

**БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ХАНТЫ-МАНСИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА – ЮГРЫ  
«Сургутский государственный университет»**

УТВЕРЖДАЮ:  
Проректор  
по учебно-методической работе

Е.В. Коновалова  
« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2021 г.



**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА МОДУЛЯ**

**«Дисциплина/дисциплины (модули), в том числе направленные на подготовку к сдаче кандидатских экзаменов»**

Направление подготовки:  
**30.06.01 Фундаментальная медицина**

Направленность программы:  
**Патологическая физиология**

Отрасль науки:  
**Медицинские науки**

Квалификация  
**Исследователь. Преподаватель-исследователь**

Форма обучения:  
**Очная**

Сургут, 2021 г.

Рабочая программа составлена в соответствии с требованиями:

1) Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования по направлению 30.06.01 Фундаментальная медицина (уровень подготовки кадров высшей квалификации)" утвержденный приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 03.09.2014 № 1198.

2) Приказа Министерства образования и науки Российской Федерации от 30 апреля 2015 г. №464 «О внесении изменений в федеральные государственные образовательные стандарты высшего образования (уровень подготовки кадров высшей квалификации)»;

3) Приказа Министерства образования и науки Российской Федерации от 28 марта 2014 г. №247 «Об утверждении Порядка прикрепления лиц для сдачи кандидатских экзаменов, сдачи кандидатских экзаменов и их перечня».

Авторы программы:

Коваленко Л.В., д-р мед. наук, профессор

Кавушевская Н.С. канд. биол. наук,  
ст. преподаватель

Согласование рабочей программы:

Подразделение (кафедра / библиотека)	Дата согласования	Ф.И.О., подпись нач. подразделения
Отдел комплектования и научной обработки документов	24.03.2021г.	Дмитриева И.И.

Рабочая программа рассмотрена и одобрена на заседании кафедры патофизиологии и общей патологии « 24 » 03 2021 года, протокол № 8 .

Заведующий кафедрой

д.м.н., профессор Л.В. Коваленко

Рабочая программа рассмотрена и одобрена на заседании учебно-методического совета Медицинского института « 23 » 04 2021 года, протокол № 6 .

Председатель УМС института

к.м.н., доцент Ж.Н. Лопатская

## **1. ЦЕЛИ ОСВОЕНИЯ МОДУЛЯ ДИСЦИПЛИН**

Целями освоения модуля дисциплин, направленных на подготовку к сдаче кандидатского экзамена, является формирование у обучающихся универсальных, общепрофессиональных и профессиональных компетенций в соответствии с ФГОС ВО по направлению подготовки 30.06.01 Фундаментальная медицина; системное освоение основных теоретических положений специальности Патологическая физиология и смежных дисциплин; глубокая специализированная подготовка в выбранном направлении, владения навыками современных методов исследования; подготовка аспирантов к сдаче кандидатского экзамена, что дает системное представление о комплексе имеющихся методов и методик для обеспечения соответствующего теоретического уровня научной специальности; подготовка к научно-педагогической работе в высших учебных заведениях; формирование у обучающихся умение находить и анализировать современную научную информацию в области медицины.

## **2. МЕСТО МОДУЛЯ ДИСЦИПЛИН В СТРУКТУРЕ ОПОП ВО**

«Дисциплина/дисциплины (модули), в том числе направленные на подготовку к сдаче кандидатских экзаменов» относятся к обязательным дисциплинам и дисциплинам по выбору вариативной части ОПОП ВО аспирантуры; модуль включает следующие обязательные дисциплины: «Патологическая физиология», «Основы патологии клетки», модуль включает следующие дисциплины по выбору аспиранта: «Типовые патологические процессы в эксперименте и клинике», «Патология и компенсаторно – приспособительные процессы».

Преподавание данных дисциплин осуществляется на 2 году обучения в 3 семестре.

Изучение дисциплин модуля происходит на основе и в единстве:

- при изучении дисциплин базовой части «История и философия науки», «Иностранный язык», «Научно-исследовательский семинар «Фундаментальные научные исследования в области биологии и медицины»;
- при изучении обязательных дисциплин вариативной части «Методология диссертационного исследования и подготовки научных публикаций», «Педагогика и психология высшей школы», «Основы доказательной медицины»;
- при изучении факультативных дисциплин «Математические методы обработки клинических данных», «Английский язык в профессиональной деятельности»;
- при прохождении практики по получению профессиональных умений и опыта профессиональной деятельности (педагогическая практика);
- в процессе научно-исследовательской деятельности и подготовке научно-квалификационной работы (диссертации) на соискание ученой степени кандидата наук.

Последующими к изучению дисциплин модуля являются знания, умения и навыки, используемые аспирантами:

- при проведении научных исследований и подготовке научно-квалификационной работы (диссертации) на соискание ученой степени кандидата медицинских наук;
- при прохождении практики по получению профессиональных умений и опыта профессиональной деятельности (научно-исследовательская практика);
- при подготовке к сдаче и сдаче государственного экзамена, представлении научного доклада об основных результатах подготовленной научно-квалификационной работы (диссертации).

