

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии, клинической патофизиологии

Рабочая программа дисциплины
Б1.О.23 Патофизиология, клиническая патофизиология
для обучающихся 3,6 курса,

специальность
31.05.02 Педиатрия

форма обучения
очная

Трудоемкость, зачетные единицы/часы	7 з.е. / 252 ч.
в том числе:	
контактная работа	164 ч.
самостоятельная работа	88 ч.
Промежуточная аттестация, форма/семестр	Экзамен / 6 семестр Зачет / 8 семестр

Тверь, 2026

Разработчики: зав.кафедрой патологической физиологии ТвГМУ д.м.н., доцент Дубровин И.А., доцент кафедры патологической физиологии, к.м.н. Щеглова Н.Е

Внешняя рецензия дана начальником отдела охраны здоровья матери и ребенка Министерства здравоохранения Тверской области О.Б.Носелидзе

Рабочая программа рассмотрена и одобрена на заседании кафедры патологической физиологии «12» мая 2026 г. (протокол № 9)

Рабочая программа рассмотрена на заседании профильного методического совета «22» мая 2026 г. (протокол № 6)

Рабочая программа рекомендована к утверждению на заседании центрального координационно-методического «27» августа 2026 г. (протокол № 1)

I. Пояснительная записка

Рабочая программа дисциплины разработана в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования (ФГОС ВО) по специальности 31.05.02 Педиатрия, утвержденного приказом Минобрнауки России от 12 августа 2020 № 965, с учётом рекомендаций основной профессиональной образовательной программы (ОПОП) высшего образования.

1. Цель и задачи дисциплины

Целью освоения дисциплины является формирование у общепрофессиональных компетенций для оказания квалифицированной медицинской помощи в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом.

Задачами освоения дисциплины являются:

- определить роль причины, условий и реактивности организма в возникновении, развитии и завершении болезней;
- изучить причины и механизмы типовых патологических процессов, их появления и значение для организма при различных заболеваниях;
- сформировать научные знания о причинах, механизмах и основных проявлениях типовых нарушений метаболизма, функции органов и физиологических систем организма;
- изучить этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых заболеваний, для проведения их профилактики, диагностики и обоснования принципов их этиологической и патогенетической терапии;
- создать мотивации к внедрению элементов здорового образа жизни, в том числе к устранению вредных привычек, неблагоприятно влияющих на состояние здоровья;
- сформировать умение вести научно-исследовательскую работу.

2. Планируемые результаты обучения по дисциплине

Формируемые компетенции	Индикатор достижения	Планируемые результаты обучения
ОПК - 5 Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	ИОПК-5.1. Определяет и оценивает морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы организма человека	Знать: - биологию, анатомию, гистологию, химию и биологическую химию, нормальную и патологическую физиологию; Уметь: - оценивать основные морфофункциональные данные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека; Владеть: - навыками оценки основных морфофункциональных данных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;
	ИОПК-5.2. Применяет алгоритм клинико-лабораторной и функциональной диагностики при	Знать: - основные алгоритмы клинико-лабораторной и функциональной диагностики при различных

	решении профессиональных задач ИОПК-5.3. Оценивает результаты клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач	патологических процессах; Уметь: - применять алгоритм клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при различных патологических процессах; Владеть: - навыком применения алгоритма клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач; Знать: - основные клиничко-лабораторные и функциональные показатели при различных патологических процессах; Уметь: - интерпретировать показатели основных клиничко-лабораторных и функциональных показателей при различных патологических процессах; Владеть: - навыком оценки результаты клиничко-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач;
--	---	---

3. Место дисциплины в структуре основной профессиональной образовательной программы

Дисциплина «Патофизиология, клиническая патофизиология» входит в Обязательную часть Блока 1 ОПОП специалитета.

Для изучения данной дисциплины обучающийся **должен знать**:

- основные физические явления и закономерности, лежащие в основе процессов, протекающих в организме человека;
- физико-биологическую сущность процессов, происходящих в живом организме на молекулярном, клеточном, тканевом и органном уровнях;
- строение и химические свойства основных классов биологически важных органических веществ и метаболические пути их превращения веществ в организме;
- законы генетики;
- общие закономерности происхождения и развития жизни, онтогенез и антропогенез человека;
- строение, топографию и развитие клеток, тканей органов и систем организма во взаимодействии с их функцией в норме;
- анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового организма;
- функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой;
- структуру и функции иммунной системы организма;
- теоретические основы информатики.

Уметь:

- пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет;

- работать с увеличительной техникой;
- пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием;
- классифицировать химические соединения, основываясь на их химических формулах;
- прогнозировать направление и результат физико-химических процессов и химических превращений биологически важных веществ в организме;

Владеть:

- базовыми технологиями преобразования информации: текстовыми, табличным редакторами, поиск в сети Интернет;
- понятием ограничения в достоверности и спецификой наиболее часто встречающихся лабораторных тестов;
- медико-анатомическим понятийным аппаратом;
- навыками микроскопирования и анализа гистологических препаратов;
- методами изучения наследственности человека.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины, должны быть получены на физике, химии, биологии, анатомии, биологии, гистологии, нормальной физиологии, иммунологии, микробиологии.

Освоение патофизиологии необходимо как предшествующее для всех дисциплин, включенных в профессиональный цикл ООП.

4. Объём дисциплины составляет 7 зачетных единиц, 252 академических часа, в том числе 164 часа, выделенных на контактную работу обучающихся с преподавателем и 88 часов самостоятельной работы обучающихся, включая 36 часов на подготовку к экзамену.

5. Образовательные технологии

В процессе преподавания дисциплины используются следующие образовательные технологии, способы и методы формирования компетенций:

Лекции: традиционная лекция, лекция-визуализация, проблемная лекция.

Практические занятия: занятие-конференция, регламентированная дискуссия, деловая и ролевая учебная игра с использованием и решением ситуационных задач, занятия с использованием микроскопической техники, использование компьютерных обучающих программ, участие в научно-практических конференциях, встречи с представителями российских и зарубежных компаний, государственных и общественных организаций.

Учебно-исследовательская работа студента - подготовка и защита рефератов, планирование и проведение экспериментов, учебно-исследовательская работа студентов.

Самостоятельную работу студента - самостоятельное освоение определённых разделов теоретического материала, подготовка к семинарским, практическим занятиям и экзамену, написание рефератов. Подготовка презентаций, создание видеофильмов.

6. Формы промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация: патофизиология – промежуточная аттестация (экзамен) в 6 семестре; клиническая патофизиология – зачет в 12 (С) семестре.

II. Учебная программа дисциплины

1. Содержание дисциплины

Модуль I. «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

Раздел 1: «Введение. Патофизиология как наука»

Тема 1.1. «Введение. Патофизиология как фундаментальная и интегративная наука и дисциплина».

Определение патофизиологии, её содержание, предмет и задачи. Методы патологической физиологии и её связь с другими дисциплинами. Краткие сведения из истории патофизиологии.

Тема 1.2. «Общая патофизиология. Основные понятия общей нозологии. Общая этиология. Общий патогенез».

Учение о болезни. Формирование представлений о болезни: взгляды Гиппократов. Современное представление о болезни. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, признаки и симптомы болезней. Защитно-приспособительные реакции. Неспецифические защитные реакции, учение об адаптационном синдроме. Патологическое влияние стресс-синдрома на организм. Представление о предболезни. Течение, исходы и классификация болезней.

Понятие об условиях и причинах возникновения болезней. Диалектическое понимание этиологии. Характеристика этиологических факторов. Социальные болезни. Значение психических факторов в возникновении болезней. Ятро- и психогении.

Повреждение как начальное звено патогенеза. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Понятие о ведущем этиологическом факторе, основном звене патогенеза, порочном круге. Взаимосвязь общих и местных изменений. Представление о болезни, как о страдании целостного организма.

Тема 1.3. «Механизмы и роль реактивности организма в возникновении и развитии болезней».

Реактивность и резистентность организма, их роль в патогенезе болезней. Значение центральной нервной системы. Влияние наследственности, нейроэндокринной системы, системы соединительной ткани, возраста, пола, питания на формирование реактивности. Формы реактивности и резистентности. Виды реактивности.

Раздел 2: «Типовые нарушения обмена веществ».

Тема 2.1. «Патофизиология основного, энергетического и углеводного обмена».

Основной обмен – определение. Физиологическое значение основного обмена. Изменение основного обмена в патологии и их патофизиологическое значение. Регуляция обмена углеводов и её нарушения. Нарушение обмена гликогена. Гликогенозы (болезни накопления) и агликогенозы.

Гипергликемия и глюкозурия. Виды, механизмы возникновения, патофизиологическое значение.

Гипогликемия. Причины. Патофизиологическое значение. Патогенез гипогликемической комы. Адренергические и нейрогликопенические симптомы.

Панкреатические и внепанкреатические формы инсулиновой недостаточности, их характеристика.

Сахарный диабет, его виды. Факторы риска сахарного диабета I типа. Патогенез юношеского диабета. Поздний диабет молодых. ИЗДС пожилых, механизм возникновения. Факторы риска сахарного диабета II типа. Инсулинорезистентность. Гиперинсулинизм. Роль метаболического синдрома в его возникновении. Метаболические сдвиги, вызванные инсулиновой недостаточностью (нарушения углеводного, белкового, липидного и водно-минерального обменов). Патогенетическое значение длительной гипергликемии: её влияние на водно-минеральный обмен; патогенез диабетической нефропатии; патогенез жирового гепатоза, его последствия; последствия активации иммунореактивности: влияние на иммунорезистентность, атерогенез и патологию лёгких;

патогенез и последствия диабетических макро - и микроангиопатий; сахарный диабет 2 типа как сердечно-сосудистая патология. Патогенез основных проявлений сахарного диабета.

Тема 2.2. «Патофизиология белкового обмена».

Нарушение усвоения белка. Расстройства всасывания аминокислот и их последствия. Белково-калорийная недостаточность.

Азотистый баланс, его нарушения, их последствия. Основные причины отрицательного азотистого баланса, патофизиологическое значение белково-калорийной недостаточности.

Гиперазотемии, виды, патогенез, патофизиологическое значение.

Изменения количественного и качественного состава белков крови. Гипер- и гипопроteinемии, их виды и патофизиологическое значение. Диагностическое значение изменений ферментного и белкового спектра плазмы крови. Гиперфибриногенемия, патофизиологическое значение.

Патофизиологическое проблемы голодания. Виды голодания, особенности их последствий. Алиментарная дистрофия. Этиология. Патогенез. Нарушения обмена веществ и физиологических функций.

Тема 2.3. «Патофизиология липидного обмена».

Причины нарушений переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте. Стеаторея. Патофизиологическое значение дефицита полиеновых омега – 3,6 жирных кислот. Гиповитаминозы «Д» и «К».

Нарушение транспорта липидов кровью. Гиперлипидемия, виды и причины возникновения. Патофизиологическое значение гиперлипидемии. Хиломикронемия. Нарушение выведения липидов: лип - и хилурия.

Избыток и недостаточное отложение липидов в жировой ткани. Ожирение, его виды, их патогенез. Наследственные факторы нарушения термогенеза в патогенезе ожирения. Патогенетическое значение нарушений инкреции лептина и чувствительности к нему рецепторов гипоталамуса. Гиперлептинемия. Роль наследственных нарушений термогенеза. Инсулинорезистентность и гиперинсулинизм: их патогенетическое значение при ожирении. Ожирение как один из путей патогенеза метаболического синдрома. Метаболический синдром как фактор патогенеза заболеваний сердечно - сосудистой системы, вызванных ожирением. Патофизиологическое и социальное значение ожирения. Влияние ожирения на жизненно важные системы организма. Причины смерти тучных людей.

Исхудание, его причины и патофизиологическое значение. Необратимые дистрофические изменения и увеличение смертности при потере 15 - 20% массы тела.

Тема 2.4. «Патофизиология обмена холестерина. Атерогенез».

Факторы, вызывающие нарушения обмена холестерина.

Гиперхолестеринемия. Причины и механизмы возникновения. Патофизиологическое значение гиперхолестеринемии.

Гипохолестеринемия: причины и патофизиологическое значение. Патогенные последствия гипохолестеринемии.

Дислипидопроteinемия. Атерогенные и антиатерогенные фракции липопротеинов. Дисальфалипидопроteinемия. Классификация типов дислипидопроteinемий по Фредриксону. Распространенность и атерогенность.

Учение об атеросклерозе. Краткая характеристика характера поражений сосудов при атеросклерозе. Социальное значение атеросклероза. Инфильтративно-комбинационная теория патогенеза атеросклероза. Современные представления о патогенезе атеросклероза: роль дислипидопроteinемии, дисальфалипидопроteinемии, их

патофизиологическое значение. Сосудистая стенка как орган-мишень в процессе атерогенеза. Факторы, увеличивающие её проницаемость. Значение гидродинамического удара крови. Гетерогенность эндотелиоцитов. Роль иммунного воспаления в атерогенезе. Проплиферация макрофагов и гладкомышечных клеток, пенистые клетки. Значение увеличения активности свёртывающей и тромбоцитарной систем. Иммунные механизмы атерогенеза, изменения иммунной системы, способствующие атерогенезу.

Атеросклероз и нормолипидемия. Факторы риска атеросклероза. Нарушения макро- и микрогемодинамики, вызванные атеросклерозом, их последствия.

Тема 2.5. «Патофизиология водно-минерального обмена».

Основные виды нарушений водного баланса. Распределение воды: водные секторы. Понятие о дисгидрии. Причины, механизмы, характеристика и патофизиологическое значение гипер-, изо- и гипоосмолярной дегидратации. Причины, механизмы, характеристика и патофизиологическое значение гипер-, изо- и гипоосмолярной гипергидратации. Водное отравление.

Отеки. Определение, классификация. Нейроэндокринные и местные механизмы отеков.

Причины гиперNa⁺ и гипоNa⁺емии, их патофизиологическое значение. Причины гиперK⁺ и гипоK⁺емии, их патофизиологическое значение

Тема 2.6. «Патофизиология кислотно-щелочного равновесия».

Регуляция кислотно-щелочного равновесия. Понятие о буферных системах. Щелочной резерв крови. Роль физиологических систем в регуляции КОС. Понятие о компенсированных и декомпенсированных нарушениях КОС.

Газовый ацидоз – механизмы возникновения, патофизиологическое значение. Негазовый ацидоз – виды, механизмы, патофизиологическое значение. Лактацидоз: виды, их причины, особенности последствий.

Газовый алкалоз – механизмы возникновения, патофизиологическое значение. Негазовый алкалоз - механизмы возникновения, патофизиологическое значение.

Раздел 3: «Типовые патологические процессы».

Тема 3.1. «Патофизиология органо-тканевого кровообращения и микроциркуляции».

3.1.1 Артериальная гиперемия. Венозная гиперемия и стаз.

