

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Медико- профилактический факультет**

Фонд оценочных средств  
текущей и промежуточной аттестации  
по дисциплине **Патологическая физиология**  
(приложение к рабочей программе дисциплины)

Специальность **32.05.01 «Медико-профилактическое дело»**

**1. Форма промежуточной аттестации:** экзамен (в 5 семестре) и форма текущего контроля - зачет (в 4 семестре).

**2. Вид промежуточной аттестации:** текущий контроль обучающихся в виде зачета реализуется на основании рейтинга обучающегося, сформированного в течении IV семестра на основании листа контрольных мероприятий. Промежуточная аттестация обучающихся в виде экзамена проходит в конце V семестра и состоит из 2-х этапов. Первый этап заключается в написании тестовых заданий; второй этап – устное собеседование. Оценка выставляется на основании набранных баллов за два семестра обучения и экзамена.

**3.**

**4. Перечень компетенций, формируемых дисциплиной или в формировании которых участвует дисциплина**

Код компетенции	Содержание компетенций (результаты освоения ООП)	Содержание элементов компетенций, в реализации которых участвует дисциплина
ПК 1	способностью и готовностью к изучению и оценке факторов обитания человека и реакции организма на их воздействия, к интерпретации результатов гигиенических исследований, пониманию стратегии новых методов и технологий, внедряемых в гигиеническую науку и санитарную практику, к оценке реакции организма на воздействие факторов среды обитания человека	<p>регистрировать ЭКГ и определять по ее данным основные виды аритмий, признаки ишемии и инфаркта миокарда;</p> <p>оценивать клеточный состав воспалительного экссудата и фагоцитарной активности лейкоцитов;</p> <p>анализировать лейкоцитарную формулу нейтрофилов и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней у взрослых и детей разных возрастов;</p> <p>формулировать заключение по гемограмме о наличии и виде типовой формы патологии системы крови;</p> <p>анализировать показатели коагулограммы и на этой основе формулировать заключение об изменениях в ней;</p>
ПК4	способностью и готовностью к прогнозированию опасности для здоровья, причиной которых могут	давать характеристику типовых нарушений функций почек по данным анализов крови, мочи и

	<p>стать используемые трудовые и производственные процессы, технологическое оборудование, и определению рекомендаций по их планированию и проектированию, распознаванию и интерпретации появления в производственной среде химических, физических, биологических и иных факторов среды обитания человека, которые могут повлиять на здоровье и самочувствие работников</p>	<p>клиренс-тестов; дифференцировать различные виды желтух;</p>
ПК 10	<p>способностью и готовностью к выявлению причинно- следственных связей в системе «факторы среды обитания человека-здоровье населения»</p>	<p>интерпретировать результаты основных диагностических аллергических проб; дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития;</p>
ПК 11	<p>способностью и готовностью к определению степени воздействия на организм работника вредных факторов, расследованию причин профессиональных заболеваний и отравлений</p>	<p>определять типовые формы нарушения газообменной функции легких по показателям альвеолярной вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких; дифференцировать патологические типы дыхания и объяснять механизмы их развития; определять типовые нарушения секреторной функции желудка и кишечника по данным анализа желудочного и кишечного содержимого;</p>

**5. Этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы**

Компетенция	Дисциплины	Семестр
ПК-1	Биология,экология	1,2
	Военная гигиена	8
	Радиационная гигиена	9
	Общая гигиена	
	Социально-гигиенический мониторинг	12
	Гигиена питания	10-12
	Коммунальная гигиена	9-11

	Гигиена детей и подростков Гигиена труда Молекулярная медицина Медицинская экология	9AB 9-11 ABC 9AB C
ПК-4	Общая химия, биорганическая химия Гигиена детей и подростков Гигиена труда	234 ABC 9AB
ПК-10	Биология, экология Анатомия человека, топографическая анатомия Нормальная физиология Патологическая анатомия, секционный курс Общее здоровье и здравоохранение Социально-гигиенический мониторинг Радиационная гигиена Эпидемиология, военная эпидемиология Гигиена питания Коммунальная гигиена Гигиена детей и подростков Гигиена труда Пропедевтика внутренних болезней Внутренние болезни, общая физиотерапия, эндокринология Военно-полевая терапия, ВПХ Фтизиопульмонология Урология Стоматология Онкология, лучевая терапия Акушерство и гинекология Педиатрия Инфекционные болезни, паразитология Дерматовенерология Неврология, медицинская генетика Психиатрия и наркология Отоларингология Офтальмология Судебная медицина Избранные вопросы по инфекционным заболеваниям у детей Медицинская экология	1,2 1,2,3 3,4 4,5 7,8 12 11 9-12 10-12 9-11 10-12 9-11 5,6 7,8 10,11 12 10 7 8 8,9 9,10 9,10 7 7,8 9 7 8 9 12 12
ПК-11	Гигиена труда	9-11

#### 6. Этапы формирования компетенций в процессе освоения дисциплины

Разделы дисциплины	Коды формируемых компетенций			
	ПК-1	ПК-4	ПК-10	ПК-11

Семестр 4				
Раздел 1	+	+	+	+
Семестр 5				
Раздел 2	+	+	+	+

### 7. Текущий контроль

<i>Формы контроля из РПД дисциплины</i>	<i>количество примерных (типовых) заданий</i>
<i>Тесты</i>	<i>10 вопросов</i>
<i>Ситуационные задачи</i>	<i>5 задачи с эталонами ответов</i>
<i>Устный опрос, собеседование</i>	<i>контрольные вопросы по темам раздела</i>

#### Устный опрос, собеседование

Перечень вопросов

#### Раздел №1

1. Предмет и задачи патофизиологии. Роль патофизиологии в системе медицинских знаний.
2. Основные методы патофизиологии. Патофизиологический эксперимент и его характеристика. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.
3. Основные этапы развития патофизиологии. Ведущая роль отечественных ученых в ее становлении и развитии.
4. Основные понятия общей нозологии: этиология, патогенез, патологический процесс, патологическое состояние, типовые патологические процессы.
5. Современные представления об этиологии. Этиотропная терапия.
6. Понятие о патогенезе. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущие звенья в патогенезе, «порочные круги». Патогенетическая терапия.
7. Виды реактивности. Структура индивидуальной реактивности.
8. Роль пола и возраста в реактивности и резистентности организма.
9. Роль наследственности и конституции в реактивности организма.
10. Основные принципы классификации конституциональных типов.
11. Приобретенная реактивность: биологические и социальные факторы, влияющие на ее формирование.
12. Механизмы формирования приобретенной реактивности. Роль исходного функционального состояния в реактивности организма.
13. Роль нервной системы в механизмах реактивности организма.

14. Роль эндокринной системы и обмена веществ в механизмах реактивности организма.
15. Роль иммунологических механизмов в реактивности организма.
16. Понятие о наследственности. Методы изучения наследственных болезней.
17. Классификация наследственных болезней: а) по соотносительной роли наследственности и окружающей среды; б) в зависимости от уровня поражения аппарата наследственности.
18. Врожденные болезни. Фенокопирование и его причины.
19. Этиология наследственных болезней. Мутации и их причины.
20. Закономерности передачи по наследству доминантных, рецессивных и сцепленных с полом заболеваний.
21. Общий патогенез наследственных заболеваний молекулярного уровня.
22. Наследственные энзимопатии и механизмы их развития.
23. Механизмы наследственного предрасположения к развитию болезней.
24. Хромосомные болезни и механизмы их развития.
25. Изолянты, имбридинг и их роль в патологии наследственности. Принципы профилактики и возможные методы лечения наследственной болезни.
26. Патогенное действие низкой температуры на организм. Характеристика форм и стадий перегревания.
27. Патогенез гипертермии. Расстройства терморегуляции.
28. Патогенное действие высокой температуры на организм. Стадии гипертермии.
29. Патогенное действие электрического тока на организм. Факторы, определяющие исход электротравмы. Причины смерти при электротравме.
30. Повреждающее действие ионизирующих излучений на клеточном уровне.
31. Понятие о радиорезистентности и радиопоражаемости тканей. Механизмы действия ионизирующей радиации на системном и организменном уровнях.
32. Формы лучевой болезни. Патогенез острой (гемической) формы. Панцитопенический синдром.
33. Отдаленные эффекты ионизирующей радиации.