## **3. КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСВОЕНИЯ МОДУЛЯ ДИСЦИПЛИН**

Планируемые результаты обучения по дисциплине, характеризующие этапы формирования компетенций и обеспечивающие достижение планируемых результатов освоения программы:

профессиональные

**ПК-2** готовностью к исследованию причин возникновения, механизмов развития и исходов патологических процессов

Знания	Умения	Навыки (опыт деятельности)
<p>- основных понятий общей нозологии;</p> <p>- причин и механизмов развития типовых патологических процессов, состояний и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний;</p> <p>- этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых форм патологии органов и физиологических систем, принципов их этиотропной и патогенетической терапии;</p> <p>- роли причин, условий, реактивности организма в развитии и завершении (исходе) патологических процессов (болезней).</p>	<p>- проводить патофизиологический анализ и формулировать на его основе заключение о наиболее вероятных причинах, механизмах развития патологических процессов (болезней);</p> <p>- прогнозировать исход патологических процессов (болезней), а также обосновывать принципы и методы их выявления, лечения и профилактики.</p>	<p>- навыками патофизиологического анализа;</p> <p>- способностью применять системный подход при исследовании функциональных нарушений различных органов и систем при различных патологических процессах (болезнях).</p>

**ПК-3** готовностью и способностью к проведению экспериментов на животных, результаты которых могут быть экстраполированы на клинику, а также клинико-инструментальные и лабораторные исследования при различных заболеваниях человека

Знания	Умения	Навыки (опыт деятельности)
<p>- роли различных методов моделирования: экспериментального (на животных, изолированных органах, тканях и клетках; на искусственных физических системах), логического (интеллектуального), компьютерного, математического и др. в изучении патологических процессов; их возможности, ограничения и перспективы</p>	<p>- производить оптимальный видовой подбор экспериментальных животных,</p> <p>- осуществлять моделирование и совершенствовать существующие экспериментальные модели патологий;</p> <p>- проводить клинико-инструментальные и лабораторные исследования с целью анализа морфофункциональных нарушений при патологии.</p>	<p>- планирования и проведения экспериментов на животных, (с соблюдением соответствующих норм);</p> <p>- анализа, систематизации и интерпретации выявленных закономерностей в ходе эксперимента и навыками применения полученных результатов в экспериментальной и клинической практике;</p> <p>- навыками интерпретации данных клинико-инструментальных и лабораторных исследований</p>

**ПК-4** способностью и готовностью к исследованию ранее неизвестных закономерностей функционирования организма, его органов и систем в условиях болезни и разработке принципов новых эффективных методов лечения заболеваний

Знания	Умения	Навыки (опыт деятельности)
<p>- закономерностей развития патологических</p>	<p>- формулирования возможных причин и механизмов</p>	<p>- исследования ранее неизвестных закономерностей функцио-</p>

процессов (заболеваний), механизмов саногенеза, клинических проявления и механизмов выздоровления.	развития ранее неизвестных закономерностей функционирования организма в условиях болезни; - обосновать новые подходы к этиотропному, патогенетическому и саногенетическому лечению патологических процессов (заболеваний).	нирования организма, его органов и систем в условиях болезни; - разработки и подбора новых путей этиотропной, патогенетической и саногенетической терапии с учетом взаимодействия терапевтических факторов с защитно-приспособительными особенностями организма.
----------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

#### 4. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ МОДУЛЯ ДИСЦИПЛИН

4.1. Общая трудоемкость модуля дисциплин составляет 8 зачетных единиц, 288 часов

4.2. Содержание разделов.

№ п/п	Разделы (или темы) дисциплины	Виды учебной работы, включая самостоятельную работу студентов и трудоемкость (в часах)				Коды компетенций	Формы текущего контроля успеваемости. Форма промежуточной аттестации
		Лек.	Практ. раб.	Лаб. раб.	Сам. раб.		
<b>Дисциплина 1. Патологическая физиология</b>							
1	Общий адаптационный синдром	6	4		7	ПК-2	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
2	Роль реактивности организмов в патологии	4	4		7	ПК-3	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
3	Патофизиология органа – тканевого кровообращения и микроциркуляции	4	4		7	ПК-4	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
4	Аллергические реакции гуморального типа. Аллергические реакции клеточного типа	4	4		12	ПК-2 ПК-3	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
5	Патофизиология эритропоза. Анемии Лейкоцитозы. Лейкопении. Лейкемоидные реакции. Лейкозы.	6	6		4	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
6	Патофизиология системы внешнего дыхания	4	4		4	ПК-2 ПК-4	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
7	Сердечная недостаточность. Патофизиология	4	4		3	ПК-2 ПК-3	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы

	сосудистого тонуса. Коронарная недостаточность						работы
	Итого:	32	32		44		<i>Контрольная работа</i>
<b>Дисциплина 2. Основы патологии клетки</b>							
1	Причины повреждения клетки. Общие механизмы повреждения	4	4		10	ПК-2 ПК-3	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
2	Типовые формы патологии, развивающиеся при повреждении клетки. Дисплазии. Гибель клетки	4	4		10	ПК-2 ПК-4	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
3	Механизмы адаптации клеток при их повреждении. Повышение устойчивости клеток к повреждению.	4	4		10	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
4	Эмбриональная стволовая клетка (общие сведения)	4	4		10	ПК-2 ПК-3 ПК-4	Устный опрос, доклад, задания для самостоятельной работы
	Итого:	16	16		40		<i>Контрольная работа</i>
<b>Дисциплина 3. Типовые патологические процессы в эксперименте и клинике</b>							
1	Патофизиология органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции	4	4		10	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, тематика рефератов, задания для самостоятельной работы
2	Воспаление. Синдром системного воспалительного ответа. Сепсис.	4	4		10	ПК-3	Устный опрос, решение ситуационных задач, задания для самостоятельной работы
3	Ответ острой фазы. Лихорадка	4	4		10	ПК-4	Устный опрос, решение ситуационных задач, задания для самостоятельной работы
4	Нарушения тканевого роста. Опухоли	4	4		10	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, решение ситуационных задач, задания для самостоятельной работы
	Итого:	16	16		40		<i>Контрольная работа</i>
<b>Дисциплина 4. Патология и компенсаторно – приспособительные процессы</b>							
1	Система специфической и неспецифической защиты организма. Стресс реакция	4	4		10	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, решение ситуационных задач, задания для самостоятельной работы

	организма. Механизмы срочной и долговременной компенсации.						работы
2	Дыхательная недостаточность и артериальная гипоксемия. Дыхательный и метаболический ацидоз. Нарушения тканевого дыхания	4	4		10	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, решение ситуационных задач, задания для самостоятельной работы
3	Клиническая патофизиология сердечной недостаточности и компенсаторно-приспособительные процессы.	4	4		10	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, решение ситуационных задач, задания для самостоятельной работы
4	Патогенез кишечной дисфункции. Мальабсорбция. Мальдигестия Компенсация нарушений всасывания и переваривания.	4	4		10	ПК-3 ПК-4	Устный опрос, решение ситуационных задач, задания для самостоятельной работы
	<b>Итого:</b>	<b>16</b>	<b>16</b>		<b>40</b>		Контрольная работа
	<b>Всего:</b>	<b>64</b>	<b>64</b>		<b>124</b>		<b>Кандидатский экзамен (контроль 36 часов)</b>

## 5. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ, ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ИТОГАМ ОСВОЕНИЯ МОДУЛЯ ДИСЦИПЛИН

(Приложение к рабочей программе модуля: *Оценочные средства*).

## 6. МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ОБУЧЕНИЯ

Методы обучения: круглый стол, беседа (аудиторные опросы), индивидуальные доклады, подготовка и представление презентаций, участие в научно-исследовательской работе.

Средства обучения: электронно-библиотечные системы, электронная информационно-образовательная среда Университета, материально-техническое обеспечение, доступ к профессиональным базам данных, лицензионное программное обеспечение.

## 7. ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Интерактивное обучение, решение ситуационных задач, устный опрос, тестовый контроль, дистанционные образовательные технологии.

## **8. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МОДУЛЯ ДИСЦИПЛИН**

### **Дисциплина 1. Патологическая физиология**

#### *а) основная литература*

1. Новицкий, В. В. Патофизиология. В 2 т. Том 2 : учебник / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. - ISBN 978-5-9704-3520-5. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970435205.html> - Режим доступа : по подписке.
2. Клиническая патофизиология [Текст] / П. Ф. Литвицкий ; Министерство здравоохранения Российской Федерации, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова, Министерство образования и науки РФ .— Москва : Практическая медицина, печ. 2017 .— 775 с. : ил.
3. Иммунология [Текст] : практикум : клеточные, молекулярные и генетические методы исследования : учебное пособие / [Л. В. Ковальчук и др.] ; под ред. Л. В. Ковальчука, Г. А. Игнатъевой, Л. В. Ганковской ; Министерство образования и науки РФ .— Москва : Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2015 .— 174 с., [8] л. цв. ил.
4. Частная патофизиология [Текст] : учебное пособие / В. А. Фролов [и др.] .— Москва : Практическая медицина, печ. 2018 .— 262 с.