Определение и виды артериальной гиперемии, механизмы их развития. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиеопаралитический механизм артериальной гиперемии. Основные признаки артериальной гиперемии и механизмы их развития. Значение артериальной гиперемии.

Определение венозной гиперемии. Причины венозной гиперемии, основные признаки венозной гиперемии и механизмы возникновения. Патофизиологическое значение.

Стаз, определение, виды, патогенез, последствия.

3.2.2 Ишемия. Эмболия. Тромбоз.

Причины, виды ишемии. Микроциркуляция при ишемии. Симптомы и последствия ишемии. Инфаркт как следствие ишемии.

Определение и виды, патофизиологическое значение. Эмболии большого, малого кругов кровообращения и системы воротной вены.

Определение, причины, условия возникновения тромбоза. Динамика процесса тромбообразования. Виды тромбов. Последствия тромбоза.

Тема 3.2. «Острофазовый ответ. Воспаление».

Характеристика понятия «острофазовый ответ». Системная реакция организма на Острофазовый ответ. Образование и секреция цитокинов. Их влияние на жизнедеятельность организма. Реактанты. Характеристика острофазового ответа.

Основные компоненты воспалительной реакции. Экзо- и эндогенные причины воспаления. Признаки воспаления и их патогенез. Альтерация, её виды, последствия. Механизмы вторичной альтерации. Значение нейтрофилов в развитии вторичной альтерации. Основные эффекторы воспаления. Значение активации медиаторных систем. Цитокины. Интерлейкины 1, 6. Основные медиаторные системы и группы БАВ в патогенезе воспаления. Роль лизосомальных ферментов.

Расстройства обмена веществ при воспалении. Механизм развития ацидоза, его патофизиологическое значение. Изменения физико-химических свойств тканей в очаге воспаления. Стадии развития нарушений микроциркуляции в очаге воспаления.

Реальное начало воспаления. Экссудация, её механизмы. Виды экссудатов, их особенности, патофизиологическое значение экссудата. Особенности гнойного экссудата.

Основные этапы и механизмы эмиграции лейкоцитов. Патофизиологическое значение миграции нейтрофилов и мононуклеаров. Последствия нарушений процесса миграции нейтрофилов и моноцитов. Фагоцитоз, его стадии и механизмы. Значение иммунной системы. Феномен незавершенного фагоцитоза, его последствия. Явления пролиферации. Роль мононуклеаров в её осуществлении.

Классификация видов воспаления в зависимости от преобладания одного из компонентов воспаления, реактивности организма, характера течения. Влияние нейроэндокринной системы на воспаление. Про- и антифлогистические гормоны, механизмы их действия. Взаимосвязь организма и очага воспаления. Единство общего и местного. Роль белков острой фазы в патогенезе воспаления. Последствия недостаточности барьерных функций и противовоспалительных медиаторов и системного действия цитокинов. Патогенез токсико-инфекционного шока. Диалектическое понимание патофизиологического значения воспаления.

Особенности воспаления в детском возрасте.

Тема 3.3. «Лихорадка».

Этиология и патогенез острофазовых реакций.

Лихорадка, как одно из проявлений острофазовых реакций. Её краткая характеристика. Этиология лихорадки: патофизиологическое значение ИЛ-1,6, и механизм его влияния на терморегуляторные центры. Участие ИЛ-1,6 в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы, суставов, мышц, свертывающей и иммунной системы. Изменение теплового обмена на различных стадиях лихорадки. Литическое и критическое снижение температуры, их последствия.

Виды лихорадки в зависимости от степени подъёма температуры. Типы лихорадочных кривых и их характеристика, диагностическое значение. Лихорадка как пирогенный стресс. Изменения обмена веществ. Изменения функций основных физиологических систем организма при лихорадке. Влияние лихорадки на сердечно-сосудистую систему.

Патофизиологическое значение лихорадки. Её влияние на течение болезней и репаративных процессов. Пиротерапия. Патогенное значение лихорадки. Лихорадки неясного происхождения.

Особенности лихорадки и гипертермии в детском возрасте.

Тема 3.4. «Иммунопатология».

Иммунопатология как проявление неадекватного иммунного ответа. Её причины. Механизм повреждающего действия иммунных реакций.

Аллергия. Определение и виды аллергии. Гиперчувствительность немедленного типа: анафилактические, цитотоксические, иммунокомплексные реакции. Аппарат иммунологической реактивности.

Анафилаксия, тип реакций, определение, стадии развития. Проявления анафилактических реакций. Анафилактический шок, его причины, стадии развития, их патогенез. Патогенетические варианты анафилактического шока. Атопии.

Методы специфической и неспецифической десенсибилизации.

Наследственная предрасположенность к аллергии. Атопии.

Аллергия цитотоксического типа. Гематологические расстройства.

Этиология патогенез иммунокомплексных болезней. Значение и причины нарушений образования иммунных комплексов.

Проявления иммуннокомплексных болезней. Сывороточная болезнь. Феномен Артюса.

Аппарат иммунологической реактивности при гиперчувствительности замедленного типа. Общие и местные проявления ГЗТ.

Характеристика и классификация аллергенов.

Диагностические аллергические пробы для выявления ГНТ и ГЗТ.

Аутоиммунные болезни. Этиология, патогенез, клинические формы.

Иммунодефицитные состояния. Их характеристика. Первичные и вторичные иммунодефицитные состояния. Врожденные иммунодефициты. Их причины и патофизиологическое значение. ВИЧ-инфекция, СПИД: причины, патогенез.

Неиммунная аллергия. Патогенетические отличия от истинной аллергии.

Особенности течения аллергических реакций в детском возрасте.

Тема 3.5. «Патофизиология тканевого роста. Опухолевый процесс».

Определение и основные особенности опухолевого роста. Анаплазия, её определение, виды и характеристика. Биологическая и морфологическая анаплазии. Функциональная анаплазия, её причины и патофизиологическое значение. Анаплазия углеводного и энергетического обменов. Физико-химическая анаплазия. Анаплазия белкового обмена. Иммунологическая анаплазия. Их роль в патогенезе опухолевого роста. Анаплазии липидного обмена, её патофизиологические последствия, влияние на характер роста опухолей и возможность метастазирования. Последствия биохимической анаплазии. Пересадка опухолей. Экспериментальная онкология.

Патогенез добро- и злокачественных опухолей. Опухолевая прогрессия, как критерий классификации опухолей. Характеристика добро- и злокачественных опухолей. Особенности экспансивного и инфильтрирующего роста.

Патогенез и стадии метастазирования. Влияние роста опухоли и её метастазов на организм. Патогенез кахексии. Системное влияние опухоли на организм.

Роль наследственных факторов, характер их реализации, значение инфекционных возбудителей. Влияние пола на онкогенез. Современные представления о механизмах опухолевой конверсии: вирусная, мутационная, эпигеномная теории. Теория онкогена.

Тема 3.6. «Гипоксия и гипероксия».

Гипоксия: определение, виды. Гипоксемия. Асфиксия.

Гемическая (кровяная) гипоксия – формы механизмы их развития. Виды циркуляторной гипоксии, механизмы их развития. Механизмы развития гистотоксической гипоксии. Изменения объёмного содержания и парциального давления O_2 и CO_2 в крови при различных видах гипоксии. Приспособительные и компенсаторные явления, возникающие в организме при гипоксии. Влияние на жизнедеятельность и основные клинические проявления гипоксии. Патофизиологическое значение гипоксии.

Представление о физиологической и гипербарической гипоксии. Причины и механизмы развития экзогенной и респираторной гипоксии.

Механизмы развития и проявления асфиксии.

Гипероксия: её роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы. Гипероксия как причина гипоксии. Особенности гипоксии у детей. Гипоксия новорожденного.

Раздел 4: «Роль экологических факторов в развитии болезней».

Тема 4.1. «Роль экологических факторов в развитии болезней. Патогенез лучевой болезни».

Понятие о патогенных факторах. Краткая характеристика Ионизирующих излучений. Повреждающие и мутационные эффекты, их прямое и косвенное действие на биологические объекты.

Острая лучевая болезнь, её виды в зависимости от дозы облучения и степени тяжести. Лучевая травма. Основные формы лучевой болезни. Типическая форма: периоды развития, патогенез, характеристика, исход. Зависимость характера и продолжительности периода первичной реакции и латентного периода от степени тяжести лучевой болезни

Характеристика особенностей патогенеза кишечной, токсемии ческой и церебральной форм ОЛБ. Хроническая лучевая болезнь. Патогенез и характеристика. Основные синдромы, характеризующие хроническую лучевую болезнь. Отдалённые последствия действий малых доз ионизирующей радиации (Чернобыльская катастрофа). Общие последствия облучения.

Изменения геомагнитного поля и солнечной активности: патогенез и характер нарушений жизнедеятельности. Изменения структуры миокардиоцитов и основные свойства миокарда. Влияние на организм здоровых людей, течение хронических болезней, сердечно-сосудистую патологию, заболеваемость и смертность.

Загар как реакция на повреждение, его патофизиологическое значение. Загар как причина вторичного иммунодефицита и возрастания риска злокачественных новообразований. Загорание как проявление нездорового образа жизни.

Раздел 5: «Алкоголизм. Табакокурение. Наркомания».

Тема 5.1. «Алкоголизм. Табакокурение. Наркомания».

Этиология и патогенез алкоголизма. Механизмы общетоксического действия алкоголя. Эффекты воздействия алкоголя на ЦНС. Медико-биологические последствия употребления алкоголя. Состав табачного дыма. Негативное влияние компонентов табачного дыма на органы и системы. Этиологические и патогенетические основы употребления психоактивных веществ. Последствия употребления алкоголя и курения беременной.

Раздел 6: «Патофизиология органов и систем».

Тема 6.1. «Патофизиология внешнего дыхания».

Патофизиология верхних дыхательных путей. Влияние длительного выключения носового дыхания и застойных процессов в сосудах полости носа на ЦНС, нейроэндокринную систему, сердечно-сосудистую и другие системы организма. Влияние резких раздражений слизистой носа и усиления носового дыхания на жизнедеятельность.

Одышка, её виды, патофизиологическое значение. Патогенез основных видов одышки. Периодическое и терминальное дыхание, их патогенез. Синдром слабости дыхательного центра. Его острые и хронические формы. Синдром сонного апноэ.

Респираторный дистресс-синдром взрослых.

Респираторный дистресс-синдром новорожденных. Значение системы сурфактанта.

Кашель, причины и механизмы возникновения, патофизиологическое значение. Эмфизема, её определение, виды и причины возникновения, патофизиологическое значение. Гипертензия малого круга кровообращения, ее последствия.

Патофизиология плевры. Пневмоторакс, виды, патогенез. Изменение дыхания и кровообращения при открытом и клапанном пневмотораксе. Патофизиологическое значение. Искусственный пневмоторакс.

Тема 6.2. «Патофизиология сердечно-сосудистой системы».

6.2.1 Сердечная недостаточность.

Приспособительные изменения функции и структуры сердца. Гиперфункция сердца, характеристика её видов. Изотонический и изометрический механизмы гиперфункции. Виды и механизмы дилатации полостей сердца, их влияние на производительность сердца.

Гипертрофия миокарда, виды, стадии её развития. Патофизиологическое значение гипертрофии миокарда. Гипертрофическая кардиомиопатия (спортивное сердце).

Сердечная недостаточность, её определение, виды и причины. Систолическая и диастолическая дисфункции сердца, их определение, механизм возникновения и влияние на гемодинамику. Значение состояния смежных камер сердца. Причины нарушения систолы и диастолы. Основные признаки сердечной недостаточности, гемодинамические расстройства, их патогенез. Патогенез признаков право- и левожелудочковой недостаточности.

Расстройства гемодинамики при изменении кровенаполнения полостей сердца. Хронический перикардит. Острая и хроническая тампонада сердца. Острый и хронический застой в системе воротной вены. Тромбоэмболия малого круга кровообращения, характер ее течения и вызванные ею нарушения жизнедеятельности в зависимости от локализации эмбола. Патогенез сердечно-сосудистой, дыхательной и церебральной недостаточности.

Врожденные пороки сердца как причина сердечной недостаточности.

6.2.2 Аритмии.

Определение аритмий. Кардиальные и экстракардиальные аритмогенные факторы, причины. Патогенез сердечных аритмий. Классификация аритмий, номотопные и гетеротопные аритмии.

Номотопные расстройства сердечного ритма: синусовая тахи- и брадикардия, синусовая аритмия, их патофизиологическое значение. Синдром слабости синусового узла, их характеристика, влияние на гемодинамику.

Гетеротопные аритмии. Ритм атриовентрикулярного соединения, его характеристика, изменения ЭКГ. Парасистолия. Диссоциация и интерференция. Идиовентрикулярный ритм. Миграция пейсмейкера. Определение и виды экстрасистол. Патогенез компенсаторной паузы. Характеристика ЭКГ. Патофизиологическое и прогностическое значение экстрасистол. Расстройства гемодинамики при возникновении частых экстрасистол. Пароксизмальная тахикардия. Определение, виды. Особенности ЭКГ. Патофизиологическое значение. Влияние на гемодинамику. Представление о патогенезе пароксизмальной тахикардии. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. Мерцательная аритмия, её причины, патогенез, формы и последствия. Трепетание предсердий, патогенез расстройств гемодинамики. Фибрилляция желудочков, их мерцание и трепетание. Виды фибрилляции, причины, патогенез, последствия.

Характеристика расстройств проводимости. Виды блокад. Неполная блокада, ее типы. Периодика Венкебаха. Синоаурикулярная блокада. Нарушение внутрипредсердного проведения. Синдром Морганьи-Адамс-Стокса, патогенез. Атриовентрикулярная блокада, ее виды, изменения работы сердца, патофизиологическое значение. Расстройства внутрижелудочковой проводимости. Патофизиологическое значение нарушений проводимости в левой и правой ножках пучка Гиса.

Предсердная, предсердно-желудочковая, желудочковая диссоциации. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Причина возникновения, патогенез, патофизиологическое значение. Внезапная аритмическая смерть, ее танатогенез.

6.2.3 Коронарная недостаточность.

Определение, социальное значение. Определение коронарной недостаточности. Три основных фактора, приводящие к коронарной недостаточности. Патогенез коронарной недостаточности: редукция коронарного кровотока. Коронаро- и некоронарогенные факторы, вызывающие коронарную недостаточность. Последствия коронарной недостаточности.

Современные представления о патогенезе коронарной недостаточности как совокупности ишемии миокарда и синдрома реперфузии.

Реперфузионные аритмии, патогенез, виды.

Увеличение потребности миокарда в кислороде: роль активации симпатoadреналовой системы и эмоций в патогенезе коронарной недостаточности.

Основные проявления коронарной недостаточности. Стенокардия, ее патогенез и последствия. Нестабильная стенокардия. Острый коронарный синдром.