### **Раздел №3**

34. Типовые нарушения периферического кровообращения. Их виды, этиология, проявления.

35. Общие феномены нарушения микроциркуляции.
36. Гиперемия. Виды, причины, механизмы развития.
37. Артериальная гиперемия. Виды, особенности микроциркуляции, механизмы развития, общие проявления, последствия.
38. Венозная гиперемия. Причины возникновения, механизмы развития, внешние проявления, особенности микроциркуляции, последствия.
39. Ишемия. Причины возникновения, классификация, механизмы развития, проявления, особенности микроциркуляции, исходы.
40. Тромбоз и эмболия. Причины, механизмы развития, исходы.
41. Понятие о воспалении. Этиология воспаления.
42. Классификация воспаления (по этиологии, длительности, характеру экссудата, превалированию процессов в очаге воспаления).
43. Признаки воспаления: морфологические, физико-химические, клинические.
44. Ведущие звенья патогенеза острого воспаления.
45. Первичная и вторичная альтерация, механизмы развития.
46. Медиаторы воспаления, их общие биологические эффекты.
47. Экссудация и ее механизмы.
48. Эмиграция лейкоцитов в очаге воспаления и ее механизмы. Роль фагоцитоза в патогенезе воспаления.
49. Нарушение микроциркуляции и гемореологии в очаге воспаления.
50. Пролиферация в очаге воспаления и ее механизмы. Исходы воспаления.
51. Условия, необходимые для развития гнойного воспаления. Состав гноя.
52. Условия, необходимые для развития хронического воспаления.
53. Виды хронического воспаления. Состав гранулемы.
54. Общие реакции при воспалении.
55. Биологическое значение воспаления. Общие принципы патогенетической терапии воспаления и их обоснование.
56. Определение понятия «лихорадка». Этиология лихорадки.
57. Пирогены. Их виды и механизмы действия.
58. Особенности теплообмена на разных стадиях лихорадки. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке.
59. Механизмы дрожи при лихорадке.
60. Механизмы жара при лихорадке.
61. Механизмы потоотделения при лихорадке.

62. Основные отличия механизмов развития лихорадки и эндогенного перегревания.
63. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке.
64. Биологическое значение лихорадочной реакции. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие пиротерапии.
65. Нарушения энергетического обмена. Причины, механизмы развития, последствия.
66. Нарушения расщепления и всасывания углеводов. Причины, механизмы развития, последствия.
67. Нарушения межуточного обмена углеводов. Причины, механизмы развития, последствия.
68. Этиология и патогенез гипергликемии.
69. Этиология и патогенез гипогликемии.
70. Нарушения расщепления и всасывания белков. Причины, механизмы развития, последствия.
71. Расстройства межуточного обмена белков. Нарушения синтеза и катаболизма белков, нарушения превращения аминокислот.
72. Нарушения конечных этапов метаболизма белков. Расстройства связывания и выведения токсических продуктов азотистого обмена.
73. Основные проявления нарушения азотистого баланса, их механизмы.
74. Нарушения расщепления и всасывания жиров. Причины, механизмы развития, последствия.
75. Гиперлипемия. Виды, механизмы развития.
76. Нарушения межуточного обмена жиров (общее ожирение, повышение мобилизации жира из депо, ожирение печени, нарушение превращения жирных кислот).
77. Роль свободно-радикального окисления липидов в патологии.
78. Нарушение обмена холестерина. Гиперхолестеремия. Роль нарушений липидного обмена в патогенезе атеросклероза.
79. Ацидоз. Виды, причины, механизм развития, компенсаторные реакции в организме, последствия для организма.
80. Алкалоз. Виды, причины, механизм развития, компенсаторные реакции в организме, последствия для организма.
81. Нарушения электролитного обмена.
82. Основные механизмы формирования отеков.



83. Голодание и его причины. Социальные причины голода. Изменение обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания.
84. Определение понятия «гипоксия». Гипоксия как патогенетический фактор различных заболеваний.
85. Этиология, патогенез и виды гипоксии.
86. Оксигенация крови при различных видах гипоксии.
87. Нарушения обмена веществ и физиологических функций при гипоксии.
88. Механизмы срочной и долговременной адаптации к гипоксии. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксии.
89. Нарушения в системе факторов естественной резистентности и их связь с иммунологической реактивностью. Патология фагоцитоза.
90. Иммунодефицитные состояния (первичные, вторичные). Патогенетическая классификация приобретенных иммунодефицитов.
91. Понятие об аллергии. Классификация аллергических реакций.
92. Классификация экзо- и эндоаллергенов.
93. Сенсibilизация и ее механизмы при аллергии немедленного и замедленного типов.
94. Стадии аллергических реакций. Их краткая характеристика.
95. Патогенез аллергических реакций немедленного типа.
96. Общие биологические эффекты медиаторов немедленной аллергии.
97. Патогенез аллергических реакций замедленного типа.
98. Общие биологические эффекты медиаторов замедленной аллергии.
99. Механизмы развития аутоаллергии.
100. Понятие о шоке как типовом патологическом процессе. Этиология и виды шока.
101. Стадии шока. Ведущие звенья патогенеза шоковых состояний. Патогенетическая классификация стадий шока.
102. Нейро-эндокринные нарушения при шоке.
103. Нарушения системной гемодинамики и микроциркуляции при шоке.
104. Метаболические нарушения при шоке. Необратимые изменения. Понятие «травматической болезни».
105. Общие принципы патогенетической терапии шока.
106. Стресс. Этиология, стадии, общий патогенез стресса.
107. Нарушения в организме при стрессе.

108. Роль стресса в возникновении патологических процессов и заболеваний.
109. Понятие об опухолях. Этиология опухолей.
110. Роль нарушений реактивности организма в возникновении и развитии опухолей (значение наследственных факторов, изменения со стороны нервной, эндокринной и иммунной систем).
111. Инициальные (клеточные) механизмы канцерогенеза.
112. Биологические особенности опухолей.
113. Автономность роста опухолей и ее механизмы.
114. Инвазивность роста опухолей, ее механизмы. Метастазирование, пути, механизмы.
115. Опухолевая прогрессия. Системное действие опухоли на организм (влияние на нервную, эндокринную, иммунную системы и обмен веществ).

### Тестовый контроль

Перечень тестовых заданий для текущего контроля с эталонами ответов:

1. Какое изменение наиболее характерно для зоны ишемии?
  - 1. Снижение функции клеток, некроз.**
  2. Увеличение проницаемости мембран клеток.
  3. Повышение содержания  $K^+$  в клетках.
  4. Кровоизлияние.
2. Какой вид обмена веществ нарушается при гипоксии в первую очередь?
  1. Водно-электролитный.
  2. Углеводный.
  - 3. Энергетический.**
  4. Белковый.
  5. Жировой.
3. Какое название носят болевые ощущения в отсутствующих, ампутированных конечностях?
  1. Мигрени.
  2. Душевные боли.
  - 3. Фантомные боли.**
  4. Феномен отраженных болей.
4. Какая нейроэндокринная система играет ведущую инициальную роль в развитии стресса?
  - 1. Симпато-адреналовая система.**
  2. Гипоталамо-гипофизарно-овариальная.

