

ТК 7

1 Морфогенез склероза складывается из нескольких фаз-стадий:

- 1 ангиопротекции, пролиферации и гипертрофии фибробластов, активного синтеза внеклеточного матрикса, созревания и организации паренхиматозной ткани и ее ремоделирования
- 2 ангиопротекции, миграции фибробластов, активного синтеза внеклеточного матрикса, созревания и организации стромальной ткани и ее ремоделирования
- 3 ангиогенеза, миграции и пролиферации фибробластов, активного синтеза внеклеточного матрикса, созревания и организации соединительной ткани и ее ремоделирования
- 4 ангиогенеза, миграции, пролиферации и гипертрофии фибробластов, медленного синтеза внеклеточного матрикса, созревания и организации паренхиматозной ткани и ее ремоделирования

2 Оксид бериллия вызывает развитие

- 1 иммунных фибробластов
- 2 неиммунных фибробластов
- 3 иммунной гранулемы
- 4 неиммунной гранулемы

3 Гранулёматозные болезни, вызываемые грибами, характеризуются образованием

- 1 неиммунных гранулем, в которых обычно возникает обизвестление
- 2 иммунных гранулем, в которых обычно возникают некроз или абсцессы
- 3 неиммунных гранулем, в которых обычно возникают аутоиммунные абсцессы
- 4 иммунных гранулем, в которых обычно возникает обизвествление

4 Для гранулёматозных заболеваний характерна, помимо прочего склонность к

- 1 хроническому течению с частыми рецидивами
- 2 хроническому течению с редкими и рецидивами
- 3 острому течению с абсцедированием
- 4 острому течению с некротизацией

5 Исходы гранулем:

- 1 фиброзное превращение, некроз, нагноение
- 2 фиброзное превращение, аутолиз, нагноение
- 3 рассасывание клеточного инфильтрата, фиброзное превращение, нагноение
- 4 рассасывание клеточного инфильтрата, фиброзное превращение, некроз, нагноение

6 Специфическими называют те гранулемы, которые

- 1 вызывают специфические тканевые реакции
- 2 вызывают специфические тканевые агенты
- 3 вызывают специфические вирусы
- 4 вызывают специфические возбудители

7 Факторы, определяющие тяжесть воспалительного ответа на нерастворимые вещества:

- 1.химический состав, физическое состояние вещества, его электрохимический потенциал
- 2.химический состав, физическое состояние вещества
- 3 физическое состояние вещества и особенности ткани
- 4 физическое состояние вещества, его электрохимический потенциал и особенности ткани

8 Наиболее характерным признаком хронической воспалительной реакции является

- 1 аккумуляция разных типов лимфоцитов, как В, так и Т.
- 2 аккумуляция В-лимфоцитов
- 3 аккумуляция Т-лимфоцитов
- 4 аккумуляция тучных клеток, макрофагов и Т-лимфоцитов

9 Гранулематозная ткань содержит множество клеток, главными из которых являются:

- 1 эндотелиальные клетки, фибробласты, астроциты, лимфоциты и плазматические клетки
- 1 фибробласты, лимфоциты и плазматические клетки
- 1 эндотелиальные клетки, фибробласты, астроциты, моноциты и лимфоциты и
- 1 фибробласты, моноциты, лимфоциты и плазматические клетки

10 Элиминация повреждающего фактора при хроническом воспалении происходит с помощью

- 1 эндотелиальных клеток, которые образуются, главным образом, из моноцитов и лимфоцитов костномозгового происхождения
- 2 эндотелиальных клеток, которые образуются, главным образом, из лимфоцитов костномозгового происхождения
- 3 макрофагов, которые образуются, главным образом, из моноцитов синтезирующихся в лимфоидной ткани
- 4 макрофагов, которые образуются, главным образом, из моноцитов костномозгового происхождения

ТК 8

1 Антитела относятся к

- 1 группе нуклеиновых кислот, суммарно обозначаемых как гаммаглобулины
- 2 группе белков, суммарно обозначаемых как гаммаглобулины
- 3 группе белков, суммарно обозначаемых как иммуноглобулины
- 4 группе нуклеиновых кислот, суммарно обозначаемых как иммуноглобулины