Гибернирующий («спящий») миокард и «оглушенный» миокард как последствия ишемии. Их патофизиологическое значение.

Инфаркт миокарда как одно из проявлений коронарной недостаточности, вызванные им нарушения жизнедеятельности. Защитное значение прерывистой ишемии. Кардиогенный шок, его причины. Расстройства гемодинамики. Разрыв сердца, его виды и последствия. Безболевая ишемия миокарда, ее причины. Острый коронарный синдром, патогенез.

Аритмии как проявление коронарной недостаточности. Их патогенез.

Определение внезапной смерти. Ее основные причины. Танатогенез внезапной смерти.

Факторы риска ИБС. Социально-экономические и психологические факторы риска.

6.2.4. Гипертоническая болезнь. Симптоматические гипертензии.

Представление о гипертонической болезни. Ее социальное значение. Артериальная гипертензия как универсальная приспособительная реакция. Патофизиологическое значение хронизированной артериальной гипертензии. Гипертензия как признак патологии сердечно-сосудистой системы. Факторы риска артериальной гипертензии. Органы-мишени. Прессорная и депрессорная системы, паракринное звено – ренин-ангиотензин, их участие в регуляции водно-электролитного обмена и сосудистого тонуса, значение в патогенезе гипертонической болезни.

Современные представления о патогенезе гипертонической болезни: Значение наследственных особенностей организма, повышенной чувствительности сердечно-сосудистой системы к психоэмоциональным и гуморальным факторам. Симпатические эффекты в патогенезе артериальной гипертензии, гиперкинетический тип кровообращения. Последовательность смены механизмов повышения АД и поддержания артериальной гипертензии, объёмная и резистивная формы гипертензии. Эу- и гипокинетический типы кровообращения. Ca^{2+} зависимые формы гипертонической болезни. Мембранные механизмы нарушения редуцирования катехоламинов и ионов Ca^{2+} .

Гипертоническое сердце: механизмы гиперфункции сердца, вызванные изменениями сосудистого тонуса и гемодинамики. Диастолическая и систолическая дисфункции, коронарная и сердечная недостаточность, как следствия гипертрофии левого желудочка. Гипертоническая энцефалопатия и ретинопатия, нефросклероз. Их последствия.

Гипертонические кризы, их причины и виды, основные проявления. Ведущее значение гипертонической энцефалопатии в патогенезе позднего гипертонического криза. Их патогенез как проявление гипоталамической патологии.

Артериальная гипертензия у детей и подростков.

Симптоматические гипертензии, их виды, патогенез.

6.2.4 Острая сосудистая недостаточность.

Определение и виды шока. Причины дезорганизации кровообращения. Ее последствия. Определение сущности травматического шока. Стадии шока их патогенетическая характеристика. Изменение гемодинамики в эректильную и торпидную фазы травматического шока. Механизмы выживания коры больших полушарий и их последствия.

Важнейшие нарушения деятельности органов и систем при травматическом шоке их значение для жизнедеятельности организма. «Шоковое» легкое, «шоковая» почка. Травматический токсикоз. Причины гиперкоагулябельности крови. Ее последствия. Терминальная стадия: «эгоизм периферии», гиперферментемия, накопление вазоактивных веществ, лактацидоз. Особенности патогенеза ожогового шока.

Коллапс: виды, расстройства гемодинамики. Патогенез коллапса.

Обморок как проявление дисбаланса между ОЦК и тонусом сосудов. Причины, патогенез, изменения гемодинамики. Патофизиологическое значение обморока.

Нейроциркуляторная дистония как проявление дезадаптации организма. Патогенез. Основные проявления. Клинические симптомы нейроциркуляторной дистонии.

Артериальная гипотония. Ее виды, патогенез. Основные проявления.

Тема 6.3. «Патофизиология системы крови».

6.3.1 Расстройства системы гемостаза.

Изменения объема циркулирующей крови. Гипер- и гиповолемии. Их виды, происхождение, патофизиологическое значение.

Кровопотеря, её виды и механизмы. Стадии компенсации острой кровопотери. Величина минимальной и смертельной кровопотери, патогенез нарушений жизнедеятельности. Патогенное значение циркуляторных расстройств и активации свёртывающей и тромбоцитарной систем крови: геморрагический шок, гиперкоагуляционный синдром, ДВС-синдром, полиорганная патология как исходы острой массивной кровопотери.

Геморрагические диатезы. Определение, классификация. Определение кровотоочивости. Ее виды, их проявления и характеристика.

Коагулопатии, вызванные нарушениями 1-й фазы свёртывания крови. Этиология и патогенез гемофилии, её виды. Гемофилии А и В у женщин. Расстройства 2-й фазы свертывания крови. Патогенез и характеристика гемофилиоподобных состояний, их приобретенные формы. Врожденная недостаточность тромбина. Наследственный дефект антитромбина. Геморрагические синдромы, обусловленные нарушениями 3-й фазы свёртывания крови. Афибриногенемия, её виды. Приобретенная фибриногенопения.

Патофизиология тромбоцитарной системы. Влияние тромбоцитов на состояние сосудистых стенок. Их участие в гемостазе. Виды и характеристика патологий тромбоцитарной системы. Происхождение и виды тромбоцитопений. Аутоиммунная тромбоцитопения, характеристика и патогенез кровотоочивости. Симптоматические тромбоцитопении. Гипертромбоцитозы, их патофизиологическое значение.

Геморрагические диатезы, обусловленные иммунокомплексным поражением микрососудов. Генерализованный микротромбоваскулит, его формы, их краткая характеристика.

Геморрагические диатезы смешанного типа. Ангиогемофилия. Патогенез и проявления кровотоочивости при болезни Виллебранда. Представления о ДВС-синдроме как дезорганизации системы гемостаза. Причины возникновения. Стадии патогенеза, их проявления. Последствия ДВС-синдрома.

Геморрагическая болезнь новорожденных.

6.3.2 Патофизиология эритронов.

Определение понятия «эритронов».

Определение и характеристика анемий. Изменение жизнедеятельности и приспособительные реакции организма при анемии. Патофизиологическое значение

анемий. Изменение эритрона при анемиях: молодые и патологические формы эритроцитов.

Классификации анемий в зависимости от величины цветового показателя, диаметра эритроцитов и склонности к регенерации.

Этиопатогенетическая классификация анемий.

Постгеморрагические анемии, патогенез, особенности картины крови.

Представление о дизэритропоэтических анемиях.

Хроническая железодефицитная анемия, этиология и патогенез, картина крови. Патофизиологическое значение дефицита железа. Тканевой гипосидероз и его основные проявления.

Сидероахрестическая анемия. Патогенез, картина крови

B_{12} - и фолиеводефицитные анемии. Экзо- и эндогенные причины B_{12} - и фолиеводефицитных анемий. Патогенез изменений жизнедеятельности организма, поражений желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы. Характеристика мегалобластического кроветворения. Картина крови при B_{12} - и фолиеводефицитной анемии.

Апластические и гипопластические анемии. Представления о причинах и патогенезе аплазии костного мозга. Значение наследственных дефектов стволовых клеток и изменений их окружения в патогенезе апластической анемии. Роль аутоиммунных реакций. Изменения состава крови (панцитопения) и их последствия. Картина крови при апластической анемии.

Гемолитические анемии, их виды, патогенез. Картина крови при гемолитических анемиях.

Наследственные гемолитические анемии. Мембрано-, гемоглобино- и ферментопатии, и их патогенез. Приобретенные гемолитические анемии, основные причины, патогенез.

Особенности эритрона у детей раннего возраста. Анемии детей первого года жизни.

6.3.3 Патофизиология лейконов.

Краткая характеристика стадий развития лейкоцитов.

Лейкоцитоз. Определение. Виды в зависимости от механизма возникновения (реактивный и перераспределительный) и вида лейкоцитов, количество которых увеличено. Гиперлейкоцитоз. Патофизиологическое значение.

Сдвиги формулы нейтрофилов, их диагностическое и прогностическое значение.

Лейкопения. Этиология. Патофизиологическое значение. Последствия лейкопении в зависимости от состояния кроветворения. Агранулоцитоз, его патогенез и последствия.

Хроническая гранулематозная болезнь. Понятие об абсолютных и относительных лейкоцитозах и лейкопениях.

6.3.3 Гемобластозы.

Представление о гемобластозах, их виды.

Лейкозы. Определение. Острые и хронические лейкозы – особенности их патогенеза и принципиальное различие. Общая характеристика лейкозов. Необходимость исследования костного мозга. Классификация лейкозов в зависимости от картины периферической крови.

Основные закономерности патогенеза и течения хронических лейкозов. Основные синдромы, характеризующие острые лейкозы. Терминальная стадия, бластный криз.

Хронический миелоидный лейкоз. Особенности патогенеза. Гематологическая характеристика. Последствия экстрамедуллярного кроветворения.

Эритропения (болезнь Вакеза). Клиническая и гематологическая характеристика. Характер поражения кроветворения. Картина крови. Сосудистые осложнения.

Острый лейкоз. Основные закономерности патогенеза и течения острых лейкозов. Характер метастазирования, раннее появление некрозов, «многоликость» клиники острых

лейкозов. Виды острого лейкоза, лимфобластные и нелимфобластные лейкозы. Основные закономерности патогенеза и течения острых лейкозов.

Миелодиспластический синдром, его характеристика, особенности аптогенеза. Характер изменений костного мозга и периферической крови, их причины. Проявления дисплазии ростков кроветворения. Исходы МДС.

Этиология и патогенез лейкозов. Опухолевая прогрессия при лейкозах, ее основные проявления. Роль нарушений апоптоза в патогенезе лейкозов.

Лейкемоидные реакции, определение, их виды изменение состава крови. Эозинофильные лейкемоидные реакции, их причины и последствия. Инфекционный мононуклеоз: причины, патогенез и последствия.

Тема 6.4. «Патофизиология пищеварения».

Основные причины и признаки нарушения деятельности желудочно–кишечного тракта и механизмы их возникновения. Ферментопатии, их виды. Механизм их возникновения и последствия. Особенности алиментарных ферментопатий. Фокальная инфекция, локализованная в органах полости рта. Патофизиологическое значение.

Причины и последствия нарушения саливации, жевания, глотания.

Нарушение резервуарной функции желудка. Причины и механизмы развития проявлений демпинг-синдрома. Его патофизиологическое значение.

Нарушения секреторной функции желудка, их последствия и влияние на пищеварение. Патогенетическое значение гипо- и анацидитас.

Основные нарушения моторной и эвакуаторной функции желудка и их патофизиологическое значение.

Гастродуоденальная язва, определение, современные представления об этиологии и патогенезе.

Роль ферментопатий. Синдром мальабсорбции, его патофизиологическое значение. Основные причины нарушения всасывания в тонком кишечнике. Значение нарушений секреторной функции печени и поджелудочной железы.

Патогенез и патофизиологическое значение кишечной интоксикации.

Острая кишечная непроходимость, её виды, причины, патогенез. Механизмы развития интоксикации и метеоризма. Обменные нарушения.

Тема 6.5. «Патофизиология печени».

Методы экспериментального изучения печени, частичное выключение функций печени. Фистулы Экка и Экка-Павлова. Последствия её удаления.

Печёночная недостаточность, четыре группы причин. Основные проявления.

Портальная гипертензия, патофизиологическое значение, основные проявления.

Нарушения экскреторной функции печени. Причины механической желтухи и ее патогенез. Желчная гипертензия. Холемия, холацидемия, их влияние на жизнедеятельность. Ахолия, расстройство функций ЖКТ. Нарушение обмена веществ и желчных пигментов.

Этиология, патогенез и характеристика разновидностей паренхиматозной желтухи. Изменения обмена веществ («печеночный диабет») и желчных пигментов.

Постгепатоцеллюлярная желтуха, ее патогенез. Изменения обмена желчных пигментов.

Печеночная энцефалопатия. Причины гепатоцеллюлярной (эндогенная) и портокавальная (экзогенная) формы. Патогенез интоксикации и ее последствия.

Фульминантная форма печеночной недостаточности (токсико-инфекционный шок).

Тема 6.6. «Патофизиология почек».

Нарушение диуреза и уринации. Полиурия, олигурия и анурия, их виды. Никтурия. Роль ренальных и экстраренальных факторов в возникновении расстройств диуреза,

патофизиологическое значение. Несахарный диабет. Синдром Пархона. Гипоталамические расстройства при этих состояниях.

Расстройства уринации. Поллакиурия. Дизурия. Энурез.

Патологические составные части мочи. Протеинурия и её виды. Патофизиологическое значение. Макро- и микрогематурия почечного и внепочечного происхождения. Пиурия. Гемоглобинурия и миоглобинурия. Патогенные последствия.

Нарушение способности почек к разведению и концентрации мочи. Гипостенурия. Изостенурия.

Острый диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез первичного нефрита. Иммунные расстройства и изменения липидного обмена в патогенезе острого диффузного гломерулонефрита. Изменения жизнедеятельности, вызванные острым диффузным гломерулонефритом. Изменения состава мочи. Патогенез отеков при остром диффузном гломерулонефрите.

Нефротический синдром. Этиология первичного и вторичного нефротического синдрома. Патогенез нефротического синдрома. Роль иммунных факторов и нарушений липидного обмена. Изменения состава мочи и крови и их последствия. Патогенез отеков.

Острая почечная недостаточность. Определение, причины и основные проявления. Хроническая почечная недостаточность: причины и основные проявления.

Уремия и её патогенез. Изменения жизнедеятельности организма. Значение среднемолекулярных уремических токсинов.

Особенности мочевыделительной системы у детей.

Тема 6.7. «Патофизиология нейроэндокринной системы».

Представление о нейроиммуноэндокринной системе и её значение в патологии.

Основные причины патологии нейроэндокринной системы.

Патогенетические пути нарушений функций нейроэндокринной системы. Плюригландулярный характер нейроэндокринных заболеваний. Синдром отмены.

Патофизиология системы соматолиберин – соматотропный гормон. Гипер- и гипофункция системы, их последствия для организма. Гигантизм, акромегалия, гигантоакромегалия. Особенности формирования нанизма при изолированном дефиците СТГ и пангипопитуитаризме.

Патологическая физиология системы кортиколиберин – АКТГ - кортикоиды. Гиперфункция системы, болезнь Иценко – Кушинга. Гипофункция систем КТЛ-АКТГ-кортикоиды. Гиперфункция системы кортиколиберин-АКТГ. Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников.

Гипофункция или выпадение функций нейроэндокринной системы. Диэнцефалогипофизарная кахексия. Синдром Шихена.

Патофизиология системы тиреолиберин-ТТГ-тиреоидные гормоны. Характер влияния тиреоидных гормонов на организм. Гипертиреозы, их этиология. Гипертиреоз как наследственное, аутоиммунное заболевание. Основные проявления гипертиреозов. Изменения интеллекта и эмоциональной сферы. Расстройства функционирования сердечно-сосудистой системы. Эндокринные расстройства, вызванные гипертиреозом. Тиреотоксический криз.