3. Гипоталамо-нейрогипофизарная.
4. Дельта-клетки островкового аппарата поджелудочной железы.
5. Какой вид гипоксии играет инициальную роль в патогенезе метаболических нарушений при шоке?
  1. Дыхательная.
  2. Кровяная.
  - 3. Циркуляторная.**
  4. Тканевая.
6. При каких видах воспаления наиболее интенсивна эмиграция лейкоцитов?
  1. Пролиферативных.
  2. Серозных.
  3. Альтеративных.
  - 4. Гнойных.**
  5. Фибринозных.
7. Какие процессы, при которых возможно развитие метаболического ацидоза?
  1. Гипоксия.
  2. Недостаточность почек.
  3. Недостаточности печени.
  4. Сердечная недостаточность.
  - 5. Все факторы.**
8. Какая реакция подавляется при генетическом блоке развития стволовых клеток?
  1. Гуморальные иммунологические реакции.
  2. Клеточные иммунологические реакции.
  - 3. Подавляются оба вида реакций.**
  4. Ни одна из перечисленных реакций не подавляется.
9. Какой основной принцип неспецифической гипосенсибилизации.
  1. Связывание и инактивация фиксированных антител.
  - 2. Применение препаратов-антагонистов медиаторов аллергии.**
  3. Применение антидепрессантов.
10. Отметьте первую фазу в течении ожоговой болезни.
  1. Ожоговая токсемия.
  2. Ожоговое истощение.
  - 3. Ожоговый шок.**
  4. Выпадение функции кожи.

Правильные ответы на тестовые задания отмечены «жирным» шрифтом.

## Ситуационные задачи

### Задача 1.

Больной 35 лет поступил в хирургическое отделение больницы с жалобами на тошноту, боль в животе, усиливающуюся при перемене положения тела, при кашле, ходьбе, подъеме конечностей. Из анамнеза: боль в нижней правой части живота появилась два дня назад, носила пульсирующий характер, в дальнейшем приобрела разлитой постоянный характер. Объективно: состояние больного средней тяжести, кожа на ощупь горячая, влажная, пальпаторно отмечаются симптомы раздражения брюшины. Температура тела 39°. В приемном покое в срочном порядке взята кровь для анализа.

1. Каков предположительный диагноз? Объясните механизмы развития экссудации в патологическом очаге.

2. Какие изменения со стороны крови следует ожидать у больного?

### Ответ.

1. У больного острый аппендицит – воспаление червеобразного отростка.

Один из признаков острого воспаления - экссудация, которая характеризуется выходом жидкой части крови и форменных элементов в очаг воспаления. В патологическом процессе воспаления имеют место две фазы повышения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла: **ранняя или проходящая** (мгновенно нарастающая) проницаемость сосудов, обусловленная действием вазоактивных медиаторов (гистамин, лейкотриены); **поздняя пролонгированная** (в течение часов), связанная с преимущественным действием лейкотриенов и цитокинов (ИЛ1, ФНО- $\alpha$ ,  $\gamma$ -интерферон). Экссудация в очаге воспаления обусловлена как прямым повреждением сосудов микроциркуляторного русла, так и эффектами медиаторов воспаления. Осуществляется тремя путями: через межэндотелиальные щели, через тело эндотелиальных клеток по специализированным каналам, а также микропиноцитозом в виде активного проведения мельчайших капель через тело клетки. Важное значение имеет и увеличение гидростатического давления при венозной гиперемии, а также на более поздних этапах увеличение осмотического и онкотического давления в ткани. Сосудистое русло вначале покидает вода, мелкодисперсные белки-альбумины, крупнодисперсные-глобулины, и даже фибриноген. Затем происходит эмиграция лейкоцитов. ПМЯ-лейкоциты и моноциты выходят через межэндотелиальные щели, лимфоциты-через тело эндотелиальной клетки. Важное значение в эмиграции лейкоцитов принадлежит хемотаксису, изменению рН очага воспаления и электропотенциалу лейкоцитов и эндотелиоцитов сосудистой стенки. В результате выхода из сосудистого русла воды, белков и форменных элементов крови образуется воспалительный экссудат.

2. При развитии острого воспаления у больного в общем анализе крови следует ожидать: увеличение общего количества лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных и появлением юных форм нейтрофилов, значительное повышение СОЭ, увеличение С-реактивного белка.

### Задача 2.

Больная, 30 лет обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 сек. была резко положительна. На месте прикладывания кусочка льда возникла гиперемия, волдырь.

1. Какая патология имеет место у больной? Что выполняет роль аллергена в данном случае?

2. Укажите тип и патофизиологические механизмы аллергической реакции, имеющей место при данной патологии.

### Ответ.

1. У больной один из видов аллергических реакций - **холодовая аллергия (холодовая крапивница)**. Крапивница - распространенное аллергическое заболевание кожи, которое вызывается влиянием внешних (в том числе и погодных) и внутренних факторов (очаги инфекции, интоксикации, нервно-вегетативные дисфункции). Крапивница вовлекает в процесс поверхностную дерму и характеризуется ограниченными волдырями с приподнятыми очерченными границами и бледными центрами, волдыри могут сливаться. В конкретном случае роль пускового фактора развития крапивницы выполняет низкая внешняя температура, воздействующая на кожные покровы и слизистые лица. При температуре ниже 4°C в организме происходит выработка иммуноглобулинов класса М, которые носят название холодowych аутоантител. Данные иммуноглобулины взаимодействуют с антигенами, фиксированными на мембранах эритроцитов больного, что и приводит к запуску аллергической реакции при действии низкой t°.

2. Крапивница протекает по немедленному типу аллергии. Общим патогенетическим звеном этих реакций является повышение проницаемости сосудов и развитие острого отека в окружающей области. Ведущим механизмом развития крапивницы является реакиновый механизм повреждения, в отдельных случаях - иммунокомплексный. При сенсибилизации аллергеном (холодовой фактор) в организме накапливаются IgE, IgG, IgM. При повторном контакте с аллергеном происходит фиксация IgE и IgG на мембранах клеток (реакиновый механизм аллергии) или отложение на поверхности сосудистой стенки иммунных комплексов IgG, IgM+ антиген (иммунокомплексный механизм аллергии), образовавшихся в крови. При реакиновом типе аллергических реакций в результате

взаимодействия аллергена с антителами (IgE и IgG), фиксированными на мембранах тучных клеток и базофилов происходит их дегрануляция с образованием большого количества медиаторов немедленной аллергии. При иммунокомплексном типе процесс дегрануляции клеток-мишеней происходит под влиянием анафилотоксина, в качестве которого выступают C3a- и C5a-компоненты комплемента. Образовавшиеся в результате дегрануляции медиаторы немедленного типа аллергии инициируют развитие острой воспалительной реакции, проявления которой обуславливают клиническую картину заболевания.

### **Задача 3.**

«Больной С., 20 лет. В течение трех дней беспокоит кашель, насморк, субфебрильная температура. Принимал амидопирин. На четвертый день заметил подкожные кровоизлияния на коже груди и конечностях, были повторные носовые кровотечения.

**Объективно:**распространенные петехиальные и подкожные кровоизлияния. Положительные симптомы щипка и жгута. В остальном - без особенностей.»

#### **Задание:**

1. Какое нарушение гемостаза развилось у больного С.?
2. Дайте патогенетическое обоснование клиническим и лабораторным проявлениям.

#### **Ответ.**

1. У больного С., вероятно, развился геморрагический диатез.  
2. Появление геморрагии, возможно, связано с применением амидопирина. Амидопирин приводит к тромбоцитопении, которая связана с усиленным разрушением тромбоцитов в результате иммунологического конфликта. Известно, что одним из побочных эффектов амидопирина является развитие аллергической реакции по цитотоксическому типу. Таким образом, у больного С., очевидно, развилась тромбоцитопеническая пурпура. Уменьшение количества тромбоцитов, а также их повреждение (комплексами Ig M + G + АГ + комплемент) приводит как к нарушению процессов образования тромбоцитарного тромбoplastина(нарушаются процессы агрегации и лизиса), так и к снижению ретракции кровяного сгустка, являющейся заключительным этапом процесса свертывания крови (дефицит ретрактоэнзимов в тромбоцитах). Следствием этих изменений является увеличение времени кровотечения, что клинически проявляется спонтанными геморрагиями.

#### Задача 4.

«Больной Г., 43 года. При обследовании выявлена пептическая одиночная язва в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки. Из анамнеза В медицинской карте имеются сведения, что больной Г. 1,5 года назад перенес операцию по поводу язвы желудка и имеет сопутствующее заболевание - гиперпаратиреоз. **Объективно:** повышение базальной и стимулированной секреции желудка, в крови уровень гастрина 1000 г/мл (норма до 150 г/мл). Больной Г. предъявляет жалобы на диарею.