2 Развитие T- и B-клеточных клонов представляет собой сложный процесс

- 1 пролиферации, гипертрофии и дифференцировки, который приводит к возникновению популяции коммитирующих эффекторных элементов
- 2 пролиферации, гипертрофии и дифференцировки, который приводит к возникновению популяции интермиттирующих эффекторных элементов
- 3 пролиферации и дифференцировки, который приводит к возникновению популяции коммитирующих эффекторных элементов
- 4 гипертрофии и дифференцировки, который приводит к возникновению популяции интермиттирующих эффекторных элементов

3 Форма иммунного ответа зависит от

- 1 природы антигена, его дозы, пути проникновения в организм, а также от генетической конституции индивидуума
- 2 природы антигена, вирулентности штамма, пути проникновения в организм
- 3 природы антигена, его формы, генетической конституции индивидуума, наличия специфической иммунизации организм

4 дозы антигена и генетической конституции индивидуума

4 Очень низкие или, наоборот, слишком большие дозы антигена могут приводить к

- 1 иммунологической толерантности
- 2 развитию аллергических реакций 3 типа
- 3 развитию аллергических реакций 4 типа
- 4 избыточному синтезу макрофагов и моноцитов

5 Антитела, циркулирующие в кровотоке, вырабатываются в основном

- 1 плазматическими клетками селезенки, костного мозга и лимфатических узлов
- 2 плазматическими клетками костного мозга и лимфатических узлов
- 3 плазмобластами костного мозга и лимфатических узлов
- 4 плазмобластами и астроцитами лимфатических узлов

6 Супрессорные Т-клетки необходимы для

- 1 предотвращения аутоиммунных реакций, регуляции общего уровня и устойчивости защитных иммунных ответов
- 2 подавления аутоиммунных реакций, регуляции локального (тканевого) уровня и управления лабильностью защитных иммунных ответов
- 3 предотвращения аутоиммунных и аутоиммунных реакций, регуляции общего уровня и устойчивости защитных иммунных реакций
- 4 подавления аутоиммунных и аутоиммунных реакций, регуляции локального (тканевого) уровня и устойчивости защитных иммунных ответов

7 При IV типе реакций гиперчувствительности развивается

- 1 гуморальный иммунный ответ с участием сенсibilизированных моноцитов
- 2 клеточный иммунный ответ с участием сенсibilизированных лимфоцитов
- 3 гуморальный иммунный ответ с участием десенсibilизированных лимфоцитов
- 4 клеточный иммунный ответ с участием десенсibilизированных моноцитов

8 Развитие реакций гиперчувствительности III типа вызывают комплексы антиген-антитело, образующиеся в результате связывания антигена с антителом

- 1 в кровеносном русле или в селезенке
- 2 в селезенке и лимфатических узлах
- 3 в кровеносном русле или вне сосудов
- 4 в сосудах или в лимфатических узлах

9 Наиболее важными иммуногенами являются

- 1 аксонные клетки донорских органов

- 2 аксонные и дендритные клетки собственных органов при реакции замедленного типа
- 3 дендритные клетки собственных органов при реакции замедленного типа
- 4 дендритные клетки донорских органов

10 Сверхострое отторжение развивается тогда, когда в крови реципиента

- 1 есть антитела против донора
- 2 есть антитела против реципиента
- 3 есть HLA-совместимые антигены
- 4 есть ABO-совместимые антигены

ТК 9

1 Аутосомнодоминантный семейный амилоидоз характеризуется

- 1 выпадением липидно-полисахаридного комплекса, преимущественно, в периферических нервах
- 2 выпадением липидно-полисахаридного комплекса, преимущественно, в центральных нервах
- 3 выпадением амилоида, преимущественно, в центральных нервах
- 4 выпадением амилоида, преимущественно, в периферических нервах

2 Вторичный амилоидоз встречается при

- 1 сифилисе, хроническом остеомиелите
- 2 сифилисе, туберкулезе, бронхоэктатической болезни, хроническом остеомиелите
- 3 туберкулезе, хроническом остеомиелите, остром и подостром гломерулонефрите
- 4 туберкулезе, бронхоэктатической болезни, хроническом остеомиелите

3 Амилоид представляет собой

- 1 полисахарид, который откладывается в клетках различных тканей и органов
- 2 полисахарид, который откладывается между клетками в различных тканях и органах
- 3 белок, который откладывается между клетками в различных тканях и органах
- 4 белок, который откладывается в клетках различных тканей и органов