Гипофункция системы тиреолиберин- тиреотропный гормон – гормоны щитовидной железы. Врожденная микседема и микседема взрослых, их патогенез и характеристика.

Гипер- и гипофункция системы гонадолиберин-гонадотропный гормон-половые гормоны. Адипозо-генитальная дистрофия, её патогенез. Кастрация, виды, влияние на организм. Климакс и инволюционный период. Вегето-сосудистые расстройства при гиперфункции гонадолиберин-гонадотропины. Гиперсексуализм, его патогенез и проявления. Преждевременное половое созревание по изо- и гетеросексуальному типу.

Раздел 7: «Учение о боли».

Тема 7.1. «Учение о боли».

Определение боли, её специфические особенности. Влияние боли на организм. Виды боли. Физиологическая боль: острая и хроническая. Биологическое значение острой физиологической боли.

Хроническая боль, её социальное значение. Влияние на жизнедеятельность больных. Современные представления об этиологии и патогенезе боли.

Ноцицептивная и антиноцицептивная системы. Протопатическая и эпикритическая чувствительности, их участие в формировании восприятия боли.

Патологическая боль, её определение. Краткая характеристика видов патологической боли. Антиноцицептивные спинальные и супраспинальные системы. Значение их повреждений в патогенезе патологической боли. Факторы, определяющие формирование боли. Тактика врача при возникновении боли у больных.

II. Модуль «КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»

Тема 1. «Профилактика и реабилитация».

Понятие. Виды, основы формирования. Реабилитация как комплекс мер по восстановлению трудоспособности и здоровья. Роль патофизиологии в формировании профилактических и реабилитационных мероприятий.

Тема 2. «Атерогенез».

Современные концепции атерогенеза. Клеточно-молекулярные механизмы. Семейная гиперлипидемия. Синдром эндотелиальной дисфункции. Роль атерогенеза в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы. Понятие сердечно-сосудистого континуума. Патогенетически обоснованная профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Тема 3. «Коронарная недостаточность».

Ишемически-реперфузионное повреждение миокарда. Острый коронарный синдром. Патогенез. Принципы патогенетической терапии и реабилитации больных. Ишемическое пре- и посткондиционирование

Тема 4. «Ишемически-реперфузионное повреждение мозга».

Нарушения микроциркуляции. Реперфузионный синдром. понятие об оксидативном стрессе. Патогенетические механизмы натальной травмы ЦНС

Тема 5. «Современные представления о канцерогенезе».

Клеточно-молекулярные механизмы опухолевой конверсии. Роль нарушений генома в опухолевой конверсии. Современные представления об этиологии и патогенезе опухолевого роста. стадии опухолевого роста.

Тема 6. «Патофизиология инфекционного процесса».

Патофизиология инфекционного процесса. Иммунопатологические синдромы. Патофизиология сепсиса

Тема 7. «Патофизиология боли».

Общие представления о боли. Ноцицептивная система. Нейрохимические механизмы ноцицепции. Антиноцицептивная система мозга. Патофизиология боли. Принципы этиопатогенетической терапии боли.

Тема 8. «Экстремальные состояния».

Шок и его разновидности. Механизмы изменения жизненноважных функций. Кома. Патогенез отдельных видов ком. Внезапная смерть, патофизиологические аспекты

2. Учебно-тематический план

2. Учебно-тематический план дисциплины (в академических часах) и матрица компетенций*

Коды (номера) модулей (разделов) дисциплины и тем	Контактная работа обучающихся с преподавателем					Всего часов на контактную работу	Самостоятельная работа студента, включая подготовку к экзамену (зачету)	Итого часов	Формируемые компетенции	Используемые образовательные технологии, способы и методы обучения	Формы текущего, в т.ч. рубежного контроля успеваемости
	лекции	семинары	лабораторные практикумы	практические занятия, клинические практические занятия	1 этап экзамен/зачет				ОПК-5		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Модуль I Патофизиология											
Раздел 1.	2			6		8		8			
1.1.	2					2		3	+	Л, ЛВ, РД	Т, ЗС, КР, С
1.2.				3		3		4	+		
1.3.				3		3		4	+		
Раздел 2.	6			18		24	6	30			
2.1.	2			3		5	1	6	+	Л, ЛВ, РД	Т, ЗС, КР, С
2.2.				3		3	1	6	+	РД, РИ, ДИ	Т, ЗС, КР, С
2.3.	2			3		5	1	6	+	Л, ЛВ, Р, РД	Т, ЗС, КР, С
2.4.	2			3		5	1	6	+	Л, ЛВ, РД	Т, ЗС, КР, С
2.5.				3		3	1	4	+	Р, РД	Т, ЗС, КР, С
2.6.				3		3	1	4	+	Р, РД	Т, ЗС, КР, С
Раздел 3.	8			27		35	12	47			

[illegible]

патофизиология											
1.	2					2	2	4	+	ПЛ	
2.	2					2	2	4	+	ПЛ	
3.	2					2	2	4	+	ПЛ	
4.	2					2	2	4	+	ПЛ	
5.	2					2	2	4	+	ПЛ	
6.	2					2	2	4	+	ПЛ	
7.	2					2	2	4	+	ПЛ	
8	2					2	6	8			Т, ЗС
ИТОГО:	62			102		164	88	252			

Список сокращений: традиционная лекция (Л), лекция-визуализация (ЛВ), проблемная лекция (ПЛ), занятие – конференция (ЗК), мастер-класс (МК), регламентированная дискуссия (РД), деловая и ролевая учебная игра (ДИ, РИ), метод малых групп (МГ), учебно-исследовательская работа студента (УИРС), подготовка и защита рефератов (Р), дистанционные образовательные технологии (ДОТ).

Т – тестирование, Пр – оценка освоения практических навыков (умений), ЗС – решение ситуационных задач, КР – контрольная работа, КЗ – контрольное задание, С – собеседование по контрольным вопросам.

III/ Фонд оценочных средств для контроля уровня сформированности компетенций
1. Оценочные средства для текущего, в т.ч. рубежного контроля успеваемости

Текущий контроль знаний осуществляется на каждом занятии в форме: письменного тестового контроля; устного собеседования по контрольным вопросам темы; решения ситуационных задач; выполнения практических работ.

Письменный тестовый контроль (1 – 5 баллов)

Пример заданий в тестовой форме для проведения текущего контроля знаний по теме «Патофизиология эритрона»:

1. Изменение органов и тканей при железодефицитной анемии

- 1) бледность и сухость кожи и слизистых
- 2) мышечная слабость
- 3) дисфагия
- 4) гиперлейкоцитоз
- 5) снижение памяти

Эталон ответа: 1, 2, 3, 5

2. Состояния и факторы, вызывающие развитие мегалобластной анемии

- 1) гельминтоз (дифиллоботриоз)
- 2) хроническая кровопотеря
- 3) белковое голодание
- 4) дефицит гастромукопротеина
- 5) удаление желудка

Эталон ответа – 1, 4, 5

3. Анемия, протекающая с отсутствием в костном мозге эритробластов, а в красном костном мозге ретикулоцитов

- 1) апластическая
- 2) железодефицитная
- 3) гемолитическая

Эталон ответа: 1.

4. Причины дефицита витамина В₁₂ в организме

- 1) отсутствие витамина В₁₂ в пище
- 2) отсутствие гастромукопротеина
- 3) хроническая кровопотеря
- 4) отсутствие железа в пище
- 5) хронические энтериты

Эталон ответа: 1, 2, 5

5. К патологическим формам эритроцитов относятся

- 1) ретикулоциты
- 2) нормобласты
- 3) сфероциты, мегалоциты

Эталон ответа: 3

6. Для железодефицитной анемии характерно

- 1) нормохромия эритроцитов
- 2) гиперхромия эритроцитов
- 3) гипохромия эритроцитов

Эталон ответа: 3

7. Компенсаторные реакции в первые минуты – часы после кровопотери

- 1) спазм сосудов и выход крови из депо
- 2) задержка воды в сосудистом русле
- 3) усиление эритропоэза в красном костном мозге

Эталон ответа: 1

Оценочные средства проверки заданий в тестовой форме:

- 1 балл – отказ от ответа
- 2 балла – 0-70% правильных ответов
- 3 балла – 71-80% правильных ответов
- 4 балла – 81-90% правильных ответов
- 5 баллов – 91-100% правильных ответов

Устное собеседование по контрольным вопросам темы (1 – 5 баллов)

Пример контрольных заданий по теме: «Патофизиология эритрона»

1. Определение понятия «эритрон».
2. Патофизиологическое значение дефицита железа. Тканевой гипосидероз и его основные проявления.
3. Определение и характеристика анемий. Изменение жизнедеятельности и приспособительные реакции организма при анемии. Патофизиологическое значение анемий. Изменение эритрона при анемиях: молодые и патологические формы эритроцитов.
4. Классификации анемий в зависимости от величины цветового показателя, диаметра эритроцитов и склонности к регенерации.
5. Этиопатогенетическая классификация анемий.
6. Постгеморрагические анемии, патогенез, особенности картины крови.
7. Представление о дизэритропоэтических анемиях. Хроническая железодефицитная анемия, этиология и патогенез, картина крови.
8. В₁₂-фолиево-дефицитные анемии. Их происхождение. Патогенез В₁₂ – фолиевой недостаточности и вызванных ею изменений жизнедеятельности организма. Характеристика мегалобластического кроветворения. Картина крови при В₁₂-фолиеводефицитной анемии. Поражение желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы.
9. Апластические и гипопластические анемии. представления о причинах и патогенезе аплазии костного мозга. Значение наследственных дефектов стволовых клеток и изменений их окружения в патогенезе апластической анемии. Роль аутоиммунных реакций. Изменения состава крови (панцитопения) и их последствия.
10. Гемолитические анемии, их виды, патогенез, характеристика. Резус-конфликт, гемолитическая болезнь новорожденных. Патогенез поражений центральной нервной системы, системы крови, периферических органов и тканей.

Оценочные средства проверки знаний во время собеседования:

- 1 балл - отказ от ответа
- 2 балла –ответ не правильный
- 3 балла – ответ неполный, содержит ошибки
- 4 балла – ответ правильный, с использованием основной литературы
- 5 баллов – ответ правильный, полный, с использованием дополнительной литературы

Контроль решения ситуационных задач и выполнения практических навыков

Примеры ситуационных задач к практическим занятиям по теме «Патофизиология эритрона»:

Задача 1. Девочка С., 15 лет предъявляет жалобы на сонливость, мышечную слабость, выпадение волос, ломкость ногтей, при осмотре обращает на себя бледность больной. Отмечает обильные менструации по 8 дней через 23 – 25 дней с 13 лет.

В анализе крови: Эритроциты – $3,1 \times 10^{12}$ /л, Гемоглобин – 78 г/л, ЦП – 0,75. Анизоцитоз. Пойкилоцитоз. Микроцитоз. Лейкон и содержание тромбоцитов не изменены.

Вопросы

1. Предположите вид и причину анемии пациентки, какие исследования необходимы для подтверждения диагноза.
2. Принципы патогенетической терапии.

Эталон ответа:

1. У больной гипохромная (ЦП – 0,75), микроцитарная анемия. Можно предположить, что её причина – дефицит железа, который может быть связан с повышением потребности в железе из-за активного роста, а также в результате менструальных кровопотерь.
2. Для подтверждения диагноза проводим исследование плазмы крови на содержание железа. При подтверждении диагноза больной нужно назначить препараты железа. Также показана консультация гинеколога для нормализации менструального цикла и уменьшения кровопотери..

Оценочные средства проверки решения ситуационных задач и выполнения практических навыков:

1 балл - отказ от ответа

2 балла – задача решена неправильно,

3 балла – ответ неполный, содержит ошибки, задача решена, без объяснений 4 балла – задача решена правильно, объяснения неполные

5 баллов – задача решена правильно, объяснения полные, при необходимости назначен план патогенетической терапии.

Рефераты по теме «Патофизиология эритрона»:

1. Патогенез железорефрактерной анемии.
2. Миелодиспластический синдром
3. Обмен железа в организме. Значение формирования эндогенного пула железа в организме ребенка.
4. Миелотоксические анемии.
5. Анемии при паразитозах у детей и подростков.
6. Первичные и вторичные эритроцитозы у детей и подростков.
7. Основные причины анемий в странах Юго-Восточной Азии и Африки (для иностранных студентов)
8. Этиология и патогенез серповидноклеточной анемии.
9. Виды талассемии и их патогенез.
10. Формирование эндогенного пула железа у детей.

УИРС на занятии по теме: «Патофизиология эритрона»:

Проводится микроскопическое исследование мазков периферической крови людей с различными анемиями (железодефицитная, наследственные гемолитические анемии, постгеморрагические анемии) одновременно обсуждается гемограмма, выставляется гематологическое заключение.

Итоговый балл на практическом занятии рассчитывается как среднее арифметическое баллов за устное собеседование, тестовый контроль и выполнение практических навыков.

Подсчет баллов на практическом занятии проводится в журнале успеваемости.

Оформление журнала:

ФИО	Дата			
	Тестовый контроль	Устное собеседование	Ситуационная задача/практические навыки	Итог

В конце каждого занятия преподаватель объявляет полученный итоговый балл.

Академическая задолженность в виде пропущенных практических занятий подлежит обязательной ликвидации.

Пропущенное занятие считается отработанным при получении студентом балла 3 и больше.

При предъявлении донорской справки, справки из деканата с отметкой «без отработок» за пропущенное практическое занятие, студенту выставляется 2 балла, тема занятия не отработывается.

Средний балл студента рассчитывается как сумма среднеарифметического балла за первый и второй семестр.

Предоставление (добавление) дополнительных баллов к среднему баллу:

Работа в кафедральном кружке СНО:

1. Публикация в журналах из перечня ВАК (результаты экспериментальной работы, обзорные статьи (тематика работы согласуется с научным руководителем)) – 0,5 балла (каждому автору); *(Подтверждение: скан-копия статьи)*
2. Диплом победителя (призера) на международной, всероссийской или межвузовской конференции – 0,5 балла (каждому участнику); *(Подтверждение: скан-копия диплома; скан-копия программы конференции)*
3. Публикация в журналах вне перечня ВАК (результаты экспериментальной работы, обзорные статьи, тезисы (тематика работы согласуется с научным руководителем)) – 0,3 балла (каждому автору); *(Подтверждение: скан-копия статьи, тезисов)*
4. Участие с докладом (устный/постер) на международной, всероссийской или межвузовской конференции – 0,3 балла (каждому участнику); *(Подтверждение: скан-копия программы конференции)*
5. Выполнение экспериментальной работы на базе кафедры (моделирование патологического процесса, микроскопия и др.) – 0,3 балла (каждому участнику; команда не более 3-х человек или более по согласованию с научным руководителем); *(Подтверждение: индивидуально)*
6. Доклад на кафедральном кружке СНО – 0,1 балл; *(Подтверждение: индивидуально)*
7. Создание постера (тематика работы согласуется с научным руководителем) – 0,1 балл; *(Подтверждение: индивидуально, постер)*
8. Предоставление видеоролика на конкурс компьютерного моделирования патологических процессов «Золотой ананас» - 0,2 балла. (каждому участнику; команда не более 3-х человек или более по согласованию с научным руководителем). Тематика видеоролика обсуждается с научным руководителем. *(Подтверждение: индивидуально, видеоролик, фильм должен быть предоставлен не позже срока сдачи I этапа экзамена)*

Дополнительный балл начисляется только после предоставления результатов работы, по итогам кафедрального совещания и утверждения заведующим кафедрой. Баллы за различные формы участия в СНО не суммируются. Начисляется балл максимальный из возможного.