#### Задание:

1. Каков возможный механизм развития рецидива язвы в двенадцатиперстной кишке у больного Г.?
2. Может ли гиперпаратиреоз влиять на развитие язвы?
3. Каков механизм диареи у больного Г.?

#### Ответ

1. Оперативное вмешательство по поводу язвенной болезни не всегда освобождает пациентов от этого недуга, ибо возможность рецидивов язвенной болезни достаточно высока. Очевидно, что простая гастроэнтеростомия и ушивание язвы не изменяют активности агрессивных факторов, сохраняется влияние парасимпатической нервной системы, образование гастрина в антральном отделе желудка.

2. Гиперпаратиреоз и, как следствие, гиперкальциемия, имеют прямое, стимулирующее влияние на секрецию кислоты в желудке, что обнаруживается также у больных с синдромом Золлингера-Эллисона. Известно, что внутривенное введение кальция у здоровых людей стимулирует секрецию кислоты. Кальций стимулирует высвобождение гастрина из G-клеток, т.к. он является внутриклеточным регулятором секреторной функции и реализует свое действие через цАМФ. Комплекс внутриклеточного  $Ca^{2+}$  с кальмодулином активирует реакции клеток на холинергическую импульсацию и гистамин. Известно, что гиперпаратиреоз нередко сопровождается развитием пептических язв в желудке. Устранение гиперкальциемии за счет удаления паращитовидных желез приводит к снижению как базальной секреции кислоты, так и уровня гастрина в крови.

3. После резекции желудка развиваются изменения, связанные с ограничением абсорбции ионов железа и кальция. При наложении гастродуоденального анастомоза нарушается ритмическое фазовое взаимодействие органов пищеварения, развивается панкреобилиарная асинхрония, страдает процесс переваривания. В пострезекционном периоде может проявиться латентный дефицит лактозы в результате быстрой эвакуации пищи из желудка в кишечник. Клинически эта ферментопатия проявляется метеоризмом, болями в животе и поносами.

#### Задача 5.

Больная В., 35лет. Жалобы на слабость, головокружение, появление кровоподтеков без видимых причин. Больна 4 месяца.

**Объективно:** состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные с петехиями и экхимозами. Миндалины не увеличены, патологии легких и сердца не обнаружено, печень и селезенка не пальпируются.

**Дополнительные исследования:** анализ крови: Hb - 80г/л, Эр. - 2,4 x 10<sup>12</sup>/л, лейкоциты - 2 x 10<sup>9</sup>/л, тромбоциты - 20,0 x10<sup>9</sup>/л, СОЭ- 42 мм/час.

**Задание:**

1. Какой вид нарушения гемостаза отмечается у больной В.?
2. Объясните механизм возникновения геморрагий и панцитопении у больной В.

**Ответ.**

1. У больной В. отмечается склонность к повышенной кровоточивости или геморрагический диатез.

2. Геморрагии у больной В. связаны со снижением количества тромбоцитов в периферической крови, т.е. тромбоцитопенией. В основе формирования тромбоцитопении лежат три важнейших механизма; нарушение образования пластинок в костном мозге, усиленное разрушение тромбоцитов в результате иммунологического конфликта цитотоксического типа и усиленный их распад в селезенке из-за спленомегалии. У больной В. наряду с тромбоцитопенией отмечается уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, что свидетельствует о развитии анемии. Причем, отсутствие ретикулоцитов в анализе крови указывает на гипорегенеративный характер анемии. В сочетании с тромбоцитопенией и анемией отмечается резкое снижение количества лейкоцитов. Такие изменения в крови больной В. свидетельствуют о панцитопении, т.е. снижении количества всех форменных элементов крови. Следовательно, можно сделать предположение, что поражение идет на уровне полипотентной стволовой клетки кроветворной системы, вследствие чего наблюдаемые изменения, в том числе и геморрагии, вероятно, связаны с непосредственным поражением костного мозга.

**7. Промежуточная аттестация**

<b>Формы промежуточной аттестации из РПД дисциплины</b>	<b>количество примерных (типовых) заданий</b>
Тесты	10 вопросов
Собеседование	Все контрольные вопросы по дисциплине (или семестру)

**Технология выставления промежуточной аттестации.**

**Промежуточная аттестация в форме «зачет».**

**Тестовый контроль**



Перечень тестовых заданий для промежуточной аттестации с эталонами ответов:

1. *Отметьте процесс, при котором наиболее часто регистрируется лейкомоидная реакция:*
  1. Инфаркт.
  2. Недостаточность почек.
  - 3. Сепсис.**
2. *Абсолютный эритроцитоз наблюдается при:*
  1. Кризисе при пневмонии и сыпном тифе.
  2. Водном голодании.
  - 3. Недостаточности сердца.**
  4. Профузной диарее (холере).
3. *Отметьте важнейший элемент противосвертывающей системы:*
  1. Фибриноген.
  2. Тромбин.
  - 3. Плазмин.**
  4. Фибрин.
  5. Тромбомодулин.
4. *Пойкилоцитоз означает:*
  1. Увеличение лейкоцитов в крови.
  2. Увеличение эритроцитов в крови.
  - 3. Увеличение эритроцитов различной формы в мазке.**
  4. Уменьшение эритроцитов в крови.
5. *Отметьте артерии наиболее часто поражаемые атеросклерозом:*
  - 1. Коронарные.**
  2. Подключичные.
  3. Подмышечные.
  4. Легочные.
6. *Отметьте антиатерогенный фактор:*
  1. Хиломикроны.
  - 2. ЛПВП.**
  3. ЛПОНП.
  4. ЛПНП.
7. *Резорбционно-некротический синдром при инфаркте миокарда включает:*
  - 1. Появление в крови ферментов кардиомиоцитов.**
  2. Появление изменений на ЭКГ.
  3. Появление в крови кардиотропных аутоантител.
  4. Активацию тромбообразования.
8. *Назовите основной гемодинамический показатель, определяющий величину АД:*
  - 1. Сопротивление сосудов**
  2. Реологические свойства крови
  3. Концентрация адреналина в крови
9. *Укажите депрессорный механизм регуляции артериального давления:*
  1. Ишемии головного мозга.

2. **Барорецепторный механизм.**

3. Ренин-ангiotензин-альдостероновый механизм.

4. Хеморецепторный.

10. *Отметьте клинические проявления синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса:*

1. Повышение АД.

2. **Потеря сознания.**

3. Гиперемия лица.

Правильные ответы на тестовые задания отмечены «жирным» шрифтом.

Шкала оценивания тестового контроля:

процент правильных ответов	Отметки
100-91	отлично
90-81	хорошо
80-71	удовлетворительно
Менее 71	неудовлетворительно

### - Ситуационные задачи

#### Задача 1.

Больной 35 лет поступил в хирургическое отделение больницы с жалобами на тошноту, боль в животе, усиливающуюся при перемене положения тела, при кашле, ходьбе, подъеме конечностей. Из анамнеза: боль в нижней правой части живота появилась два дня назад, носила пульсирующий характер, в дальнейшем приобрела разлитой постоянный характер. Объективно: состояние больного средней тяжести, кожа на ощупь горячая, влажная, пальпаторно отмечаются симптомы раздражения брюшины. Температура тела 39<sup>0</sup>. В приемном покое в срочном порядке взята кровь для анализа.

1. Каков предположительный диагноз? Объясните механизмы развития экссудации в патологическом очаге.

2. Какие изменения со стороны крови следует ожидать у больного?

#### Ответ.

1. У больного острый аппендицит – воспаление червеобразного отростка.