4 Основными типами клеток мозга, которые инфицируются вирусом иммунодефицита человека, являются

- 1 Макрофаги и астроциты
- 2 Макрофаги и микроглия
- 3 Астроциты и микроглия
- 4 Пирамидальные клетки и микроглия

5 Главными резервуарами ВИЧ являются

- 1 CD4+Т-клетки, макрофаги и дендритные клетки
- 2 CD4+Т-клетки, макрофаги и пирамидальные клетки
- 3 CD4+В-клетки, макрофаги и дендритные клетки
- 4 CD4+В-клетки, макрофаги и пирамидальные клетки

6 Отсутствие клеточного иммунитета при синдроме Ди Джорджи (гипоплазии тимуса) проявляется в

- 1 низким уровне циркулирующих Т-лимфоцитов и слабой защите против некоторых грибковых и вирусных инфекций
- 2 низким уровне циркулирующих Т-лимфоцитов и слабой защите против некоторых бактериальных и вирусных инфекций
- 3 низким уровне циркулирующих В-лимфоцитов и слабой защите против некоторых грибковых и вирусных инфекций
- 4 низким уровне циркулирующих В-лимфоцитов и слабой защите против некоторых бактериальных и вирусных инфекций

7 Обычно первичные иммунодефициты проявляются у детей в возрастном интервале между

- 1 12 месяцами и 6 годами повышенной чувствительностью к рецидивирующим паразитарным заболеваниям
- 2 6 месяцами и 2 годами повышенной чувствительностью к рецидивирующим инфекционным заболеваниям
- 3 6 и 12 месяцами повышенной чувствительностью к ретровирусным заболеваниям
- 4 6 и 18 месяцами повышенной чувствительностью к грибковым и паразитарным заболеваниям

8 В патогенез аутоиммунизации вовлечены

- 1 иммунологические и генетические факторы
- 2 иммунологические, генетические и вирусные факторы
- 3 иммунологические, аллергологические, генетические и вирусные факторы
- 4 иммунологические, генетические и аллергологические факторы

9 Состояние толерантности объясняется наличием трех механизмов:

- 1 клональной делеции, системной анэргии и центральной супрессии
- 2 клональной делеции, клональной анэргии и периферической супрессии
- 3 клонального секвестра, системной анэргии и периферической супрессии
- 4 клонального секвестра, клональной анэргии и центральной супрессии

10 При системной красной волчанке наблюдается

- 1 уменьшение количества и качества Т-супрессоров
- 2 уменьшение количества и качества В-супрессоров
- 3 нарушение функционирования или уменьшение количества Т-супрессоров

4 нарушение функционирования или увеличение количества В-супрессоров

ТК 10

1 При атрофии клеток строма органа обычно

- 1 снижает свой объем, и при этом она нередко подвергается обизвестлению
- 2 сохраняет свой объем, и при этом она нередко подвергается склерозированию
- 3 снижает свой объем, и при этом она нередко подвергается обезвоживанию
- 4 сохраняет свой объем, и при этом она нередко подвергается скарификации

2 Гиперплазия внутриклеточных структур обеспечивает

- 1 пролиферацию клеток, а пролиферация последних лежит в основе гипертрофии органа
- 2 гипертрофию клеток, а гиперплазия последних лежит в основе гипертрофии органа
- 3 пролиферацию клеток, а гиперплазия последних лежит в основе полиморфизма органа
- 4 контролируемое деление клеток, а последнее лежит в основе полиморфизма органа

3 Гипертрофия, возникающая при заболеваниях, является

- 1 избыточной компенсаторной реакцией, позволяющей усилить функцию тех или иных органов в условиях патологии
- 2 избыточной компенсаторной реакцией, позволяющей сохранить функцию тех или иных органов в условиях дефицита АТФ и АДФ
- 3 нормальной компенсаторной реакцией, позволяющей сохранить функцию тех или иных органов в условиях патологии
- 4 нормальной компенсаторной реакцией, позволяющей усилить функцию тех или иных органов в условиях дефицита АТФ и АДФ