Посещение лекций является обязательным компонентом учебного процесса. За посещение 91- 100% лекций начисляется дополнительно к итоговому рейтингу **0,2 балла**, за посещение 70 – 90% лекций - **0,1 балла**. При посещении менее 50% лекций – **0** баллов. При пропуске лекции по уважительной причине и предоставлении конспекта – задолженность про пропущенной лекции ликвидируется. При пропуске лекции по уважительной причине, но без предоставления конспекта, данная лекция не учитывается в общем рейтинге (баллы не начисляются).

Студенты, принимающие участие в основном этапе кафедральной Олимпиады по патологической физиологии, получают дополнительные **0,1 балла**, призеры – **0,4, 0,3 и 0,2 балла** за 1, 2, и 3 места соответственно.

Студенты, имеющие итоговый балл **4,9 и более** и сдавшие первый этап экзамена на «отлично», освобождаются от сдачи второго и третьего этапов экзамена с выставлением итоговой оценки за экзамен «отлично».

Студенты, имеющие итоговый балл **2,7 и менее**, не могут получить итоговую оценку за экзамен выше «удовлетворительно».

Перечень практических навыков (умений), которые необходимо освоить студенту

1. Проведение патофизиологического анализа клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формулирования на их основе заключения о возможных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней).
1. Планирование и проведение (с соблюдением соответствующих правил) экспериментов на животных, обработка и анализ результатов опытов, правильное понимание значения эксперимента для изучения клинических форм патологии.
2. Интерпретация результатов электрокардиографии; спирографии; термометрии, гематологических показателей.
3. Определение по данным ЭКГ основных видов аритмий.
4. Подсчет и анализ лейкоцитарной формулы.
5. По данным гемограммы формулирование заключения о наличии и виде типовой формы патологии системы крови.
6. Дифференцирование патологических типов дыхания и видов дыхательной недостаточности.
7. Дифференцирование различных видов желтух.
8. Оценка биохимических показателей плазмы крови и интерпретация полученных данных,
9. Оценка показателей кислотно-основного состояния (КОС) и определение различных видов его нарушений.
10. Дифференцирование различных видов гипоксии.
11. Определение по характеру температурной кривой типа лихорадочной реакции.
12. Обоснование принципов патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.

2. Оценочные средства для промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины

**Фонды оценочных средств
для проверки уровня сформированности компетенций (части компетенций)
для промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины**

ОПК – 5 Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач

1) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Знать»

Выполнение заданий в тестовой форме открытого типа и практико-ориентированных заданий письменно.

Предлагается по 15 заданий каждого типа

1.Задания в открытой форме Дополните.

1. При лихорадке в стадию подъема температуры теплопродукция_____.
2. Гемолитическая анемия является клиническим проявлением аллергических реакций _____ типа.

3. Уменьшение содержания в гепатоцитах транспортного белка лигандин или снижение его сродства к билирубину является причиной _____ гепатоцеллюлярной желтухи
4. Опухоль, исходящая из костного мозга, с полной утратой способности кроветворных клеток к дифференцировке – _____ лейкоз.
5. К механизмам транзиторной гипербилирубинемии новорожденных («физиологическая желтуха новорожденных») относятся повышенный _____, низкое содержание альбуминов в крови, низкая активность глюкоронилтрансферазы

2. Практико-ориентированные задания:

Задание 1

1. Какой вид лихорадки у данного больного по типу температурной кривой
2. Какой вид лихорадки у данного больного по степени подъема температуры

У больного ветряной оспой в течение 5 суток температура тела в течение дня -38,5 – 38,9 градусов Цельсия. Нормализации температуры в течение всех 5 суток не наблюдалось

Эталон ответа:

1. У больного постоянный тип температурной кривой, т.к. не происходит нормализации температуры тела в течение суток и амплитуда колебаний менее 1 градуса.
2. По степени подъема температуры лихорадка умеренная.

Задание 2

1. Какой наиболее вероятный вид анемии развился у новорожденного К.?
2. По какому типу аллергических реакций развивается описанная в ситуации анемия?

Новорожденный К., родился недоношенным от второй беременности. Объективно: у ребенка бледная, желтушная кожа, асцит, гепато- и спленомегалия. Сыворотка крови у матери содержит антитела к D-антигену эритроцитов.

Эталон ответа:

1. Гемолитическая анемия (гемолитическая болезнь новорожденного).
2. Цитотоксические реакции (2 тип реакций)..

Задание 3

1. Какое заболевание системы крови (геморрагический диатез) развилось у пациента К.?
2. Какой тип наследования характерен для представленной в ситуации патологии? Пациент К., 6 дней, поступил в детское хирургическое отделение с клиникой гигантской гематомы ягодичной области. При лабораторном исследовании выявлены признаки истинного дефицита фактора VIII.

Эталон ответа:

1. Гемофилия А
2. Рecessивный, сцепленный с полом тип.

Задание 4

1. Какой экссудат представлен в данном наблюдении?
2. Какие особенности состава для него характерны?

Больной К обратился к хирургу с жалобами на боли и припухлость мягких тканей в области плеча. При осмотре: припухлость диаметром около 40 мм, гиперемия, болезненность при пальпации, флюктуация. При разрезе по месту выбухания было получено отделяемое зеленоватого оттенка с неприятным запахом.

Эталон ответа:

1. Гнойный
2. Содержит много нейтрофильных лейкоцитов и их лизосомальные ферменты

Задание 5

1. Какой местный механизм является ведущим в патогенезе отека легких?

2. Какой эндокринный механизм принимает участие в патогенезе отека легких в представленном наблюдении?

Больной А., находится в стационаре по поводу выраженной левожелудочковой недостаточности. Положение вынужденное. ЧДД 30 в минуту, кашель, при аускультации влажные мелкопузырчатые хрипы по всем полям. Врач предположил развитие отека легких.

Эталон ответа:

1. Повышение гидростатического давления
2. Активация РААС (вторичный альдостеронизм).

Оценочные средства проверки заданий в тестовой форме:

- 1 балл – отказ от ответа
- 2 балла – 0-70% правильных ответов
- 3 балла – 71-80% правильных ответов
- 4 балла – 81-90% правильных ответов
- 5 баллов – 91-100% правильных ответов

2) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Уметь» (решать типичные задачи на основе воспроизведения стандартных алгоритмов решения).

Сдача практических навыков.

Предлагается описать 10 ЭКГ с последующим заключением и 5 гемограмм.

Оценка первого этапа проводится по четырехбалльной системе.

Пример:

Эритроциты	$3,2 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	58 г/л
Лейкоциты	$28,1 \times 10^9/л$
Миелобласты	2%
Промиелоциты	3%
Миелоциты	5%
Метамиелоциты	6%
Палочкоядерные	15 %
Сегментоядерные	25 %
Эозинофилы	10 %
Базофилы	6 %
Лимфоциты	24 %
Моноциты	4 %
Тромбоциты	$575 \times 10^9/л$

Эталон оценки гемограммы

1. Эритроциты – количество эритроцитов и гемоглобина снижено – анемия, цветовой показатель - $58:3,2 \times 0,03 = 0,54$ – значит, анемия гипохромная.
2. Лейкон - общее содержание лейкоцитов увеличено - лейкоцитоз. В периферической крови присутствуют все стадии развития гранулоцитов, т.е. дифференцировка сохранена. Одновременное увеличение числа эозинофилов и базофилов, т.е. базофильно-эозинофильная ассоциация.
3. Тромбоцитарный росток - увеличено содержание тромбоцитов - тромбоцитоз.
4. Заключение: в данной гемограмме представлен хронический миелоцитарный лейкоз, т.к. в крови присутствуют все стадии развития гранулоцитов, имеет место базофильно-эозинофильная ассоциация. Наблюдается системное поражение кроветворения (анемия, лейкоцитоз, тромбоцитоз).



Эталон оценки ЭКГ:

Синусовая тахикардия, так как ритм синусовый, так как зубец Р положительный перед комплексом QRS, комплекс QRS не изменен, интервал R-R укорочен.

Критерии оценки первого этапа:

Из 5 предложенных гемограмм:

«отлично» - 5 правильных ответов с полным обоснованием

«хорошо» - 4 правильных ответа с обоснованием или 5 правильных ответов с недочетами в обосновании.

«удовлетворительно» - 3 правильных ответа с обоснованием

«неудовлетворительно» - менее 3 правильных ответов или ответы без обоснования.

Из 10 предложенных ЭКГ:

«отлично» - правильно охарактеризованы 9 – 10 из десяти предложенных ЭКГ

«хорошо» - 7 – 8 ЭКГ

«удовлетворительно» - 6 ЭКГ

«неудовлетворительно» - менее 6.

В предварительную ведомость выставляются 2 оценки: ЭКГ/ гемограммы

Если студент получил «неудовлетворительную» оценку, ему выдаются гемограммы и ЭКГ перед тестированием, и, если он вновь получает «неудовлетворительную» оценку, он не допускается до последующих этапов промежуточной аттестации и получает общую оценку «неудовлетворительно».

3) Типовые задания для оценивания результатов сформированности компетенции на уровне «Владеть» (решать усложненные задачи на основе приобретенных знаний и умений, с их применением в нетипичных ситуациях, формируется в процессе практической деятельности):

Решение ситуационных задач (3 задач, проводится собеседование с преподавателем).

Студентам предлагается решить 3 ситуационных задачи. Типовые задачи разбираются в течение семестра. Задачи для промежуточной аттестации не выдаются.

Примеры типовых ситуационных задач.

Задача 1

У пациента, принимавшего бисептол (группа сульфаниламидов) по поводу бронхита, появились боли в полости рта, затруднение при жевании и глотании, субфебрильная лихорадка. Анализы крови: гемоглобин – 124 г/л; эритроциты – $4,01 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,85; лейкоциты – $0,6 \times 10^9/л$; палочкоядерные нейтрофилы – 0%; сегментоядерные нейтрофилы – 10%; базофилы – 0%; эозинофилы – 0%; моноциты – 10%; лимфоциты – 80%; тромбоциты – $210 \times 10^9/л$.

1. Опишите представленный анализ крови. Какую патологию Вы можете предположить.
2. Укажите причину возникновения, механизм развития и последствия этой патологии, развившейся у данного пациента.

Эталон ответа:

1. У больного в клиническом анализе крови – лейкопения, абсолютная нейтропения, относительные моно- и лимфоцитоз, при отсутствии изменений в эритроцитарном и тромбоцитарном ростке. Данные изменения указывают на развитие агранулоцитоза – клинко-лабораторного синдрома, характеризующегося отсутствием в периферической крови нейтрофилов и других гранулоцитов.

2. Можно предположить, что причиной данного состояния является длительный прием бисептола, приведшего к развитию аллергических реакций цитотоксического типа с поражением гранулоцитарного ростка.

Патофизиологическое значение воспаления: поскольку нейтрофилы – это основные инициаторы и индукторы процессов воспаления, то при их отсутствии этот процесс нарушается, возникают язвенно-некротические процессы в органах, которые наиболее инфицированы и контактируют с внешней средой, например, гангрена легкого, некротическая энтеропатия (некрозы в области пейеровых бляшек, аппендикса, прямой кишки), язвенно-некротические поражения урогенитального тракта у женщин.

Задача 2

Пострадавший в автомобильной аварии подросток был доставлен в клинику. При поступлении АД 60/20 мм рт. ст., бледность кожи и слизистых, на протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие дни отмечались головная боль, частая рвота, отеки, брадикардия, экстрасистолия. Суточный диурез не превышал 150-250 мл, АД – 160/90 мм рт. ст. На фоне интенсивного лечения на 5-7 сутки было зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл в сутки), улучшение самочувствия.

1. Укажите вид и причины нарушения диуреза в 1-е, 3-и и 5-е сутки.

2. Объясните механизмы развития симптомов, появившихся на 2-4 сутки болезни.

Эталон ответа:

1. Первые сутки – анурия, выделение АДГ, централизация кровотока.

Третьи сутки – олигурия, гемоглобинурия и миоглобинурия – данные пигменты могли заблокировать почечные канальцы.

Пятые сутки – полиурия и восстановление диуреза.

2. Задержка воды, развитие симптоматической артериальной гипертензии, гиперкалиемия и развитие аритмии.

Задача 3

Больная К., 14 лет, лечилась у отоларинголога по поводу острого правостороннего гайморита. Во время очередного посещения врач с лечебной целью сделал пункцию правой гайморовой полости с промыванием и последующим введением пенициллина. После этого больная почувствовала себя плохо, побледнела, отмечался кратковременный период затруднённого дыхания. Врач прекратил введение пенициллина, промыл гайморову полость физиологическим раствором. Однако состояние больной резко ухудшилось, она стала терять сознание, кожа покрылась липким холодным потом. Пульс нитевидный, АД – 50/10 мм рт. ст.

1. Развитие какого патологического процесса Вы можете предположить?

2. Какого типа аллергическая реакция наблюдается у больного?

3. Назовите другие проявления аллергических реакций этого типа

4. Каковы основные патогенетически обоснованные направления неотложной помощи при этом состоянии?

5. Какие лекарства наиболее часто вызывают аллергические реакции?

Эталон ответа:

1. Анафилактический шок на пенициллин.

2. Аллергическая реакция немедленного типа (Ig E-зависимая).

3. Крапивница, отёк Квинке, приступ бронхиальной астмы, васкулиты, аллергический дерматит.

4. Направления неотложной помощи: необходимо вводить средства, нормализующие тонус сосудов (например, адреналин), т.к. медиаторы вызывают генерализованную вазодилатацию и нарушения гемодинамики; средства стабилизирующие клеточные и субклеточные мембраны (например, глюкокортикоиды), которые будут препятствовать выбросу БАВ, уменьшать выход жидкости за пределы сосудистого русла; а также блокаторы гистаминовых рецепторов, которые будут препятствовать взаимодействию еще не прореагировавшего гистамина с рецептором. Кроме того, показана симптоматическая терапия.