#### *б) дополнительная литература*

1. Патофизиология легких [Текст] = Pulmonary Pathophysiology : [монография] / М. А. Гриппи ; пер. с англ. Ю. М. Шапкайца ; под общ. ред. Ю. В. Наточина .— Издание 2-е, исправленное .— Москва : Бином, 2018 .— 304 с.
2. Патофизиология органов пищеварения [Текст] = Gastrointestinal Pathophysiology : [перевод с английского] / Джозеф М. Хендерсон ; ред. В. Ю. Голофеевский ; под ред. Ю. В. Наточин .— 3-е издание, исправленное .— Москва : Бином, 2018 .— 272 с.
3. Чурилов, Л. П. Патофизиология иммунной системы : учебное пособие / Л. П. Чурилов, А. Г. Васильев. — Санкт-Петербург : Фолиант, 2014. — 664 с. — ISBN 978-5-93929-251-1. — Текст : электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS : [сайт]. — URL: <http://www.iprbookshop.ru/60938.html>— Режим доступа: для авторизир. пользователей
4. Леонова, Е. В. Патофизиология системы крови : учебное пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. — Минск : Вышэйшая школа, 2013. — 144 с. — ISBN 978-985-06-2230-3. — Текст : электронный // Электронно-библиотечная система IPR BOOKS : [сайт]. — URL: <http://www.iprbookshop.ru/20252.html>. — Режим доступа: для авторизир. пользователей.
5. Хроническая сердечная недостаточность [Текст] : (патогенез, клиника, диагностика, лечение) : [монография] / Ю. С. Малов .— Санкт-Петербург : СпецЛит, 2014 .— 206, [1] с.
6. Типы аллергических реакций [Текст] : учебное пособие / Департамент образования и молодежной политики Ханты-Мансийского автономного округа - Югры, БУ ВО "Сургутский государственный университет", Кафедра патофизиологии и общей патологии ; [авт.-сост.: Л. А. Болотская, В. В. Мещеряков] .— Сургут : Издательский центр СурГУ, 2016 .— 91 с.

#### *в) Методические разработки*

1. Коваленко, Людмила Васильевна (доктор медицинских наук; 1956- ). Частная патофизиология: Патология сердечно-сосудистой системы [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / Л. В. Коваленко, Е. В. Бубович ; Департамент образования и молодежной политики Ханты-Мансийского автономного округа - Югры, БУ ВО "Сургутский государственный университет", Кафедра патофизиологии и общей патологии. Сургут : Издательский центр СурГУ, 2017. URL: <https://elib.surgu.ru/fulltext/umm/5325>.



2. Частная патофизиология: Патология сердечно-сосудистой системы [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / Л. В. Коваленко, Е. В. Бубович.— Сургут : Издательский центр СурГУ, 2017 .— Режим доступа: Корпоративная сеть СурГУ или с любой точки подключения к Интернет, по логину или паролю

3. Патофизиология. Задачи и тестовые задания [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / П.Ф. Литвицкий, В.А. Войнов, С.В. Пирожков, С.Б. Болевич, В.В. Падалко, А.А. Новиков, А.С. Сизых: М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013 Режим доступа: URL:<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970424834.html>>.

## **Дисциплина 2. Основы патологии клетки**

### *а) основная литература*

1. Патофизиология / Порядин Г.В. — Moscow : ГЭОТАР-Медиа, 2014 .— Патофизиология [Электронный ресурс] / под ред. Г. В. Порядина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. Режим доступа: URL: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970429037.html>>

2. Патофизиология / Литвицкий П.Ф. — Moscow : ГЭОТАР-Медиа, 2015 .— Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. .— ISBN ISBN 978-5-9704-3178-8 .— Режим доступа: URL:<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970431788.html>>.

### *б) дополнительная литература*

1. Адаптация и репродукция популяции жителей субарктического региона [Текст] : [монография] / А. Д. Попов [и др.]: ООО "Печатный мир г. Ханты-Мансийск", 2016 .— 218 с.

2. Клиническая иммунология. Стволовая кроветворная клетка: регуляция функциональной активности [Текст] : Министерство образования Российской Федерации, Новосибирский государственный университет, Факультет естественных наук, Кафедра фундаментальной медицины ГУ НИИ клинической иммунологии СО РАМН / [сост.: И. А. Орловская] .— Новосибирск : Новосибирский государственный университет, 2001 .- 15 с.

### *в) Методические разработки*

1. Патофизиология = Pathophysiology : лекции, тесты, задачи / Литвицкий П.Ф. ; Пирожков С.В. ; Тезиков Е.Б. — Moscow : ГЭОТАР-Медиа, 2014 .— Патофизиология = Pathophysiology : лекции, тесты, задачи [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования / Литвицкий П. Ф., Пирожков С. В., Тезиков Е. Б. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. Режим доступа: URL:<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970429501.html>>.

## **Дисциплина 3. Типовые патологические процессы в эксперименте и клинике**

### *а) основная литература*

1. Патофизиология / Литвицкий П.Ф. — Moscow : ГЭОТАР-Медиа, 2015 .— Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Режим доступа: URL:<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970431771.html>>.

2. Патофизиология / Литвицкий П.Ф. — Moscow : ГЭОТАР-Медиа, 2015 .— Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Режим доступа: URL:<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970431788.html>>.