4 При гибели клеток пограничных тканей, таких как кожа, слизистые оболочки разных органов, а также кроветворной, лимфатической систем, костей, костного мозга регенерация происходит в основном за счет

- 1 восстановления поврежденных клеток
- 2 вновь образующихся клеток
- 3 гипертрофии имеющихся клеток
- 4 восстановления поврежденных и образования новых клеток

5 Дисрегенерация - срыв адаптации организма к патологическим воздействиям в результате

- 1 нарушения физиологической регуляции реакций восстановления
- 2 нарушения физиологической регуляции реакций приспособления

- 3 нарушения патологической регуляции реакций замещения
- 4 нарушения патологической регуляции реакций восстановления

6 Метаплазия —

- 1 переход одного вида ткани в другой, родственный ей гистогенетически
- 2 переход одного вида ткани в другой, не родственный ей гистологически
- 3 генетическое переформатирование ткани
- 4 переход одного вида клеток в другой, не родственный им гистогенетически

7 В условиях патологии гипертрофия (гиперплазия) достигает более высоких степеней, чем при

- 1 повышенных нагрузках
- 2 физиологических нагрузках
- 3 сниженных нагрузках
- 4 отсутствии нагрузок

8 Четвертый принцип материального обеспечения гомеостаза состоит в высокой способности биологических структур к

- 1 постоянной десинхронизации между началом действия раздражителя и развертыванием иммунных реакций
- 2 постоянной синхронизации между началом действия раздражителя и развертыванием компенсаторных реакций
- 3 временной десинхронизации между началом действия раздражителя и развертыванием приспособительных реакций
- 4 временной синхронизации между началом действия раздражителя и развертыванием приспособительных и компенсаторных реакций

9 Репликация ДНК происходит не ранее, чем через

- 1 12—18 ч после начала действия патогенного фактора, и при увеличении дозы этот срок сокращается
- 2 24—30 ч после начала действия патогенного фактора, и как бы ни увеличивалась доза этот срок не меняется
- 3 30—48 ч после начала действия патогенного фактора, и при увеличении дозы этот срок так же увеличивается
- 4 36—72 ч после начала действия патогенного фактора, но при уменьшении дозы этот срок увеличивается

10. Биологический смысл полифункциональности клеток и дублирования ими сходных функций состоит в том, что при этом

- 1 резко повышаются объем и эффективность, кинетические возможности и надежность всей системы в целом
- 2 существенно повышаются компактность, потенциальные возможности и надежность всей системы в целом
- 3 незначительно повышаются компактность, кинетические возможности и устойчивость всей системы в целом

4 потенциальные возможности и лабильность всей системы в целом

ТК 11

1 В опухолях человека опухолеспецифические антигены обнаружены лишь в единичных неоплазмах —

- 1 меланоме, нейробластоме, лимфоме Беркитта, остеогенной саркоме, раке толстой кишки, лейкозах
- 2 нейробластоме, остеогенной саркоме, раке толстой кишки
- 3 меланоме, лимфоме Беркитта, раке толстой кишки, лейкозах
- 4 нейробластоме, остеогенной саркоме, лейкозах

2 Усиление анаэробного гликолиза сопровождается

- 1 увеличением количества митохондрий в опухолевых клетках, а также формированием крупных и гигантских митохондрий с нормальной ориентацией крист
- 2 уменьшением количества митохондрий в опухолевых клетках, а также формированием крупных и гигантских митохондрий с нарушенной ориентацией крист
- 3 увеличением количества митохондрий в опухолевых клетках, а также формированием мелких митохондрий с нормальной ориентацией крист
- 4 уменьшением количества митохондрий в опухолевых клетках, а также формированием мелких митохондрий с горизонтальной ориентацией крист

3 Увеличение размеров ядра происходит за счет нарушения процессов

- 1 эндоредупликации ДНК, полиплоидии, эндомитозов, увеличения хромосом в ряде новообразований
- 2 эндоредупликации ДНК, РНК, полиплоидии, эндомитозов, уменьшения хромосом в ряде новообразований
- 3 экзоредупликации ДНК, РНК, экзомитозов, уменьшения хромосом в ряде новообразований
- 4 экзоредупликации ДНК, микроплоидии, увеличения хромосом в ряде новообразований