Один из признаков острого воспаления - экссудация, которая характеризуется выходом жидкой части крови и форменных элементов в очаг воспаления. В патологическом процессе воспаления имеют место две фазы повышения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла: **ранняя**

**или преходящая** (мгновенно нарастающая) проницаемость сосудов, обусловленная действием вазоактивных медиаторов (гистамин, лейкотриены); **поздняя пролонгированная** (в течение часов), связанная с преимущественным действием лейкотриенов и цитокинов (ИЛ1, ФНО- $\alpha$ ,  $\gamma$ -интерферон). Экссудация в очаге воспаления обусловлена как прямым повреждением сосудов микроциркуляторного русла, так и эффектами медиаторов воспаления. Осуществляется тремя путями: через межэндотелиальные щели, через тело эндотелиальных клеток по специализированным каналам, а также микропиноцитозом в виде активного проведения мельчайших капель через тело клетки. Важное значение имеет и увеличение гидростатического давления при венозной гиперемии, а также на более поздних этапах увеличение осмотического и онкотического давления в ткани. Сосудистое русло вначале покидает вода, мелкодисперсные белки-альбумины, крупнодисперсные-глобулины, и даже фибриноген. Затем происходит эмиграция лейкоцитов. ПМЯ-лейкоциты и моноциты выходят через межэндотелиальные щели, лимфоциты-через тело эндотелиальной клетки. Важное значение в эмиграции лейкоцитов принадлежит хемотаксису, изменению рН очага воспаления и электропотенциалу лейкоцитов и эндотелиоцитов сосудистой стенки. В результате выхода из сосудистого русла воды, белков и форменных элементов крови образуется воспалительный экссудат.

2. При развитии острого воспаления у больного в общем анализе крови следует ожидать: увеличение общего количества лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных и появлением юных форм нейтрофилов, значительное повышение СОЭ, увеличение С-реактивного белка.

## **Задача 2.**

Больная, 30 лет обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 сек. была резко положительна. На месте прикладывания кусочка льда возникла гиперемия, волдырь.

1. Какая патология имеет место у больной? Что выполняет роль аллергена в данном случае?

2. Укажите тип и патофизиологические механизмы аллергической реакции, имеющей место при данной патологии.

## **Ответ.**

1. У больной один из видов аллергических реакций - **холодовая аллергия (холодовая крапивница)**. Крапивница - распространенное аллергическое заболевание кожи, которое вызывается влиянием внешних (в том числе и погодных) и внутренних факторов (очаги инфекции,

интоксикации, нервно-вегетативные дисфункции). Крапивница вовлекает в процесс поверхностную дерму и характеризуется ограниченными волдырями с приподнятыми очерченными границами и бледными центрами, волдыри могут сливаться. В конкретном случае роль пускового фактора развития крапивницы выполняет низкая внешняя температура, воздействующая на кожные покровы и слизистые лица. При температуре ниже 4<sup>0</sup>С в организме происходит выработка иммуноглобулинов класса М, которые носят название холодových аутоантител. Данные иммуноглобулины взаимодействуют с антигенами, фиксированными на мембранах эритроцитов больного, что и приводит к запуску аллергической реакции при действии низкой т°.

2. Крапивница протекает по немедленному типу аллергии. Общим патогенетическим звеном этих реакций является повышение проницаемости сосудов и развитие острого отека в окружающей области. Ведущим механизмом развития крапивницы является реактивный механизм повреждения, в отдельных случаях - иммунокомплексный. При сенсибилизации аллергеном (холодовой фактор) в организме накапливаются IgE, IgG, IgM. При повторном контакте с аллергеном происходит фиксация IgE и IgG на мембранах клеток (реактивный механизм аллергии) или отложение на поверхности сосудистой стенки иммунных комплексов IgG, IgM+ антиген (иммунокомплексный механизм аллергии), образовавшихся в крови. При реактивном типе аллергических реакций в результате взаимодействия аллергена с антителами (IgE и IgG), фиксированными на мембранах тучных клеток и базофилов происходит их дегрануляция с образованием большого количества медиаторов немедленной аллергии. При иммунокомплексном типе процесс дегрануляции клеток-мишеней происходит под влиянием анафилотоксина, в качестве которого выступают С3а- и С5а-компоненты комплемента. Образовавшиеся в результате дегрануляции медиаторы немедленного типа аллергии инициируют развитие острой воспалительной реакции, проявления которой обуславливают клиническую картину заболевания.

### Задача 3.

«Больной С., 20 лет. В течение трех дней беспокоит кашель, насморк, субфебрильная температура. Принимал амидопирин. На четвертый день заметил подкожные кровоизлияния на коже груди и конечностях, были повторные носовые кровотечения.

**Объективно:** распространенные петехиальные и подкожные кровоизлияния. Положительные симптомы щипка и жгута. В остальном - без особенностей.»

#### **Задание:**

3. Какое нарушение гемостаза развилось у больного С.?
4. Дайте патогенетическое обоснование клиническим и лабораторным проявлениям.

## Ответ.

1. У больного С., вероятно, развился геморрагический диатез.

2. Появление геморагии, возможно, связано с применением амидопирин. Амидопирин приводит к тромбоцитопении, которая связана с усиленным разрушением тромбоцитов в результате иммунологического конфликта. Известно, что одним из побочных эффектов амидопирин является развитие аллергической реакции по цитотоксическому типу. Таким образом, у больного С., очевидно, развилась тромбоцитопеническая пурпура. Уменьшение количества тромбоцитов, а также их повреждение (комплексами Ig M + G + АГ + комплемент) приводит как к нарушению процессов образования тромбоцитарного тромбопластина (нарушаются процессы агрегации и лизиса), так и к снижению ретракции кровяного сгустка, являющейся заключительным этапом процесса свертывания крови (дефицит ретрактоэнзимов в тромбоцитах). Следствием этих изменений является увеличение времени кровотечения, что клинически проявляется спонтанными геморагиями.

## Задача 4.

«Больной Г., 43 года. При обследовании выявлена пептическая одиночная язва в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки. Из анамнеза В медицинской карте имеются сведения, что больной Г. 1,5 года назад перенес операцию по поводу язвы желудка и имеет сопутствующее заболевание - гиперпаратиреоз. **Объективно:** повышение базальной и стимулированной секреции желудка, в крови уровень гастрина 1000 г/мл (норма до 150 г/мл). Больной Г. предъявляет жалобы на диарею.

### Задание:

4. Каков возможный механизм развития рецидива язвы в двенадцатиперстной кишке у больного Г.?
5. Может ли гиперпаратиреоз влиять на развитие язвы?
6. Каков механизм диареи у больного Г.?

## Ответ

4. Оперативное вмешательство по поводу язвенной болезни не всегда освобождает пациентов от этого недуга, ибо возможность рецидивов язвенной болезни достаточно высока. Очевидно, что простая гастроэнтеростомия и ушивание язвы не изменяют активности агрессивных факторов, сохраняется влияние парасимпатической нервной системы, образование гастрина в антральном отделе желудка.

5. Гиперпаратиреоз и, как следствие, гиперкальциемия, имеют прямое, стимулирующее влияние на секрецию кислоты в желудке, что обнаруживается также у больных с синдромом Золлингера-Эллисона.

Известно, что внутривенное введение кальция и у здоровых людей стимулирует секрецию кислоты. Кальций стимулирует высвобождение гастрина из G-клеток, т.к. он является внутриклеточным регулятором секреторной функции и реализует свое действие через цАМФ. Комплекс внутриклеточного  $Ca^{2+}$  с кальмодулином активирует реакции клеток на холинэргическую импульсацию и гистамин. Известно, что гиперпаратиреоз нередко сопровождается развитием пептических язв в желудке. Устранение гиперкальциемии за счет удаления паращитовидных желез приводит к снижению как базальной секреции кислоты, так и уровня гастрина в крови.

6. После резекции желудка развиваются изменения, связанные с ограничением абсорбции ионов железа и кальция. При наложении гастродуоденального анастомоза нарушается ритмическое фазовое взаимодействие органов пищеварения, развивается панкреобилиарная асинхрония, страдает процесс переваривания. В пострезекционном периоде может проявиться латентный дефицит лактозы в результате быстрой эвакуации пищи из желудка в кишечник. Клинически эта ферментопатия проявляется метеоризмом, болями в животе и поносами.

### Задача 5.

Больная В., 35 лет. Жалобы на слабость, головокружение, появление кровоподтеков без видимых причин. Больна 4 месяца.

**Объективно:** состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные с петехиями и экхимозами. Миндалины не увеличены, патологии легких и сердца не обнаружено, печень и селезенка не пальпируются.