5. Наиболее часто вызывают аллергические реакции: новокаин и другие местные анестетики, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины, сульфаниламиды, антибиотики.

Задача 4

Беременная С., 20 лет предъявляет жалобы на сонливость, мышечную слабость, выпадение волос, ломкость ногтей, при осмотре обращает на себя бледность больной.

В анализе крови: Эритроциты – $2,8 \times 10^{12} /л$; Гемоглобин – 40 г/л Анизоцитоз. Пойкилоцитоз. Микроцитоз. Лейкон и содержание тромбоцитов не изменены.

1. Предположите вид и причину анемии у беременной.
2. Назовите исследования, необходимые для подтверждения диагноза.
3. Назовите возможные причины, которые могут приводить к развитию данного типа анемий. К какой группе анемий по этиопатогенезу относится данная анемия?
4. Укажите проявления тканевого гипосидероза.
5. Принципы патогенетической терапии.

Эталон ответа

1. Цветовой показатель – 0,4. У больной гипохромная, микроцитарная анемия. Можно предположить, что её причина – дефицит железа, который может быть связан с повышением потребности в железе из-за беременности, нарушением питания (недостаточное употребление продуктов животного происхождения).
2. Для подтверждения диагноза проводим исследование плазмы крови на содержание сывороточного железа и трансферрина.
3. Причиной железодефицитной анемии могут служить такие эндогенные факторы, как заболевания желудка и тонкого кишечника, что нарушает процессы всасывания железа, длительные потери железа (хронические кровопотери), увеличение потребности в железе (период роста и беременность). Железо необходимо для синтеза гема. Вследствие дефицита этот процесс нарушится, поэтому по этиопатогенезу данная анемия относится к дисэритропоэтическим, т.е. анемиям, связанным с нарушением эритропоэза.
4. Железо также необходимо и для других органов и тканей, поэтому дефицит железа в организме характеризуются проявлениями тканевого гипосидероза. Из-за дефицита нарушается работа substantia nigra в головном мозге – нарушения памяти, поведения; нарушение синтеза миоглобина, в состав которого также входит железо – мышечная слабость, нарушение работы цитохромов – тканевая гипоксия, нарушение со стороны слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта – глоссит, хейлит, гастрит и т.д.; нарушение иммунологической резистентности.
5. При подтверждении диагноза больной нужно назначить препараты железа.

Задача 5

Пациент Д., 4 дня спустя после проведения подкожной инъекции с нарушением правил асептики, жалуется на появление припухлости в месте инъекции, покраснение. При пальпации припухлость болезненна, горячая на ощупь. На следующие сутки боль усилилась, был произведен разрез – получено густое зеленовато-желтое отделяемое.

1. Какой патологический процесс развился у данного больного, его определение.
2. Перечислите основные компоненты этого процесса.
3. Назовите признаки данного патологического процесса, опишите их патогенез.

4. Дайте определение экссудации, опишите ее основные механизмы.
5. Определите вид экссудата у данного больного, назовите его основные особенности.

Эталон ответа.

1. У пациента развилось воспаление. Воспаление – местный компонент ОФО, это типический патологический процесс, характеризующийся сложными поэтапными изменениями микроциркуляторного русла, крови и соединительной ткани, а также деятельностью лейкоцитов в очаге повреждения, направленный на локализацию, уничтожение и удаление повреждающего фактора, а также на устранение дефекта ткани.
2. Альтерация, изменения микроциркуляции и экссудация, пролиферация.
3. У больного есть следующие признаки воспаления: покраснение, что связано с развитием артериальной гиперемии, припухлость, что объясняется экссудацией и миграцией лейкоцитов в очаг, боль, возникающая в результате ацидоза и действия БАВ, местное повышение температуры, что связано с артериальной гиперемией и активацией обмена веществ в очаге воспаления («пожар обмена»).
4. Экссудация – выход жидкой части крови за пределы сосудистого русла. Основные механизмы экссудации – повышение гидростатического давления (венозная гиперемия и стаз), повышение проницаемости сосудистой стенки (действие БАВ и ацидоза), повышение онкотического и осмотического давления в очаге воспаления.
5. Гнойный. Гнойный экссудат состоит из воды, белков и большого количества погибших нейтрофилов и их лизосомальных ферментов. Особенности – гнойный экссудат может расплавлять окружающие ткани

Порядок проведения промежуточной аттестации

Модуль Патофизиология - Проводится промежуточная аттестация (экзамен) в 6 семестре (см. Приложение № 1);

Порядок проведения промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация проводится в 3 этапа в письменном виде в 5 семестре. (Приложение 1)

1 этап – оценка практических навыков проводится в письменном виде. Обучающиеся оценивают 5 гемограмм и 10 схематических ЭКГ с нарушениями ритма.

Критерии оценки первого этапа:

Из 5 предложенных гемограмм:

«отлично» - 5 правильных ответов с полным обоснованием

«хорошо» - 4 правильных ответа с обоснованием или 5 правильных ответов с недочетами в обосновании.

«удовлетворительно» - 3 правильных ответа с обоснованием

«неудовлетворительно» - менее 3 правильных ответов или ответы без обоснования.

Из 10 предложенных ЭКГ:

«отлично» - правильно охарактеризованы 9 – 10 из десяти предложенных ЭКГ

«хорошо» - 7 – 8 ЭКГ

«удовлетворительно» - 6 ЭКГ

«неудовлетворительно» - менее 6.

В предварительную ведомость выставляются 2 оценки: ЭКГ/ гемограммы

Если студент получил «неудовлетворительную» оценку, ему выдаются гемограммы и ЭКГ перед тестированием, и, если он вновь получает «неудовлетворительную» оценку, он не допускается до последующих этапов промежуточной аттестации и получает общую оценку «неудовлетворительно».

2 этап экзамена проводится в письменном виде и включает 20 заданий открытого вида.

Критерии оценки 2 этапа

70% и менее – «неудовлетворительно»

71 – 80% - «удовлетворительно»

81 – 90% - «хорошо»

91 – 100% - «отлично»

3 этап экзамена – решение ситуационных задач, проводится в письменном виде.

Критерии оценки ситуационных задач

0 – нет правильного ответа

0,5 балла – правильный ответ, но нет обоснования, неполный ответ

1 балл – правильный ответ с обоснованием.

Критерии итоговой оценки за промежуточную аттестацию:

суммарная оценка за промежуточную аттестацию складывается из суммы баллов, полученных за решение всех трех этапов и среднего балла студента.

Оценка	Баллы
Средний балл	
менее 3,0	Итоговая оценка за экзамен не более 3
3,0-3,5	0 б
3,6 – 4,2	0,5 б
4,3 и более	1 б
1 этап (сдача практических навыков)	
2	0 б
3	0,5 б
4 -5	1 б
2 этап (решение тестовых заданий)	
«3» (71 – 80 %)	0 б
«4» (81 – 90 %)	0,5 б
«5» (91 – 100%)	1 б
3 этап (решение ситуационных задач) максимально 3 б	

Если суммарная оценка составляет

2,5 б и менее– итоговая оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО»

2,6 б – 3,4 б «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО»

3,5 - 4, 4 б – «ХОРОШО»

4,5 б и более «ОТЛИЧНО»

При отказе студента отвечать на третьем этапе баллы за первый и второй этапы аннулируются с выставлением итоговой оценки «неудовлетворительно».

II. Модуль Клиническая патофизиология – проводится зачет в 11 семестре.проводится тестирование в ЭОС с использованием тестовых и практиориентированных заданий (см.Приложение 1). Критерии оценивания тестирования

70% и менее – «не зачтено»

71 % и более – «зачтено»

Фонд оценочных средств для проверки уровня сформированности компетенций по итогам освоения дисциплины для каждой формируемой компетенции создается в соответствии с образцом, приведенным в Приложении № 1.

IV. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

1. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины:

а). Основная литература:

1. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. - 7-е изд. , перераб. и

доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 864 с. - ISBN 978-5-9704-7932-2. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970479322.html> (дата обращения: 18.04.2024). - Режим доступа : по подписке.

2. Новицкий, В. В. Патологическая физиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. - 896 с. : ил. ДОП. - 896 с. - ISBN 978-5-9704-5721-4. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457214.html> (дата обращения: 18.04.2024). - Режим доступа : по подписке.

3. Патологическая физиология. Клиническая патологическая физиология [Текст] : учебник в 2-х т. / ред. В. Н. Цыган. - Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018.

Т. 1 : Патологическая физиология. - 430 с. - URL : <http://192.168.16.5/OpacUnicode/index.php?url=/notices/index/103433/default>

Т. 2 : Клиническая патологическая физиология. - 495 с. - URL : <http://192.168.16.5/OpacUnicode/index.php?url=/notices/index/103434/default>

б). Дополнительная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Клиническая патологическая физиология [Текст]: учебник / Первый Московский гос. мед. ун-т. - Москва: Практическая медицина, 2015. - 775 с.

2. Литвицкий П.Ф. Ситуационные задачи к образовательным модулям по клинической патологической физиологии [Текст]: учебное пособие / ред. П.Ф. Литвицкий, О.Л. Морозова. - Москва: Практическая медицина, 2015. - 280 с.

3. Литвицкий П.Ф. Алгоритмы образовательных модулей по клинической патологической физиологии (профессиональные задачи и тестовые задания) [Текст]: учебное пособие / ред. П.Ф. Литвицкий, Л.Д. Мальцева. - Москва: Практическая медицина, 2015. - 396 с. 2. Литвицкий, П.Ф. Патологическая физиология. Алгоритмы образовательных модулей (профессиональные задачи и тестовые задания) : учебное пособие / П.Ф. Литвицкий, Л.Д. Мальцева. - 4-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 352 с. - ISBN 978-5-9704-7380-1. - Электронная версия доступна на сайте ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970473801.html> (дата обращения: 18.04.2024). - Режим доступа: по подписке. - Текст: электронный

4. Порядина, Г. В. Патологическая физиология : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 688 с. - ISBN 978-5-9704-6552-3. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html> (дата обращения: 18.04.2024). - Режим доступа : по подписке.

5. Самусев, Р. П. Патологическая физиология. Клиническая патологическая физиология. Руководство к практическим занятиям / под ред. Уразовой О. И., Новицкого В. В. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 368 с. - ISBN 978-5-9704-5079-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450796.html> (дата обращения: 18.04.2024). - Режим доступа : по подписке

6. Зильбернагель, С. Клиническая патологическая физиология [Текст] : атлас : учебное пособие : пер. с англ. / С. Зильбернагель, Ф. Ланг ; ред. П. Ф. Литвицкий. - Москва : Практическая медицина, 2015. - 437 с. - URL : <http://192.168.16.5/OpacUnicode/index.php?url=/notices/index/57687/default>

2. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине

1. Общая патологическая физиология [Электронный ресурс]: сборник заданий для подготовки к промежуточной аттестации по дисциплине «Патологическая физиология - клиническая патологическая физиология» для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия» / О.В. Волкова и [др.]. - Тверь, 2021.

2. Частная патофизиология [Электронный ресурс]: сборник заданий для подготовки к промежуточной аттестации по дисциплине «Патофизиология - клиническая патофизиология» для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия» / О.В. Волкова и [др.]. – Тверь, 2021.
3. Патофизиология системы крови [Электронный ресурс]: учебно-методическое пособие для студентов, обучающихся по основной образовательной программе высшего образования (специалитет) по специальности «Педиатрия» / Е.В. Немытышева и [др.]. – Тверь, 2020.
4. Патофизиология, клиническая патофизиология: сборник заданий для промежуточной аттестации / Е.В. Немытышева, О.В. Волкова; А.В. Аксенова [и др.] , под ред. И. А. Дубровина. — Тверь, 2025. — 187 с.

3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины

Профессиональные базы данных, информационные справочные системы и электронные образовательные ресурсы:

- Электронный библиотечный абонемент Центральной научной медицинской библиотеки Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова // <http://www.emll.ru/newlib/>;
- Информационно-поисковая база Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>);
- Официальный сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации // <https://minzdrav.gov.ru/>;
- Российское образование. Федеральный образовательный портал. // <http://www.edu.ru/>; Клинические рекомендации: <http://cr.rosminzdrav.ru/>;
- Электронный образовательный ресурс Web-медицина (<http://webmed.irkutsk.ru/>)

4. Перечень информационных технологий, используемых при осуществлении образовательного процесса по дисциплине, включая перечень программного обеспечения и информационных справочных систем

4.1. Перечень лицензионного программного обеспечения:

1. Microsoft Office 2016:
 - Access 2016;
 - Excel 2016;
 - Outlook 2016;
 - PowerPoint 2016;
 - Word 2016;
 - Publisher 2016;
 - OneNote 2016.
2. ABBYY FineReader 11.0
3. Карельская Медицинская информационная система К-МИС
- 4 Программное обеспечение для тестирования обучающихся SunRAV TestOfficePro
5. Программное обеспечение «Среда электронного обучения 3KL»
6. Компьютерная программа для статистической обработки данных SPSS
7. Экспертная система обнаружения текстовых заимствований на базе искусственного интеллекта «Руконтекст»
8. Справочно-правовая система Консультант Плюс

4.2. Перечень электронно-библиотечных систем (ЭБС):

1. Электронно-библиотечная система «Консультант студента» (www.studmedlib.ru);
2. Справочно-информационная система MedBaseGeotar (mbasegeotar.ru)
3. Электронная библиотечная система «elibrary» (<https://www.elibrary.ru/>)

5. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины.

Методические указания для обучающихся по усвоению дисциплины представлены в ЭИОС ТвГМУ в разделе Кафедра патологической физиологии

V. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине

Представлены в Приложении № 2

VI. Научно-исследовательская работа студента

Научно-исследовательская работа студентов представлена: подготовкой реферативных сообщений и докладов на заседании студенческого научного общества (СНО), планирование и проведение эксперимента на животных с последующим обсуждением на заседании СНО, подготовкой докладов и выступлением на научных конференциях, подготовка к публикации статьи, тезисов, снятие учебных и научных видеофильмов.

VII. Сведения об обновлении рабочей программы дисциплины

Представлены в Приложении № 3.

**Фонды оценочных средств
для проверки уровня сформированности компетенций (части компетенций)
для промежуточной аттестации по итогам освоения дисциплины**

ОПК – 5 Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач

ИОПК-5.1. Определяет и оценивает морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы организма человека

ИОПК-5.2. Применяет алгоритм клинико-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач

ИОПК-5.3. Оценивает результаты клинико-лабораторной и функциональной диагностики при решении профессиональных задач

**Задания комбинированного типа с выбором верного ответа и обоснованием выбора
из предложенных**

Выберите один правильный ответ.