### *б) дополнительная литература*

1. Воспаление [Текст] : учебное пособие / Л. А. Наумова ; Департамент образования и молодежной политики Ханты-Мансийского автономного округа - Югры, БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа - Югры "Сургутский государственный университет", Кафедра патофизиологии и общей патологии .— Сургут : ООО "Печатный мир г. Сургут",

2016 .— 88 с. : ил. — (Избранные главы общей патологической анатомии) .— Библиография: с. 87-88.

2. Патологическая анатомия [Текст] : национальное руководство / [Г. Н. Берченко и др.] ; гл. ред. М. А. Пальцев [и др.] — Москва : Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2013 .— 1259 с. : цв. ил. ; 25 + 1 электронный оптический диск (CD-ROM).

#### ***в) Методические разработки***

1. Ситуационные задачи к образовательным модулям по клинической патофизиологии [Текст] : учебное пособие.— Москва : Практическая медицина, 2016 .— 280 с.

### **Дисциплина 4. Патология и компенсаторно – приспособительные процессы**

#### ***а) основная литература***

1. Патофизиология / Литвицкий П.Ф. — Moscow : ГЭОТАР-Медиа, 2015 .— Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Режим доступа: URL:<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970431771.html>>.

2. Клиническая патофизиология [Текст] / П. Ф. Литвицкий ; Министерство здравоохранения Российской Федерации, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова, Министерство образования и науки РФ .— Москва : Практическая медицина, печ. 2017 .— 775 с. : ил.

#### ***б) дополнительная литература***

1. Клиническая патофизиология [Текст] / С. Зилбернагель, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого ; Министерство образования и науки РФ .— Москва : Практическая медицина, печ. 2017 .— 437 с.

2. Болезни органов дыхания [Текст] : учебное пособие : для студентов медицинских вузов / Д. И. Трухан, И. А. Викторова .— Санкт-Петербург : СпецЛит, 2013 .— 175 с. : ил. — (Внутренние болезни) .— Библиогр.: с. 175

3. Патофизиология легких [Текст] = Pulmonary Pathophysiology : [монография] / М. А. Гриппи ; пер. с англ. Ю. М. Шапкойца ; под общ. ред. Ю. В. Наточина .— Издание 2-е, исправленное .— Москва : Бином, 2018 .— 304 с. : ил. ; 24 .

4. Патофизиология органов пищеварения [Текст] = Gastrointestinal Pathophysiology : [перевод с английского] / Джозеф М. Хендерсон ; ред. В. Ю. Голофеевский ; под ред. Ю. В. Наточин .— 3-е издание, исправленное .— Москва : Бином, 2018 .— 272 с. : ил.

#### ***в) Методические разработки***

1. Алгоритмы образовательных модулей по клинической патофизиологии [Текст] : (профессиональные задачи и тестовые задания) : учебное пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого, Л. Д. Мальцевой .— 3-е издание, переработанное .— Москва : Практическая медицина, 2016 .— 396 с.

6.3. Лицензионное программное обеспечение  
Microsoft Office

#### ***8.4. Современные профессиональные базы данных***

1. Электронные книги Springer Nature <https://link.springer.com/> Правообладатель: ФГБУ ГПНТБ России/ компания Springer Customer Service Center GmbH.
2. Nature Journals (<http://www.nature.com/siteindex/index.html>)
3. Электронные книги Springer Nature (<https://link.springer.com/>)  
Правообладатель: ФГБУ ГПНТБ России/ компания Springer Customer Service Center GmbH.

Доступные коллекции: Humanities & Social Sciences Collections:

- Business and Management
- Economics and Finance
- Education
- History
- Law and Criminology
- Literature, Cultural and Media Studies
- Political Science and International Studies
- Philosophy and Religion
- Social Sciences

4. Архив научных журналов (NEICON) (<http://archive.neicon.ru>)  
Правообладатель: НП "НЭИКОН". Коллекции в архиве:
  - Архив издательства American Association for the Advancement of Science. Пакет «Science Classic» 1880-1996
  - Архив издательства Annual Reviews. Пакет «Full Collection» 1932-2005
  - Архив издательства Nature Publishing Group. Пакет «Nature» с первого выпуска первого номера по 2010, 1869-2010
  - Архив издательства Oxford University Press. Пакет «Archive Complete» с первого выпуска каждого журнала по 1995, 1849-1995
  - Архив издательства Sage. Пакет «2010 SAGE Deep Backfile Package» с первого выпуска каждого журнала по 1998, 1890-1998
  - Архив издательства Taylor & Francis. Full Online Journal Archives с первого выпуска каждого журнала по 1997, 1798-1997
  - Архив издательства Cambridge University Press. Пакет «Cambridge Journals Digital Archive (CJDA)» с первого выпуска каждого журнала по 2011, 1827-2011
5. Научная электронная библиотека (РИНЦ)  
Правообладатель: ООО «Научная электронная библиотека».
6. Евразийская патентная информационная система (ЕАПАТИС) <http://www.eapatis.com>  
Правообладатель: ФС по интеллектуальной собственности ФГБУ "ФИПС".
7. «Национальная электронная библиотека» [nab.ru](http://nab.ru)  
Правообладатель: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российская государственная библиотека».
8. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU (<http://www.elibrary.ru>)  
Правообладатель: ООО «Научная электронная библиотека».