**Дополнительные исследования:** анализ крови: Hb - 80 г/л, Эр. - 2,4 x 10<sup>12</sup>/л, лейкоциты - 2 x 10<sup>9</sup>/л, тромбоциты - 20,0 x 10<sup>9</sup>/л, СОЭ - 42 мм/час.

#### **Задание:**

3. Какой вид нарушения гемостаза отмечается у больной В.?
4. Объясните механизм возникновения геморрагий и панцитопении у больной В.

#### **Ответ.**

3. У больной В. отмечается склонность к повышенной кровоточивости или геморрагический диатез.

4. Геморрагии у больной В. связаны со снижением количества тромбоцитов в периферической крови, т.е. тромбоцитопенией. В основе формирования тромбоцитопении лежат три важнейших механизма; нарушение образования пластинок в костном мозге, усиленное разрушение тромбоцитов в результате иммунологического конфликта цитотоксического типа и усиленный их распад в селезенке из-за спленомегалии. У больной В. наряду с тромбоцитопенией отмечается уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, что свидетельствует о развитии анемии. Причем, отсутствие ретикулоцитов в анализе крови указывает на гипорегенеративный характер анемии. В сочетании с тромбоцитопенией и анемией отмечается резкое снижение количества лейкоцитов. Такие изменения в крови больной В. свидетельствуют о

панцитопении, т.е. снижении количества всех форменных элементов крови. Следовательно, можно сделать предположение, что поражение идет на уровне полипотентной стволовой клетки кроветворной системы, вследствие чего наблюдаемые изменения, в том числе и геморрагии, вероятно, связаны с непосредственным поражением костного мозга.

Критерии оценивания:

Отметка	Описание
отлично	Демонстрация полного понимания проблемы. Способность анализировать ситуацию, делать выводы Демонстрация уверенных навыков решения ситуации Демонстрация профессионального мышления
хорошо	Демонстрация значительного понимания проблемы. Способность анализировать ситуацию Демонстрация навыков решения ситуаций Демонстрация профессионального мышления
удовлетворительно	Демонстрация частичного понимания проблемы. Демонстрация недостаточной способности анализировать ситуацию Демонстрация недостаточных навыков решения ситуаций
неудовлетворительно	Демонстрация непонимания проблемы. Не было попытки решить задачу.

### - Устный опрос, собеседование

#### Перечень вопросов к промежуточной аттестации:

1. Предмет и задачи патофизиологии. Роль патофизиологии в системе медицинских знаний.
2. Основные методы патофизиологии. Патофизиологический эксперимент и его характеристика. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.
3. Основные этапы развития патофизиологии. Ведущая роль отечественных ученых в ее становлении и развитии.
4. Основные понятия общей нозологии: этиология, патогенез, патологический процесс, патологическое состояние, типовые патологические процессы.
5. Современные представления об этиологии. Этиотропная терапия.
6. Понятие о патогенезе. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущие звенья в патогенезе, «порочные круги». Патогенетическая терапия.
7. Виды реактивности. Структура индивидуальной реактивности.
8. Роль пола и возраста в реактивности и резистентности организма.
9. Роль наследственности и конституции в реактивности организма.
10. Основные принципы классификации конституциональных типов.
11. Приобретенная реактивность: биологические и социальные факторы, влияющие на ее формирование.
12. Механизмы формирования приобретенной реактивности. Роль исходного функционального состояния в реактивности организма.

13. Роль нервной системы в механизмах реактивности организма.
14. Роль эндокринной системы и обмена веществ в механизмах реактивности организма.
15. Роль иммунологических механизмов в реактивности организма.
16. Понятие о наследственности. Методы изучения наследственных болезней.
17. Классификация наследственных болезней: а) по соотносительной роли наследственности и окружающей среды; б) в зависимости от уровня поражения аппарата наследственности.
18. Врожденные болезни. Фенокопирование и его причины.
19. Этиология наследственных болезней. Мутации и их причины.
20. Закономерности передачи по наследству доминантных, рецессивных и сцепленных с полом заболеваний.
21. Общий патогенез наследственных заболеваний молекулярного уровня.
22. Наследственные энзимопатии и механизмы их развития.
23. Механизмы наследственного предрасположения к развитию болезней.
24. Хромосомные болезни и механизмы их развития.
25. Изолянты, имбридинг и их роль в патологии наследственности. Принципы профилактики и возможные методы лечения наследственной болезни.
26. Патогенное действие низкой температуры на организм. Характеристика форм и стадий перегревания.
27. Патогенез гипертермии. Расстройства терморегуляции.
28. Патогенное действие высокой температуры на организм. Стадии гипертермии.
29. Патогенное действие электрического тока на организм. Факторы, определяющие исход электротравмы. Причины смерти при электротравме.
30. Повреждающее действие ионизирующих излучений на клеточном уровне.
31. Понятие о радиорезистентности и радиопоражаемости тканей. Механизмы действия ионизирующей радиации на системном и организменном уровнях.
32. Формы лучевой болезни. Патогенез острой (гемической) формы. Панцитопенический синдром.
33. Отдаленные эффекты ионизирующей радиации.
34. Типовые нарушения периферического кровообращения. Их виды, этиология, проявления.
35. Общие феномены нарушения микроциркуляции.
36. Гиперемия. Виды, причины, механизмы развития.
37. Артериальная гиперемия. Виды, особенности микроциркуляции, механизмы развития, общие проявления, последствия.
38. Венозная гиперемия. Причины возникновения, механизмы развития, внешние проявления, особенности микроциркуляции, последствия.
39. Ишемия. Причины возникновения, классификация, механизмы развития, проявления, особенности микроциркуляции, исходы.
40. Тромбоз и эмболия. Причины, механизмы развития, исходы.
41. Понятие о воспалении. Этиология воспаления.
42. Классификация воспаления (по этиологии, длительности, характеру экссудата, превалированию процессов в очаге воспаления).
43. Признаки воспаления: морфологические, физико-химические, клинические.
44. Ведущие звенья патогенеза острого воспаления.
45. Первичная и вторичная альтерация, механизмы развития.
46. Медиаторы воспаления, их общие биологические эффекты.
47. Экссудация и ее механизмы.
48. Эмиграция лейкоцитов в очаге воспаления и ее механизмы. Роль фагоцитоза в патогенезе воспаления.
49. Нарушение микроциркуляции и гемореологии в очаге воспаления.



50. Проплиферация в очаге воспаления и ее механизмы. Исходы воспаления.
51. Условия, необходимые для развития гнойного воспаления. Состав гноя.
52. Условия, необходимые для развития хронического воспаления.
53. Виды хронического воспаления. Состав гранулемы.
54. Общие реакции при воспалении.
55. Биологическое значение воспаления. Общие принципы патогенетической терапии воспаления и их обоснование.
56. Определение понятия «лихорадка». Этиология лихорадки.
57. Пирогены. Их виды и механизмы действия.
58. Особенности теплообмена на разных стадиях лихорадки. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке.
59. Механизмы дрожи при лихорадке.
60. Механизмы жара при лихорадке.
61. Механизмы потоотделения при лихорадке.
62. Основные отличия механизмов развития лихорадки и эндогенного перегревания.
63. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке.
64. Биологическое значение лихорадочной реакции. Патолофизиологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие пиротерапии.
65. Нарушения энергетического обмена. Причины, механизмы развития, последствия.
66. Нарушения расщепления и всасывания углеводов. Причины, механизмы развития, последствия.
67. Нарушения межклеточного обмена углеводов. Причины, механизмы развития, последствия.
68. Этиология и патогенез гипергликемии.
69. Этиология и патогенез гипогликемии.
70. Нарушения расщепления и всасывания белков. Причины, механизмы развития, последствия.
71. Расстройства межклеточного обмена белков. Нарушения синтеза и катаболизма белков, нарушения превращения аминокислот.
72. Нарушения конечных этапов метаболизма белков. Расстройства связывания и выведения токсических продуктов азотистого обмена.
73. Основные проявления нарушения азотистого баланса, их механизмы.
74. Нарушения расщепления и всасывания жиров. Причины, механизмы развития, последствия.
75. Гиперлипемия. Виды, механизмы развития.
76. Нарушения межклеточного обмена жиров (общее ожирение, повышение мобилизации жира из депо, ожирение печени, нарушение превращения жирных кислот).
77. Роль свободно-радикального окисления липидов в патологии.
78. Нарушение обмена холестерина. Гиперхолестеремия. Роль нарушений липидного обмена в патогенезе атеросклероза.
79. Ацидоз. Виды, причины, механизм развития, компенсаторные реакции в организме, последствия для организма.
80. Алкалоз. Виды, причины, механизм развития, компенсаторные реакции в организме, последствия для организма.
81. Нарушения электролитного обмена.
82. Основные механизмы формирования отеков.
83. Голодание и его причины. Социальные причины голода. Изменение обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания.
84. Определение понятия «гипоксия». Гипоксия как патогенетический фактор различных заболеваний.
85. Этиология, патогенез и виды гипоксии.
86. Оксигенация крови при различных видах гипоксии.