Задание 1

Рвота при попадании в желудок недоброкачественной пищи является примером

- 1) защитной реакции
- 1) компенсаторной реакции
- 2) приспособительной реакции
- 3) викарной реакции

Ответ:

Обоснование:

Задание 2

При артериальной гиперемии в органах или тканях отмечается

- 1) бледность
- 1) цианоз
- 2) ярко-красная окраска
- 3) сероватое окрашивание

Ответ:

Обоснование:

Задание 3

Критический путь снижения температуры в 3 стадию лихорадки может сопровождаться развитием

- 1) демпинг-синдрома
- 1) кардиогенного шока
- 2) коллапса
- 3) викарной реакции

Ответ:

Обоснование:

Задание 4

Назначение препаратов VIII фактора крови является патогенетически обоснованным при

- 1) тромбоцитопении
- 1) гемофилии А
- 2) гемофилии В
- 3) болезни Виллебранда

Ответ:

Обоснование:

Задание 5

Одной из причин железодефицитной анемии является

- 1) образование антител к фактору Кастла
- 1) избыточное употребление поваренной соли
- 2) хроническая кровопотеря
- 3) генетический дефект мембран эритроцитов

Ответ:

Обоснование:

Задания закрытого типа на установление соответствия

Задание 6

Прочитайте текст и установите соответствие

Установите соответствие между видом парциального лейкоцитоза и его причиной.

К каждой позиции, данной в левом столбце, дайте соответствующую позицию из правого столбца:

Парциальные лейкоцитозы		Причина парциального лейкоцитоза	
а	Эозинофилия	1	Истинная полицитемия
б	Базофилия	2	Аллергический ринит
в	Нейтрофилия	3	Инфекционный мононуклеоз
г	Лимфоцитоз	4	Хронический лимфолейкоз
д	Моноцитоз	5	Крупозная пневмония

Запишите выбранные цифры по соответствующими буквами

а	б	в	г	д

Задание 7

Прочитайте текст и установите соответствие

Установите соответствие между патологией и типом аллергической реакции, лежащей в его основе

К каждой позиции, данной в левом столбце, дайте соответствующую позицию из правого столбца:

Патология		Тип аллергической реакции	
а	Отек Квинке	1	1 тип
б	СКВ	2	2 тип
в	Реакция Манту	3	3 тип
г	Поллиноз	4	4 тип
д	Аутоиммунная гемолитическая анемия	5	
е	Постстрептококковый гломерулонефрит	6	

Запишите выбранные цифры по соответствующими буквами

а	б	в	г	д	е

Задание 8

Прочитайте текст и установите соответствие

Установите соответствие между анемией и ее типом по этиопатогенетической классификации

К каждой позиции, данной в левом столбце, дайте соответствующую позицию из правого столбца:

Анемия		Тип по этиопатогенезу	
а	Острая постгеморрагическая	1	Постгеморрагическая
б	Железодефицитная	2	Дисэритропоэтическая
в	В ₁₂ дефицитная	3	Гемолитическая
г	Серповидноклеточная	4	
д	Апластическая	5	
е	Талассемия	6	

Запишите выбранные цифры по соответствующими буквами

а	б	в	г	д	е

Задание 9

Прочитайте текст и установите соответствие

Установите соответствие между признаком и нарушением микроциркуляции, для которого этот признак характерен

К каждой позиции, данной в левом столбце, дайте соответствующую позицию из правого столбца:

Признак		Нарушение микроциркуляции	
а	Ярко-красное окрашивание ткани	1	Ишемия
б	Цианоз	2	Артериальная гипермия
в	Отек	3	Венозная гиперемия
г	Повышение местной температуры	4	
д	Бледность	5	
е	Боль	6	

Запишите выбранные цифры по соответствующими буквами

а	б	в	г	д	е

Задание 10

Прочитайте текст и установите соответствие

Установите соответствие между видом гипоксии и его причиной

К каждой позиции, данной в левом столбце, дайте соответствующую позицию из правого столбца:

Вид гипоксии		Причина	
а	Экзогенная	1	Пневмония
б	Респираторная	2	Дефект межжелудочковой перегородки
в	Гемическая	3	Отравление угарным газом
г	Циркуляторная	4	Отравление цианидами
д	Тканевая	5	Низок парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе

Запишите выбранные цифры по соответствующими буквами

а	б	в	г	д

Задания закрытого типа на установление соответствия

Задание 11

Расположите в правильной последовательности изменения микроциркуляции при воспалении

1.	Артериальная гиперемия
2.	Смешанная гиперемия
3.	Стаз
4.	Кратковременная ишемия
5.	Венозная гиперемия

Запишите соответствующую последовательность цифр, определяющих порядок их появления слева направо

--	--	--	--	--

Задание 12

Расположите в правильной последовательности звенья патогенеза лихорадки

1.	Активация макрофагов
2.	Перестройка установочной точки
3.	Действие патогенного фактора
4.	Синтез простагландина E ₂
5.	Активация термогенеза и уменьшение теплоотдачи
6.	Выделение ИЛ-1,6

Запишите соответствующую последовательность цифр, определяющих порядок их появления слева направо

--	--	--	--	--	--

Задание 13

Расположите в правильной последовательности звенья патогенеза периодического дыхания

1.	Остановка дыхания
----	-------------------

2.	Снижение чувствительности дыхательного центра к CO ₂
3.	Возрастание концентрации CO ₂
4.	Снижение концентрации CO ₂
5.	Возобновление дыхания

Запишите соответствующую последовательность цифр, определяющих порядок их появления слева направо

--	--	--	--	--

Задание 14

Расположите в правильной последовательности звенья патогенеза отеков при нефротическом синдроме

1.	Развитие отека
2.	Снижение онкотического давления
3.	Гипопротеинемия
4.	Массивная протеинурия
5.	Повреждение базальной мембраны почечного клубочка

Запишите соответствующую последовательность цифр, определяющих порядок их появления слева направо

--	--	--	--	--

Задание 15

Расположите в правильной последовательности звенья патогенеза диффузного токсического зоба

1.	Гиперплазия щитовидной железы
2.	Недостаток йода
3.	Снижение синтеза тиреоидных гормонов
4.	Увеличение выработки ТТГ в гипофизе
5.	Увеличение выработки тиреолиберина в гипоталамусе

Запишите соответствующую последовательность цифр, определяющих порядок их появления слева направо

--	--	--	--	--

Ключи к заданиям

Задание 1

Ответ: 1)

Обоснование: это защитная реакция, т.к. она направлена на устранение последствий воздействия патогенных факторов

Задание 2

Ответ: 3)

Обоснование: при артериальной гиперемии расширяются приносящие артериолы и увеличивается количество функционирующих капилляров, что и обеспечивает ярко-красную окраску тканей.

Задание 3

Ответ: 3)

Обоснование: резкое расширение сосудов, возникающее при быстром снижении температуры, приводит к падению артериального давления.

Задание 4

Ответ: 2)

Обоснование: при гемофилии отсутствует VIII фактор, поэтому необходимо его введение

Задание 5

Ответ: 3)

Обоснование: при хронической кровопотере происходит снижение уровня железа, что приводит к нарушению образования гемоглобина.

Задание 6

а	б	в	г	д
2	1	5	4	3

Задание 7

а	б	в	г	д	е
1	3	4	1	2	2

Задание 8

а	б	в	г	д	е
1	2	2	3	2	3

Задание 9

а	б	в	г	д	е
2	3	3	2	1	1

Задание 10

а	б	в	г	д
5	1	3	2	4

Задание 11

4	1	2	5	3
---	---	---	---	---

Задание 12

3	1	6	4	2	5
---	---	---	---	---	---

Задание 13

2	1	3	5	4
---	---	---	---	---

Задание 14

5	4	3	2	1
---	---	---	---	---

3

Задание 15

2	3	5	4	1
---	---	---	---	---

Задания открытой формы

Дополните:

1. Лихорадка, при которой температура тела повышается до 39,5°C называется _____.
1. В основе патогенеза аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуры лежит аллергическая реакция _____ типа
1. Классические признаки воспаления: _____, покраснение, местный жар, припухлость и нарушение функции
2. Наиболее частыми причинами респираторного дистресс-синдрома новорожденных являются недоношенность, _____.
3. К механизмам транзиторной гипербилирубинемии новорожденных («физиологическая желтуха новорожденных») относятся повышенный _____, низкое содержание альбуминов в крови, низкая активность глюкоронилтрансферазы

Контрольные вопросы и задания

1. Опишите иммунологическую стадию 1 типа аллергических реакций
1. Назовите признаки воспаления и опишите их патогенез
2. Назовите особенности лихорадки у детей раннего возраста.
3. Перечислите основные механизмы развития транзиторной гипербилирубинемии новорожденного.
4. Перечислите основные синдромы при лейкозах и объясните их патогенез

Практико-ориентированные задания

Задание 1

1. Как называется жидкость, которая образуется в процессе воспаления?
2. Каков ведущий патогенетический механизм развития отека при воспалении?

Мальчик 14 лет обратился к хирургу по поводу фурункула левого плеча. При вскрытии фурункула выделилось около 5 мл зеленовато-желтого содержимого.

Эталон ответа:

1. Экссудат.
2. Мембраногенный – повышение проницаемости сосудистой стенки под действием медиаторов воспаления и ацидоза

Задание 2

1. Какой тип одышки развился у пациента В.?
2. Какой тип аллергических реакций лежит в основе бронхиальной астмы.

Пациент В., 14 лет, в анамнезе бронхиальная астма. На приеме у врача-стоматолога внезапно развилось затруднение дыхания. ЧДД – 26 в минуту. Врач отметил, что выдох удлинен, слышны дистантные сухие хрипы.

Эталон ответа:

1. Экспираторный.
2. 1 тип аллергических реакций

Задание 3

1. Какие признаки артериальной гиперемии представлены в данном наблюдении?
2. Объясните механизм их развития.

Через несколько минут после проведения массажа у пациента 10 лет на коже спины наблюдается покраснение, местно ощущается тепло. Врач объяснил это развитием артериальной гиперемии.

Эталон ответа:

1. Местное покраснение, местное повышение температуры ткани или органа.
2. Покраснение кожных покровов – расширение кровеносных сосудов и увеличение притока крови, увеличение количества функционирующих капилляров; местное повышение температуры – усиление кровотока и усиление окислительных процессов

Задание 4

1. Какое нарушение рН представлено в данном наблюдении?
2. Какие причины могут приводить к подобному нарушению КЩР?

Пациент С. 5 лет находится в инфекционном отделении с диагнозом Скарлатина. Аппетит резко снижен, температура тела в течение 5 дней находится в пределах 38,1 – 38,4°C. Мама отмечает запах ацетона изо рта ребенка.

Эталон ответа:

1. Метаболический ацидоз (кетоацидоз).
2. Сахарный диабет, лихорадка, голодание

Задание 5

1. Как называется выявленное у пациента нарушение стула??
2. С чем связан дефицит жирорастворимых витаминов?

У больного 5 лет с легочно-кишечной формой муковисцидоза предъявляет жалобы на жирный зловонный стул. Также при осмотре были выявлены признаки гиповитаминоза жирорастворимых витаминов.

Эталон ответа:

1. Стеаторея.
2. Поражение поджелудочной железы приводит к нарушению выработки панкреатической липазы, что препятствует перевариванию липидов и нарушает всасывание жирорастворимых витаминов

Ситуационные задачи

Задача 1

У пациента, принимавшего бисептол (группа сульфаниламидов) по поводу бронхита, появились боли в полости рта, затруднение при жевании и глотании, субфебрильная

лихорадка. Анализы крови: гемоглобин – 124 г/л; эритроциты – $4,01 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,85; лейкоциты – $0,6 \times 10^9/л$; палочкоядерные нейтрофилы – 0%; сегментоядерные нейтрофилы – 10%; базофилы – 0%; эозинофилы – 0%; моноциты – 10%; лимфоциты – 80%; тромбоциты – $210 \times 10^9/л$.

Задания

1. Опишите представленный анализ крови. Какую патологию Вы можете предположить.
2. Укажите причину возникновения, механизм развития патологии, развившейся у данного пациента.
3. Патофизиологическое значение данной патологии

Эталон ответа:

1. У больного в клиническом анализе крови – лейкопения, абсолютная нейтропения, относительные моно- и лимфоцитоз, при отсутствии изменений в эритроцитарном и тромбоцитарном ростке. Данные изменения указывают на развитие агранулоцитоза – клинко-лабораторного синдрома, характеризующегося отсутствием в периферической крови нейтрофилов и других гранулоцитов.
2. Можно предположить, что причиной данного состояния является длительный прием бисептола, приведшего к развитию аллергических реакций цитотоксического типа с поражением гранулоцитарного ростка.
3. Патофизиологическое значение агранулоцитоза – поскольку нейтрофилы – это основные инициаторы и индукторы процессов воспаления, то при их отсутствии этот процесс нарушается, возникают язвенно-некротические процессы в органах, которые наиболее инфицированы и контактируют с внешней средой, например, гангрена легкого, некротическая энтеропатия (некрозы в области пейеровых бляшек, аппендикса, прямой кишки), язвенно-некротические поражения урогенитального тракта у женщин.

Задача 2

Пострадавший в автомобильной аварии подросток был доставлен в клинику. При поступлении АД 60/20 мм рт. ст., бледность кожи и слизистых, на протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие дни отмечались головная боль, частая рвота, отеки, брадикардия, экстрасистолия. Суточный диурез не превышал 150-250 мл, АД – 160/90 мм рт. ст. На фоне интенсивного лечения на 5-7 сутки было зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл в сутки), улучшение самочувствия.

Задания

1. Укажите вид и причины нарушения диуреза в 1-е, 3-и и 5-е сутки.
2. Объясните механизмы развития симптомов, появившихся на 2-4 сутки болезни.

Эталон ответа:

1. Первые сутки – анурия, выделение АДГ, централизация кровотока. Третьи сутки – олигурия, гемоглобинурия и миоглобинурия – данные пигменты могли заблокировать почечные каналы. Пятые сутки – полиурия и восстановление диуреза.
2. Задержка воды, развитие симптоматической артериальной гипертензии, гиперкалиемия и развитие аритмии.

Задача 3

Больная К., 14 лет, лечилась у отоларинголога по поводу острого правостороннего гайморита. Во время очередного посещения врач с лечебной целью сделал пункцию правой гайморовой полости с промыванием и последующим введением пенициллина. После этого больная почувствовала себя плохо, побледнела, отмечался кратковременный период затруднённого дыхания. Врач прекратил введение пенициллина, промыл гайморову полость физиологическим раствором. Однако состояние больной резко

ухудшилось, она стала терять сознание, кожа покрылась липким холодным потом. Пульс нитевидный, АД — 50/10 мм рт. ст.

Задания

1. Развитие какого патологического процесса Вы можете предположить?
2. Какого типа аллергическая реакция наблюдается у больного?
3. Назовите другие проявления аллергических реакций этого типа
4. Каковы основные патогенетически обоснованные направления неотложной помощи при этом состоянии?
5. Какие лекарства наиболее часто вызывают аллергические реакции?