*электронно-библиотечные системы:*

1. Электронно-библиотечная система Znanium. (Базовая коллекция). [www.znanium.com](http://www.znanium.com) - Правообладатель: ООО «Знаниум».
2. Электронно-библиотечная система издательства «Лань». <http://e.lanbook.com/>  
Правообладатель: ООО «ЭБС Лань».
3. Электронно-библиотечная система IPRbooks (Базовая коллекция). <http://iprbookshop.ru>. Правообладатель: ООО «Ай Пи Эр Медиа».
4. Консультант студента. «Консультант студента для медицинского вуза» <http://www.studmedlib.ru>. Правообладатель: ООО «Институт проблем управления здравоохранением» (ИПУЗ)
5. Электронная библиотечная система «Юрайт» <https://biblio-online.ru/>  
Правообладатель: ООО «Электронное издательство ЮРАЙТ».

*Международные реферативные базы данных научных изданий:*

1. Web of Science Core Collection <http://webofknowledge.com> (WoS)  
Правообладатель: НП «НЭИКОН»
2. «Scopus» <http://www.scopus.com>. Правообладатель: ООО «Эко-вектор Ай - Пи».

#### 8.6. Информационные справочные системы

Гарант. Правообладатель: ООО "Гарант - ПРОНет".

КонсультантПлюс. Правообладатель: ООО "Информационное агентство "Информбюро".

#### 8.7. Интернет-ресурсы

1. Официальный сайт Министерства науки и высшего образования Российской Федерации. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://minobrnauki.gov.ru/>
2. Официальный сайт Высшей аттестационной комиссии при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://vak.ed.gov.ru/>
3. Официальный сайт российского фонда фундаментальных исследований. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.rfbr.ru/rffi/ru/>
4. Федеральная служба по надзору в сфере образования и науки [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.obrnadzor.gov.ru/ru/>
5. Федеральный портал «Российское образование» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.edu.ru>
6. Информационно-правовой портал «Гарант» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.garant.ru>
7. Федеральный справочник «Образование в России» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://federalbook.ru/projects/fso/fso.html>
8. Российский общеобразовательный портал [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.school.edu.ru>
9. Портал Федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.fgosvo.ru>
10. Российская национальная библиотека ([http://primo.nlr.ru/primo\\_library/libweb/action/search.do?menuitem=2&catalog=true](http://primo.nlr.ru/primo_library/libweb/action/search.do?menuitem=2&catalog=true))
11. УИС РОССИЯ (<http://uisrussia.msu.ru>)
12. Электронная библиотека диссертаций (<https://dvs.rsl.ru>). Правообладатель: ФГБУ «Российская государственная библиотека».
13. Электронные коллекции на портале Президентской библиотеки им. Б. Н. Ельцина (<http://www.prlib.ru/collections>)
14. ВИНТИ (<http://www.viniti.ru> )
15. Грамота.ру (<http://www.gramota.ru/>)
16. Единое окно доступа к образовательным ресурсам - информационная система (<http://window.edu.ru/>)
17. КиберЛенинка - научная электронная библиотека (<http://cyberleninka.ru/>)
18. Научная педагогическая электронная библиотека (НПЭБ) (<http://elib.gnpbu.ru>)
19. Полнотекстовой журнал (FREE MEDICAL JOURNALS) <http://www.freemedicaljournals.com/>, доступ свободный
20. Elsevier - Open Archives (<https://www.elsevier.com/about/open-science/open-access/open-archive>)
21. SpringerOpen (<http://www.springeropen.com>)
22. Directory of open access journals (<https://doaj.org/>)
23. New England Journal of Medicine (<http://www.nejm.org/>)
24. Pediatric Neurology Briefs - электронный журнал (<http://www.pediatricneurologybriefs.com/>)
25. Free medical journals (<http://www.freemedicaljournals.com/>)
26. MDPI - Multidisciplinary Digital Publishing Institute (Basel, Switzerland) (<http://www.mdpi.com/>)
27. PUBMED CENTRAL (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/>)
28. BioMed Central (<http://www.biomedcentral.com/journals>)

29. Библиотека электронных журналов в г. Регенсбург (Германия)  
(<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/>).