87. Нарушения обмена веществ и физиологических функций при гипоксии.
88. Механизмы срочной и долговременной адаптации к гипоксии.  
Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксии.
89. Нарушения в системе факторов естественной резистентности и их связь с иммунологической реактивностью. Патология фагоцитоза.
90. Иммунодефицитные состояния (первичные, вторичные). Патогенетическая классификация приобретенных иммунодефицитов.
91. Понятие об аллергии. Классификация аллергических реакций.
92. Классификация экзо- и эндоаллергенов.
93. Сенсibilизация и ее механизмы при аллергии немедленного и замедленного типов.
94. Стадии аллергических реакций. Их краткая характеристика.
95. Патогенез аллергических реакций немедленного типа.
96. Общие биологические эффекты медиаторов немедленной аллергии.
97. Патогенез аллергических реакций замедленного типа.
98. Общие биологические эффекты медиаторов замедленной аллергии.
99. Механизмы развития аутоаллергии.
100. Понятие о шоке как типом патологическом процессе. Этиология и виды шока.
101. Стадии шока. Ведущие звенья патогенеза шоковых состояний. Патогенетическая классификация стадий шока.
102. Нейро-эндокринные нарушения при шоке.
103. Нарушения системной гемодинамики и микроциркуляции при шоке.
104. Метаболические нарушения при шоке. Необратимые изменения. Понятие «травматической болезни».
105. Общие принципы патогенетической терапии шока.
106. Стресс. Этиология, стадии, общий патогенез стресса.
107. Нарушения в организме при стрессе.
108. Роль стресса в возникновении патологических процессов и заболеваний.
109. Понятие об опухолях. Этиология опухолей.
110. Роль нарушений реактивности организма в возникновении и развитии опухолей (значение наследственных факторов, изменения со стороны нервной, эндокринной и иммунной систем).
111. Инициальные (клеточные) механизмы канцерогенеза.
112. Биологические особенности опухолей.
113. Автономность роста опухолей и ее механизмы.
114. Инвазивность роста опухолей, ее механизмы. Метастазирование, пути, механизмы.
115. Опухолевая прогрессия. Системное действие опухоли на организм (влияние на нервную, эндокринную, иммунную системы и обмен веществ).
116. Понятие об эритропе. Нарушение регуляции эритропоэза. Патологические формы эритроцитов.
117. Эритроцитозы и эритремия. Этиология, виды и механизмы развития.
118. Анемии. Определение, патогенетическая классификация. Общие проявления при анемиях.
119. Острая и хроническая постгеморрагическая анемия. Этиология, патогенез, картина крови.
120. Железодефицитные анемии. Этиология, патогенез, картина крови.
121. Анемии при недостатке витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты. Этиология, патогенез, картина крови.
122. Гипо- и апластические анемии. Этиология, патогенез, картина крови.
123. Нарушения физиологических функций и компенсаторно-приспособительные реакции при анемиях.
124. Лейкоцитарная формула и ее нарушения в условиях патологии.

125. Лейкоцитозы и их виды. Причины. Фазы лейкоцитарной реакции при инфекционном процессе.
126. Лейкопении. Причины и механизмы развития.
127. Понятие о лейкозе. Классификация и этиология лейкозов.
128. Общий патогенез лейкозов. Общие проявления лейкозов. Механизм их развития.
129. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов.
130. Механизм гемостаза. Классификация расстройств гемостаза.
131. Ангиопатии. Виды, этиология, патогенез.
132. Тромбоцитопатии. Виды, этиология, патогенез.
133. Коагулопатии. Виды, этиология, патогенез.
134. Фибринолитическая система. Нарушения фибринолиза.
135. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (тромбогеморрагический синдром).
136. Изменения общего объема крови: гипо- и гиперволемиа. Виды, этиология, патогенез.
137. Острая кровопотеря и постгеморрагический синдром. Ведущие звенья патогенеза.
138. Защитно-приспособительные и компенсаторные реакции при кровопотере. Принципы патогенетической терапии.
139. Сердечные аритмии. Их виды, этиология.
140. Аритмии вследствие расстройств автоматизма сердца. Виды, механизмы развития.
141. Аритмии вследствие сочетанных расстройств возбудимости и проводимости. Виды, общий патогенез.
142. Экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия. Виды, механизмы развития.
143. Трепетание предсердий. Этиология, механизм развития.
144. Фибрилляция предсердий и желудочков. Механизм развития. последствия для организма.
145. Блокада проводимости сердца. Виды, механизмы развития.
146. Нарушения сократимости сердца. Проявления, механизмы развития.
147. Недостаточность кровообращения. Ее формы, проявления.
148. Сердечная недостаточность. Этиология, механизмы развития и основные проявления.
149. Механизмы компенсации сердечной недостаточности.
150. Гипертрофия миокарда. Механизмы развития. недостаточность гипертрофированного сердца.
151. Нарушения коронарного кровообращения. Этиология и патогенез инфаркта миокарда. Экспериментальное воспроизведение.
152. Недостаточность сердца при патологии перикарда. Механизмы развития, проявления.
153. Артериальные гипертензии. Патогенетическая классификация гипертензивных состояний.
154. Гемодинамические показатели и формы артериальной гипертензий.
155. Роль нарушений нервной регуляции в патогенезе артериальной гипертензии.
156. Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в патогенезе артериальных гипертензий.
157. Роль изменения состояния сосудистой стенки в механизмах развития артериальных гипертензий.
158. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в механизме развития артериальных гипертензий.
159. Экспериментальное воспроизведение артериальных гипертензий. Принципы лечения гипертензий.
160. Артериальная гипотензия (острая и хроническая). Этиология, патогенез.

161. Понятие о дыхательной недостаточности. Формы и этиологические факторы дыхательной недостаточности.
162. Показатели дыхательной недостаточности.
163. Патологические формы дыхания и их механизмы: одышка, периодическое и терминальное дыхание.
164. Расстройства альвеолярной вентиляции. Обструктивный и рестриктивный типы нарушения вентиляции. Нарушения альвеоло-капиллярной диффузии.
165. Нарушение перфузии легких. Неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений. Недостаточность легочной перфузии. Отек легких.
166. Недостаточность пищеварительных систем. Понятие. Этиология. Основные механизмы и проявления.
167. Расстройства пищеварения в ротовой полости.
168. Нарушения пищеварения в желудке. Этиология, патогенез, проявления.
169. Нарушения пищеварения в 12-перстной кишке и тонком кишечнике.
170. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы.
171. Понятие о печеночной недостаточности. Этиология, общие проявления.
172. Нарушения обмена веществ при печеночно-клеточной недостаточности.
173. Нарушения барьерной и детоксикационной функции печени.
174. Нарушения портального кровообращения (синдром портальной гипертензии).
175. Гепато-церебральная недостаточность.
176. Печеночная кома. Основные механизмы развития.
177. Надпеченочная желтуха. Этиология, патогенез расстройств билирубинового обмена.
178. Печеночная желтуха. Этиология, патогенез расстройств билирубинового обмена.
179. Подпеченочная желтуха. Этиология, патогенез расстройств билирубинового обмена.
180. Экстраренальные и ренальные причины нарушения функции почек. Расстройства клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, секреции и экскреции.
181. Основные нарушения функции почек и их проявления. Изменение диуреза и состава мочи.
182. Ренальные и экстраренальные проявления патологии почек.
183. Этиология и патогенез нефротического синдрома. Механизмы формирования основных проявлений нефротического синдрома.
184. Этиология и патогенез острой почечной недостаточности (ОПН). Механизмы формирования основных проявлений ОПН.
185. Этиология и патогенез хронической почечной недостаточности (ХПН). Механизмы формирования основных проявлений ХПН.
186. Экспериментальное моделирование патологии почек.
187. Характеристика нейро-гуморального регуляторного механизма как функциональной системы и его нарушения при эндокринной и неэндокринной патологии.
188. Нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции функции желез внутренней секреции. Повреждение механизма саморегуляции в нейро-эндокринной системе.
189. Транс- и парагипофизарные механизмы регуляторных расстройств.
190. Первичные нарушения синтеза гормонов в периферических эндокринных железах. Генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
191. Периферические (внежелезистые) формы эндокринных расстройств нарушения связывания, утилизации и метаболизма гормонов. Изменения реактивных свойств гормональных рецепторов.
192. Патология гипоталамо-аденогипофизарной системы. Парциальная и тотальная гипо- и гиперфункция передней доли гипофиза.
193. Патология гипоталамо-нейрогипофизарной системы.
194. Патология коры надпочечников. Парциальная и тотальная гиперфункция.