Эталон ответа:

1. Анафилактический шок.
2. Аллергическая реакция немедленного типа (Ig E-зависимая).
3. Крапивница, отёк Квинке, бронхиальная астма, аллергический дерматит.
4. Направления неотложной помощи: средства, повышающие тонус сосудов (например, адреналин), т.к. медиаторы вызывают генерализованную вазодилатацию и нарушения гемодинамики; средства стабилизирующие клеточные и субклеточные мембраны (например, глюкокортикоиды), которые будут препятствовать выбросу БАВ, уменьшать выход жидкости за пределы сосудистого русла; а также блокаторы гистаминовых рецепторов, которые будут препятствовать взаимодействию еще не прореагировавшего гистамина с рецептором. Кроме того, показана симптоматическая терапия.

5. Наиболее часто вызывают аллергические реакции местные анестетики, витамины, антибиотики.

Задача 4

Беременная С., 20 лет предъявляет жалобы на сонливость, мышечную слабость, выпадение волос, ломкость ногтей, при осмотре обращает на себя бледность больной. В анализе крови: Эритроциты — $2,8 \times 10^{12}$ /л; Гемоглобин — 40 г/л Анизоцитоз. Пойкилоцитоз. Микроцитоз. Лейкон и содержание тромбоцитов не изменены.

1. Предположите вид и причину анемии у беременной.
2. Назовите исследования, необходимые для подтверждения диагноза.
3. Назовите возможные причины, которые могут приводить к развитию данного типа анемий. К какой группе анемий по этиопатогенезу относится данная анемия?
4. Укажите проявления тканевого гипосидероза.
5. Принципы патогенетической терапии.

Эталон ответа

1. Цветовой показатель — 0,4. У больной гипохромная, микроцитарная анемия. Можно предположить, что её причина — дефицит железа, который может быть связан с повышением потребности в железе из-за беременности, нарушением питания (недостаточное употребление продуктов животного происхождения).
2. Для подтверждения диагноза проводим исследование плазмы крови на содержание сывороточного железа и трансферрина.
3. Причиной железодефицитной анемии могут служить такие эндогенные факторы, как заболевания желудка и тонкого кишечника, что нарушает процессы всасывания железа, длительные потери железа (хронические кровопотери), увеличение потребности в железе (период роста и беременность). Железо необходимо для синтеза гема. Вследствие дефицита этот процесс нарушится, поэтому по этиопатогенезу данная анемия относится к дисэритропоэтическим, т.е. анемиям, связанным с нарушением эритропоэза.
4. Железо также необходимо и для других органов и тканей, поэтому дефицит железа в организме характеризуются проявлениями тканевого гипосидероза. Из-за дефицита нарушается работа substantia nigra в головном мозге — нарушения памяти, поведения; нарушение синтеза миоглобина, в состав которого также входит железо

– мышечная слабость, нарушение работы цитохромов – тканевая гипоксия, нарушение со стороны слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта – глоссит, хейлит, гастрит и т.д.; нарушение иммунологической резистентности.

5. При подтверждении диагноза больной нужно назначить препараты железа.

Задача 5

Пациент Д., 4 дня спустя после проведения подкожной инъекции с нарушением правил асептики, жалуется на появление припухлости в месте инъекции, покраснение. При пальпации припухлость болезненна, горячая на ощупь. На следующие сутки боль усилилась, был произведен разрез – получено густое зеленовато-желтое отделяемое.

1. Какой патологический процесс развился у данного больного, его определение.
2. Перечислите основные компоненты этого процесса.
3. Назовите признаки данного патологического процесса, опишите их патогенез.
4. Дайте определение экссудации, опишите ее основные механизмы.
5. Определите вид экссудата у данного больного, назовите его основные особенности.

Эталон ответа.

1. У пациента развилось воспаление. Воспаление – местный компонент ОФО, это типический патологический процесс, характеризующийся сложными поэтапными изменениями микроциркуляторного русла, крови и соединительной ткани, а также деятельностью лейкоцитов в очаге повреждения, направленный на локализацию, уничтожение и удаление повреждающего фактора, а также на устранение дефекта ткани.
2. Альтерация, изменения микроциркуляции и экссудация, пролиферация.
3. У больного есть следующие признаки воспаления: покраснение, что связано с развитием артериальной гиперемии, припухлость, что объясняется экссудацией и миграцией лейкоцитов в очаг, боль, возникающая в результате ацидоза и действия БАВ, местное повышение температуры, что связано с артериальной гиперемией и активацией обмена веществ в очаге воспаления («пожар обмена»).
4. Экссудация – выход жидкой части крови за пределы сосудистого русла. Основные механизмы экссудации – повышение гидростатического давления (венозная гиперемия и стаз), повышение проницаемости сосудистой стенки (действие БАВ и ацидоза), повышение онкотического и осмотического давления в очаге воспаления.
5. Гнойный. Гнойный экссудат состоит из воды, белков и большого количества погибших нейтрофилов и их лизосомальных ферментов. Особенности – гнойный экссудат может расплавлять окружающие ткани

**БАЛЛЬНО-НАКОПИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА ОЦЕНИВАНИЯ ДЛЯ ДИСЦИПЛИНЫ
«ПАТОФИЗИОЛОГИЯ - КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»
С ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИЕЙ В ФОРМЕ ЭКЗАМЕНА**

Практические занятия

Текущий контроль знаний осуществляется на каждом занятии в форме: письменного тестового контроля; устного собеседования по контрольным вопросам темы; решения ситуационных задач; выполнения практических работ.

➤ Письменный тестовый контроль (1 – 5 баллов)

Оценочные средства проверки заданий в тестовой форме:

- 1 балл - отказ от ответа
- 2 балла – 0-70% правильных ответов
- 3 балла – 71-80% правильных ответов
- 4 балла – 81-90% правильных ответов
- 5 баллов – 91-100% правильных ответов

➤ Устное собеседование по контрольным вопросам темы (1 – 5 баллов)

Оценочные средства проверки знаний во время собеседования:

- 1 балл - отказ от ответа
- 2 балла – ответ не правильный
- 3 балла – ответ неполный, содержит ошибки
- 4 балла – ответ правильный, с использованием основной литературы
- 5 баллов – ответ правильный, полный, с использованием дополнительной литературы

➤ Контроль решения ситуационных задач и выполнения практических навыков

- 1 балл - отказ от ответа
- 2 балла – задача решена неправильно,
- 3 балла – ответ неполный, содержит ошибки, задача решена, без объяснений 4 балла – задача решена правильно, объяснения неполные
- 5 баллов – задача решена правильно, объяснения полные, при необходимости назначен план патогенетической терапии.

Итоговый балл на практическом занятии рассчитывается как **среднее арифметическое баллов** за устное собеседование, тестовый контроль и выполнение практических навыков.

Подсчет баллов на практическом занятии проводится в журнале успеваемости.

Оформление журнала:

ФИО	Дата			
	Тестовый контроль	Устное собеседование	Ситуационная задача/практические навыки	Итог

В конце каждого занятия преподаватель объявляет полученный итоговый балл.

Академическая задолженность в виде пропущенных практических занятий подлежит обязательной ликвидации.

Пропущенное занятие считается отработанным при получении студентом балла 3 и больше.

При предъявлении донорской справки, справки из деканата с отметкой «без отработок» за пропущенное практическое занятие, студенту выставляется **2 балла**, тема занятия не отрабатывается.

Средний балл студента рассчитывается как среднеарифметическое баллов за первый и второй семестр.

Предоставление (добавление) дополнительных баллов к среднему баллу:

Работа в кафедральном кружке СНО:

9. Публикация в журналах из перечня ВАК (результаты экспериментальной работы, обзорные статьи (тематика работы согласуется с научным руководителем)) – **0,5 балла** (каждому автору); *(Подтверждение: скан-копия статьи)*
10. Диплом победителя (призера) на международной, всероссийской или межвузовской конференции – **0,5 балла** (каждому участнику); *(Подтверждение: скан-копия диплома; скан-копия программы конференции)*
11. Публикация в журналах вне перечня ВАК (результаты экспериментальной работы, обзорные статьи, тезисы (тематика работы согласуется с научным руководителем)) – **0,3 балла** (каждому автору); *(Подтверждение: скан-копия статьи, тезисов)*
12. Участие с докладом (устный/постер) на международной, всероссийской или межвузовской конференции – **0,3 балла** (каждому участнику); *(Подтверждение: скан-копия программы конференции)*
13. Выполнение экспериментальной работы на базе кафедры (моделирование патологического процесса, микроскопия и др.) – **0,3 балла** (каждому участнику; команда не более 3-х человек или более по согласованию с научным руководителем); *(Подтверждение: индивидуально)*
14. Доклад на кафедральном кружке СНО – **0,1 балл**; *(Подтверждение: индивидуально)*
15. Создание постера (тематика работы согласуется с научным руководителем) – **0,1 балл**; *(Подтверждение: индивидуально, постер)*
16. Предоставление видеоролика на конкурс компьютерного моделирования патологических процессов «Золотой ананас» – **0,2 балла**. (каждому участнику; команда не более 3-х человек или более по согласованию с научным руководителем). Тематика видеоролика обсуждается с научным руководителем. *(Подтверждение: индивидуально, видеоролик)*

Дополнительный балл начисляется только после предоставления результатов работы, по итогам кафедрального совещания и утверждения заведующим кафедрой. Баллы за различные формы участия в СНО не суммируются. Начисляется балл максимальный из возможного.

Посещение лекций является обязательным компонентом учебного процесса. За посещение 91- 100% лекций начисляется дополнительно к итоговому рейтингу **0,2 балла**, за посещение 70 – 90% лекций – **0,1 балла**. При посещении менее 50% лекций – **0 баллов** от итогового рейтинга. При пропуске лекции по уважительной причине и предоставлении конспекта – задолженность по пропущенной лекции ликвидируется. При пропуске лекции по уважительной причине, но без предоставления конспекта, данная лекция не учитывается в общем рейтинге (баллы не начисляются).

Студенты, принимающие участие в основном этапе кафедральной Олимпиады по патологической физиологии, получают дополнительные **0,1 балла**, призы – **0,4, 0,3 и 0,2 балла** за 1, 2, и 3 места соответственно.

Студенты, имеющие итоговый балл **4,9 и более** и сдавшие первый этап экзамена на «отлично», освобождаются от сдачи второго и третьего этапов экзамена с выставлением итоговой оценки за экзамен «отлично».

Студенты, имеющие итоговый балл **2,7 и менее**, не могут получить итоговую оценку за экзамен выше «удовлетворительно».

Промежуточная аттестация

Промежуточная аттестация в виде экзамена состоит из 3-х этапов.

I этап «Практические навыки» - разбор 5 гистограмм и 10 ЭКГ

Критерии оценки 1 этапа экзамена:

Из 5 предложенных гемограмм:

«отлично» - 5 правильных ответов с обоснованием

«хорошо» - 4 правильных ответа с обоснованием

«удовлетворительно» - 3 правильных ответа с обоснованием

«неудовлетворительно» - менее 3 правильных ответов или ответы без обоснования.

Из 10 предложенных ЭКГ:

«отлично» - правильно охарактеризованы 9 – 10 из десяти предложенных ЭКГ

«хорошо» - 7 – 8 ЭКГ

«удовлетворительно» - 6 ЭКГ

«неудовлетворительно» - менее 6.

Длительность этапа - 90 минут

В предварительную ведомость выставляются 2 оценки: ЭКГ/ гемограммы

Если студент получил за первый этап «неудовлетворительную» оценку, ему

выдаются гемограммы и ЭКГ перед вторым этапом, и если он

вновь получает «неудовлетворительную» оценку, он не допускается

до второго этапа экзамена и получает общую оценку «неудовлетворительно».

II этап – тестирование с использованием заданий в тестовой форме

Критерии оценки 2 этапа экзамена:

количество правильных ответов:

70 % и менее «неудовлетворительно»

71 – 80 % «удовлетворительно»

81 – 90 % «хорошо»

91 – 100% «отлично»

Если студент получил оценку «неудовлетворительно» за 2 этап экзамена, то он не допускается к 3-ему этапу.

III этап – решение ситуационных задач (3 задачи)

Каждая задача оценивается от 0 баллов (нет ответа) до 1 балла (полный ответ).

Итого за третий этап экзамена студент может получить максимально 3 балла

Критерии итоговой оценки за экзамен

Суммарная оценка за экзамен складывается из суммы баллов, полученных за решение всех трех этапов экзамена и среднего балла студента.

Оценка	Баллы
Средний балл	
менее 2,7	Итоговая оценка за экзамен не более 3
2,8 – 3,5	0 б
3,6 – 4,2	0,5 б
4,3 и более	1 б
1 этап экзамена	
3/3	0 б
4/4, 4/3, 3/4, 5/3, 3/5	0,5 б
4/5, 5/4, 5/5	1 б
2 этап экзамена (тесты)	
«3» (71 – 80 %)	0 б
«4» (81 – 90 %)	0,5 б
«5» (91 – 100%)	1 б
3 этап экзамена	
максимально 3 б	

Если суммарная оценка составляет

менее 2,5 б – итоговая оценка «НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО»

2,5 б – 3,4 б «УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО»

3,5 - 4, 4 б – «ХОРОШО»

4,5 б и более «ОТЛИЧНО»

При отказе студента отвечать на третьем этапе экзамена выставляется итоговая оценка «неудовлетворительно».

При нарушении регламента проведения экзамена (списывание, использование технических средств и т.д.) – все результаты экзамена за данный день аннулируются.

Справка

о материально-техническом обеспечении рабочей программы дисциплины

(название дисциплины, модуля, практики)

№ п\п	Наименование специальных* помещений и помещений для самостоятельной работы	Оснащенность специальных помещений и помещений для самостоятельной работы
1.	Учебная комната	Ноутбук Телевизор
2.	Учебная лаборатория	Световые микроскопы Термостаты ФЭК Медицинские весы Биохимический фотометр Stat fax 1904 Plus Полуавтоматический иммуноферментный микропланшетный анализатор HTI Immunochem – 2100
3.	Аудитория №1	Компьютер Мультимедийный проектор

*Специальные помещения - учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа, занятий семинарского типа, курсового проектирования (выполнения курсовых работ), групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации, а также помещения для самостоятельной работы.

**Лист регистрации изменений и дополнений на 2026-2027 учебный год
в рабочую программу дисциплины (модуля, практики)**

Патофизиология , клиническая патофизиология

(название дисциплины, модуля, практики)

для обучающихся 3,6 курса,

специальность: Педиатрия

форма обучения: очная

Изменения и дополнения в рабочую программу дисциплины рассмотрены на

заседании кафедры «__»_____ 2026 г. (протокол № __

Зав. кафедрой _____ (И.А.Дубровин)

подпись

Содержание изменений и дополнений

№ п/п	Раздел, пункт, номер страницы, абзац	Старый текст	Новый текст	Комментарий