4 Снижение уровня апоптоза в тканях способствует

- 1 гибели мутированных клеток и тормозит развитие опухолей
- 2 выживанию мутированных клеток и может способствовать развитию опухолей
- 3 гипертрофии мутированных клеток и тормозит развитие опухолей
- 4 пролиферации мутированных клеток и может способствовать развитию опухолей

5 Основными свойствами опухолей являются:

- 1 автономный рост, наличие атипизма, способность к прогрессии и метастазированию

- 2 автономный рост, способность к прогрессии и метастазированию
- 3 автономный рост, наличие атипизма, способность к прогрессии и регрессии
- 4 детерминированный рост, способность к прогрессии и метастазированию

6 Носителями вирусного онкогена могут быть

- 1 ДНК-однонитиевые вирусы
- 2 аденовирусы
- 3 ретровирусы
- 4 РНК-однонитиевые вирусы

7 Мишенями канцерогенных агентов являются

- 1 два класса генов
- 2 три класса генов
- 3 четыре класса генов
- 4 пять классов генов

8 Основоположником инфекционной теории онкогенеза по праву считается

- 1 Т. Бовери (1914)
- 2 К. Лингаур (1997)
- 3 Дж. Конгейм (1875)
- 4 Л. Зильбер (1968)

9 Выделяют следующие основные группы канцерогенных агентов:

- 1 биологические, химические, физические и вирусные
- 2 радиационные, химические, физические и вирусные
- 3 химические и вирусные
- 4 химические, физические и вирусные

10 В настоящее время рост заболеваемости опухолями регистрируется во всех возрастных группах, но наибольшее число больных раком составляют люди старше

- 1 40 лет
- 2 50 лет
- 3 60 лет
- 4 70лет

Ключи к тестовым заданиям

ТК1 2-2-4-4-1 2-1-3-3-1

ТК 2 1-1-3-4-4 2-2-4-1-1

ТК 3 1-1-4-4-1 2-2-2-3-4

ТК 4 2-3-4-4-3 3-1-1-1-4

ТК 5 2-2-1-1-3 4-1-1-1-4

ТК 6 1-1-3-1-1 2-2-1-2-4
ТК 7 4-3-2-1-3 4-1-1-1-4
ТК 8 3-3-1-1-1 1-2-3-4-1
ТК 9 4-4-3-2-1 1-2-2-2-3
ТК 10 2-2-3-2-2 1-2-4-2-2
ТК 11 1-2-1-2-1 3-3-4-4-2

ПРИМЕРЫ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ:

Задача 1. Больной туберкулезом умер от легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии обнаружены межочечный миокардит, множественные очажки размером с просыное зерно в легких, печени и селезенке.

Вопросы и задания:

1. Назовите изменения в легких, печени и селезенке.
2. Как называются эти «очажки»?
3. Какую тканевую реакцию они отражают?
4. Что входит в состав данного образования?
5. Каков исход данного образования?

Ответы:

1. Изменения в легких, печени и селезенки называются милиарный туберкулез.
2. «Очажки» называются – гранулемы.
3. Они отражают тканевую реакцию – продуктивную.
4. В состав данного образования входят: казеозный некроз, эпителиоидные клетки, лимфоциты и клетки Пирогова-Лангханса.
5. Исход данного образования – рубцевание.

Задача 2. Мужчина 46 лет, после переохлаждения внезапно почувствовал острую боль в левой половине грудной клетки, одышку, головные и мышечные боли, озноб; температура 39,2⁰С. В клинику поступил на 3-й день болезни. При обследовании выявлено отсутствие дыхания в области верхней

доли левого легкого, шум трения плевры, тахикардия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Несмотря на проводимое лечение, через 2 недели у больного отмечается кашель с выделением гнойной мокроты, боли в грудной клетке слева, температура 38,5°C.

Вопросы и задания:

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. Стадия болезни?
3. С чем связан шум трения плевры?
4. Назовите осложнение, развившееся у больного.
5. Перечислите возможные внелегочные осложнения.

Ответы:

1. У больного развилась долевая пневмония.
2. Стадия болезни – стадия серого опеченения.
3. Шум трения плевры связан с фибринозным плевритом.
4. Осложнение, развившееся у больного - абсцесс легкого.
5. Возможные внелегочные осложнения: перикардит, медиастинит, перитонит, гнойный артериит, гнойный менингит.