195. Гиперкортизолизм. Этиология, патогенез, основные проявления.
196. Альдостеронизм. Этиология, патогенез, основные проявления.
197. Аденогитальные синдромы. Этиология, патогенез, основные проявления.
198. Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников.
199. Гипертиреоз. Этиология, патогенез, основные проявления.
200. Гипотиреоз. Этиология, патогенез, основные проявления.
201. Патология околощитовидных желез: гипер- и гипопаратиреоз. Этиология, патогенез, основные проявления.
202. Патология половых желез: гипо- и гипергонадизм у женщин. Этиология, патогенез, основные проявления.
203. Патология половых желез: гипо- и гипергонадизм у мужчин. Этиология, патогенез, основные проявления.
204. Этиология и патогенез сахарного диабета.
205. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете. Патогенез диабетической комы.
206. Возможные проявления при сахарном диабете, связанные с нарушениями углеводного обмена.
207. Возможные проявления при сахарном диабете, связанные с нарушениями белкового обмена.
208. Возможные проявления при сахарном диабете, связанные с нарушениями липидного обмена.
209. Механизм формирования атеросклероза при сахарном диабете.
210. Механизм формирования ангиопатий при сахарном диабете.
211. Возможные осложнения сахарного диабета.
212. Общие принципы лечения сахарного диабета.
213. Общая этиология и общий патогенез расстройств функции нервной системы. Нарушения функций нейрона, глии, синаптической передачи.
214. Сенсорные нарушения. Различные уровни расстройств чувствительности. Их виды и механизмы развития.
215. Патофизиология ретикулярной формации.
216. Патофизиология гипоталамуса. Понятие о диэнцефальных синдромах.
217. Нарушение функций вегетативной нервной системы. Виды, механизмы. Понятие о вегетативных дистониях.
218. Нарушения двигательной функции нервной системы. Пирамидные и экстрапирамидные расстройства.
219. Патофизиология экстрапирамидных расстройств.
220. Нарушения трофической функции нервной системы. Нейродистрофии. Механизмы их развития.
221. Спинальный шок. Этиология, нарушения в организме.
222. Синдром Браун-Секара. Этиология, основные проявления.
223. Основные проявления ваго-инсулярного криза.
224. Основные проявления сипато-адреналового криза.
225. Основные теории нервных дистрофий и их обоснование.
226. Морфологические проявления нервных дистрофий на уровне клетки и органа.
227. Нарушения высшей нервной деятельности. Понятие о неврозах. Биологические и социальные объекты этиологии и патогенеза неврозов.
228. Этиология боли.
229. Патогенез острой боли.
230. Патогенез хронической боли.
231. Изменения в организме при боли. Общие принципы лечения боли.

**Критерии оценивания собеседования:**

Отметка	Описание
---------	----------

отлично	Отметкой "ОТЛИЧНО" оценивается ответ, который показывает прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа.
хорошо	Отметкой "ХОРОШО" оценивается ответ, обнаруживающий прочные знания основных процессов изучаемой предметной области, отличается глубиной и полнотой раскрытия темы; владение терминологическим аппаратом; умение объяснять сущность, явлений, процессов, событий, делать выводы и обобщения, давать аргументированные ответы, приводить примеры; свободное владение монологической речью, логичность и последовательность ответа. Однако допускается одна - две неточности в ответе.
удовлетворительно	Отметкой "УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, свидетельствующий в основном о знании процессов изучаемой предметной области, отличающийся недостаточной глубиной и полнотой раскрытия темы; знанием основных вопросов теории; слабо сформированными навыками анализа явлений, процессов, недостаточным умением давать аргументированные ответы и приводить примеры; недостаточно свободным владением монологической речью, логичностью и последовательностью ответа. Допускается несколько ошибок в содержании ответа.
неудовлетворительно	Отметкой "НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО" оценивается ответ, обнаруживающий незнание процессов изучаемой предметной области, отличающийся неглубоким раскрытием темы; незнанием основных вопросов теории, несформированными навыками анализа явлений, процессов; неумением давать аргументированные ответы, слабым владением монологической речью, отсутствием логичности и последовательности. Допускаются серьезные ошибки в содержании ответа.

#### 8. Описание показателей и критериев оценивания компетенций на этапах их формирования, описание шкал оценивания

	Уровни сформированности компетенций		
Критерии	<i>Пороговый</i>	<i>Достаточный</i>	<i>Высокий</i>

	Компетенция сформирована. Демонстрируется пороговый, удовлетворительный уровень устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется достаточный уровень самостоятельности, устойчивого практического навыка	Компетенция сформирована. Демонстрируется высокий уровень самостоятельности, высокая адаптивность практического навыка
--	--	---	--

### Показатели оценивания компетенций и шкалы оценки

Оценка «неудовлетворительно» (не зачтено) или отсутствие сформированности компетенции	Оценка «удовлетворительно» (зачтено) или удовлетворительный (пороговый) уровень освоения компетенции	Оценка «хорошо» (зачтено) или достаточный уровень освоения компетенции	Оценка «отлично» (зачтено) или высокий уровень освоения компетенции
Неспособность обучающегося самостоятельно продемонстрировать знания при решении заданий, отсутствие самостоятельности в применении умений. Отсутствие подтверждения наличия сформированности компетенции свидетельствует об отрицательных результатах освоения учебной дисциплины	Обучающийся демонстрирует самостоятельность в применении знаний, умений и навыков к решению учебных заданий в полном соответствии с образцом, данным преподавателем, по заданиям, решение которых было показано преподавателем, следует считать, что компетенция сформирована на удовлетворительном уровне.	Обучающийся демонстрирует самостоятельное применение знаний, умений и навыков при решении заданий, аналогичных образцам, что подтверждает наличие сформированной компетенции на более высоком уровне. Наличие такой компетенции на достаточном уровне свидетельствует об устойчиво закрепленном практическом навыке	Обучающийся демонстрирует способность к полной самостоятельности в выборе способа решения нестандартных заданий в рамках дисциплины с использованием знаний, умений и навыков, полученных как в ходе освоения данной дисциплины, так и смежных дисциплин, следует считать компетенцию сформированной на высоком уровне.

### ЧЕК-ЛИСТ ЭКЗАМЕНАЦИОННОЙ ПРОЦЕДУРЫ

(в случае, если изучение дисциплины завершается экзаменом)

№	Экзаменационное мероприятие*	Баллы
1	Экзаменационный вопрос №1	15-25
2	Экзаменационный вопрос №2	15-25
3	Экзаменационный вопрос №3	15-25
4	Экзаменационный вопрос №4	15-25
Итого за экзаменационную процедуру максимальное кол-во баллов:		100