Задача 3. Больной 80 лет, поступил в клинику с прогрессирующей сердечной недостаточностью. В анамнезе — 2 года назад трансмуральный инфаркт миокарда. При обследовании отмечено значительное расширение границ сердца, пульсация сердца в области верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение размеров печени, отеки. Внезапно развилась правосторонняя гемиплегия.

Вопросы и задания:

1. К какой группе относится хроническая аневризма сердца?
2. Назовите болезни, относящиеся к этой же группе заболеваний.
3. Какова частая локализация хронической аневризмы сердца?
4. Чем представлена стенка хронической аневризмы?

5. Назовите осложнения и возможные причины смерти при хронической аневризме сердца.

Ответы:

1. Хроническая аневризма сердца относится к группе хронических ишемических болезней сердца.

2. Болезни, относящиеся к этой же группе заболеваний: крупноочаговый кардиосклероз, диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, ишемическая кардиомиопатия.

3. Частая локализация хронической аневризмы сердца: передняя стенка левого желудочка, верхушка сердца.

4. Стенка хронической аневризмы представлена рубцовой тканью.

5. Осложнения и возможные причины смерти при хронической аневризме сердца: хроническая сердечная недостаточность, разрыв стенки аневризмы с гемоперикардом, тромбоэмболические осложнения, повторный инфаркт миокарда.

Задача 4. У больного 55 лет в связи с болями в эпигастрии, тошнотой, появлением кала темного цвета (мелены), произведена гастроскопия и в области малой кривизны желудка обнаружено изъязвление диаметром 6 см с валикообразными краями и западающей центральной частью, покрытой серым налетом. Взята биопсия, при исследовании которой обнаружен рак. Произведена операция резекции желудка с большим и малым сальником.

Вопросы и задания:

1. Назовите макроскопическую форму рака желудка.

2. Какой рост по отношению к просвету желудка для нее характерен?

3. Какой гистологический тип рака чаще всего находят при этой форме рака желудка?

4. Почему вместе с желудком удалены большой и малый сальники?

5. Где еще можно искать лимфогенные метастазы рака желудка?

Ответы:

1. Макроскопическая форма рака желудка – блюдцеобразный.
2. Рост по отношению к просвету желудка – экзофитный.
3. Гистологический тип рака, который чаще всего находят при этой форме рака желудка – аденокарцинома.
4. Вместе с желудком удалены большой и малый сальники, потому что в них располагаются регионарные лимфатические узлы, в которые в первую очередь метастазирует рак желудка.
5. Лимфогенные метастазы рака желудка можно искать: в яичниках (крукенберговские метастазы); в параректальной клетчатке (шницлеровские метастазы); в левом надключичном лимфатическом узле (Вирховская железа).

Задача 5. Больная З., 68 лет, поступила в клинику для вскрытия абсцесса. После вскрытия абсцесса температура тела оставалась 39°C, появилась одышка. В анализах крови лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов, повышение СОЭ. В анализах мочи небольшая протеинурия, лейкоцитурия, единичные эритроциты. Смерть наступила при явлениях острой сердечной недостаточности.

Вопросы и задания:

1. Какая клинико-морфологическая форма сепсиса развилась у больной?
2. Какой вид сепсиса в зависимости от характера входных ворот?
3. Какие макроскопические изменения в связи с особенностями распространения инфекта можно найти в легких, сердце, почках, головном мозге?
4. Какие макроскопические изменения селезенки найдены на вскрытии?

Ответы:

1. Септикопиемия.
2. Хирургический.

3. В легких — метастатические гнойники, в сердце — острый септический полипозно-язвенный эндокардит и межучечный миокардит, в головном мозге — абсцессы и гнойный менингит, в почках — эмболический гнойный нефрит.

4. Септическая селезенка: увеличена, дряблой консистенции, пульпа дает обильный соскоб.

Оценочные средства для текущей аттестации

Тестовые задания

Критерии оценки:

86-100 баллов выставляется студенту, если он допустил не более 1 ошибки.

76-85 баллов выставляется студенту, если он допустил 2-3 ошибки.

75-61 баллов выставляется студенту, если он допустил 4-5 ошибок.

60-50 баллов выставляется студенту, если он допустил более 5 ошибок.