## **9. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МОДУЛЯ ДИСЦИПЛИН**

- а) для проведения занятий лекционного типа

Дисциплина 1 *«Патологическая физиология»*

Лекционная аудитория № 533 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

Дисциплина 2 *«Основы патологии клетки»*

Лекционная аудитория № 533 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

Дисциплина 3 *«Типовые патологические процессы в эксперименте и клинике»*

Лекционная аудитория № 537 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

Дисциплина 4 *«Патология и компенсаторно – приспособительные процессы»*

Лекционная аудитория № 537 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

- б) для проведения занятий семинарского типа

Дисциплина 1 *«Патологическая физиология»*

Лекционная аудитория № 533 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

Дисциплина 2 *«Основы патологии клетки»*

Лекционная аудитория № 537 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

Дисциплина 3 *«Типовые патологические процессы в эксперименте и клинике»*

Лекционная аудитория № 533 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

Дисциплина 4 *«Патология и компенсаторно – приспособительные процессы»*

Лекционная аудитория № 537 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

- в) для проведения групповых и индивидуальных консультаций

Лекционная аудитория № 542 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

- г) для текущего контроля и промежуточной аттестации

Лекционная аудитория № 542 оснащена специализированной мебелью и техническими средствами обучения: меловая доска, мобильный проекционный экран, портативный проектор, ноутбук, точка доступа Wi-Fi.

д) для самостоятельной работы

Помещения для самостоятельной работы оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети «Интернет» и обеспечением доступа в электронную информационную образовательную среду СурГУ:

№ п/п	Местонахождение	Название зала
1.	350, 351	Зал социально-гуманитарной и художественной литературы
2.	539, 541, 542	Зал медико-биологической литературы и литературы по физической культуре и спорту
3.	441	Зал иностранной литературы

е) для хранения и профилактического обслуживания оборудования

Аудитория 210 по адресу г. Сургут, ул. Энергетиков, 22.

Аудитории 528, 529 по адресу г. Сургут, пр. Ленина, д. 1.

## **10. ОСОБЕННОСТИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ АСПИРАНТАМИ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ**

В соответствии с ч.4 «Порядка организации и осуществления образовательной деятельности по образовательным программам высшего образования - программам подготовки научно-педагогических кадров в аспирантуре (адъюнктуре) (утв. приказом Министерства образования и науки РФ от 19 ноября 2013 г. № 1259), для обучающихся с ограниченными возможностями здоровья предлагается адаптированная программа аспирантуры, которая осуществляется с учетом особенностей психофизического развития, индивидуальных возможностей и состояния здоровья таких обучающихся. Для обучающихся-инвалидов программа адаптируется в соответствии с индивидуальной программой реабилитации инвалида.

Специальные условия для получения высшего образования по программе аспирантуры обучающимися с ограниченными возможностями здоровья включают:

- использование специальных образовательных программ и методов обучения и воспитания, включая наличие альтернативной версии официального сайта организации в сети «Интернет» для слабовидящих;
- использование специальных образовательных программ и методов обучения и воспитания,
- использование специальных учебников, учебных пособий и дидактических материалов,
- использование специальных технических средств обучения коллективного и индивидуального пользования,
- предоставление услуг ассистента (помощника), оказывающего обучающимся необходимую техническую помощь,
- проведение групповых и индивидуальных коррекционных занятий,
- обеспечение доступа в здания организаций и другие условия, без которых невозможно или затруднено освоение программы аспирантуры.

В целях доступности получения высшего образования по программам аспирантуры инвалидами и лицами с ограниченными возможностями здоровья обеспечивается:

1) для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья по зрению: наличие альтернативной версии официального сайта организации в сети "Интернет" для слабовидящих;

размещение в доступных для обучающихся, являющихся слепыми или слабовидящими, местах и в адаптированной форме (с учетом их особых потребностей) справочной информации о расписании учебных занятий (информация должна быть выполнена крупным рельефно-контрастным шрифтом (на белом или желтом фоне) и

продублирована шрифтом Брайля);

присутствие ассистента, оказывающего обучающемуся необходимую помощь;

обеспечение выпуска альтернативных форматов печатных материалов (крупный шрифт или аудиофайлы);

обеспечение доступа обучающегося, являющегося слепым и использующего собаку-поводыря, к зданию организации;

2) для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья по слуху:

дублирование звуковой справочной информации о расписании учебных занятий визуальной (установка мониторов с возможностью трансляции субтитров (мониторы, их размеры и количество необходимо определять с учетом размеров помещения));

обеспечение надлежащими звуковыми средствами воспроизведения информации;

3) для инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья, имеющих нарушения опорно-двигательного аппарата, материально-технические условия обеспечивают возможность беспрепятственного доступа обучающихся в учебные помещения, столовые, туалетные и другие помещения организации, а также пребывания в указанных помещениях (наличие пандусов, поручней, расширенных дверных проемов, лифтов, локальное понижение стоек-барьеров; наличие специальных кресел и других приспособлений).

При получении высшего образования по программам аспирантуры обучающимся с ограниченными возможностями здоровья предоставляются бесплатно специальные учебники и учебные пособия, иная учебная литература, а также услуги сурдопереводчиков и тифлосурдопереводчиков.

**БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ХАНТЫ-МАНСИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА – ЮГРЫ  
«Сургутский государственный университет»**

**ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА**

**Приложение к рабочей программе по модулю дисциплин**

**«Дисциплина/дисциплины (модули), в том числе направленные на подготовку к  
сдаче кандидатских экзаменов»**

Направление подготовки:

**30.06.01 Фундаментальная медицина**

Направленность программы:

**Патологическая физиология**

Отрасль науки:

**Медицинские науки**

Квалификация:

**Исследователь. Преподаватель-исследователь**

Форма обучения:

**Очная**

Сургут, 2021 г.



**Типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы**

**Проведение текущего контроля успеваемости по модулю дисциплин**

### **Дисциплина 1. Патологическая физиология:**

#### **Тема 1: Общий адаптационный синдром**

*Вопросы для устного опроса:*

1. Чувствительность, раздражимость, реакция, реактивность, резистентность.
2. Формы реактивности: нормергия, гиперергия, дизергия, анергия. Примеры.
3. Резистентность организма: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
4. Конституция организма – основа его реактивности. Классификация конституциональных типов.
5. Влияние конституции на возникновение и развитие заболеваний. Особенности физиологических и патологических процессов у людей различных конституциональных типов.
6. Влияние резистентности на организм, возраста, пола, особенностей обмена веществ, состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также факторов внешней среды

*Темы доклада:*

1. Старение организма. Теории старения.
2. Особенности развития патологических процессов у людей пожилого и старческого возраста.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Составьте таблицу различных видов классификации конституции человека
2. Составьте схему резистентности органов и тканей к воздействиям

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-2 (знания, умения, навыки (опыт действия)).

#### **Тема 2: Роль реактивности организма в патологии.**

*Вопросы для устного опроса:*

1. Виды реактивности: видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая (иммунологическая) и неспецифическая. Примеры различных видов реактивности.
2. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.
3. Влияние реактивности на организм возраста, пола, особенностей обмена веществ, состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также факторов внешней среды.

*Темы доклада:*

1. Реактивность и биоритмы и хронопатология.
2. Реактивность организма и гериатрии

*Задания для самостоятельной работы по вопросам:*

1. Составьте схему влияния реактивности на органы и системы

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт действия)).

### **Тема 3: Патофизиология органа – тканевого кровообращения и микроциркуляции**

*Вопросы для устного опроса:*

1. Микроциркуляторное русло: строение, функции, регуляция тонуса сосудов.
2. Расстройства микроциркуляции: интра-, экстра- и трансвакулярные. причины, виды, механизмы развития.
3. Капилляротрофическая недостаточность: характеристика понятия, механизмы развития, проявления и последствия.
4. Основные формы расстройств периферического кровообразования.
5. Артериальная гиперемия: классификация, причины и механизмы возникновения, основные клинические и патофизиологические признаки, осложнения
6. Венозная гиперемия: причины и механизмы возникновения, основные клинические и патофизиологические признаки, осложнения
7. Ишемия. Причины и механизмы возникновения. Основные клинические и патофизиологические признаки. Органные и системные расстройства обусловленные ишемией.
8. Тромбоз. Виды тромбов, строение. Причины и механизмы формирования различных видов тромбов. Проявления тромбозов: тромбоэмболия легочной артерии, венозные тромбозы.
9. Эмболия: классификация, особенности течения, последствия.

*Тема докладов:*

1. Современные представления о механизмах тромбообразования.
2. Влияние химических и гормональных факторов на функции и структуру сосудов микроциркуляторного русла.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам:*

1. Составьте схему развития тромбоза
2. Составьте схему патогенеза ишемии

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт действия)).

### **Тема 4: Аллергические реакции гуморального типа. Аллергические реакции клеточного типа.**

*Вопросы для устного опроса:*

1. Понятие о структуре, функции и роли системы иммунобиологического надзора (ИБН).
2. Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН.
3. Иммунодефицитные состояния. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты.
4. Недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфоорилазы.
5. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В - системы): агаммаглобулинемия, дефициты отдельных классов иммуноглобулинов.
6. Иммунодефицитные состояния, обусловленные дефектами А - клеток иммунной системы (синдром Чедиака – Хигаси).
7. Комбинированные иммунодефициты (поражение Т-, В-, А - систем): ретикулярный дисгенез, «швейцарский тип», ферментдефицитные формы.
8. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях и старении. Ятрогенные иммунодефициты.
9. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

10. Аллергия. Общая характеристика. Взаимоотношения аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления.

11. Экзо- и эндоаллергены. Их виды.

12. Значение наследственной предрасположенности в аллергии. Виды аллергических реакций. Классификация. Этиология и патогенез аллергических заболеваний I, II, III, IV, V типов по классификации Gella, Cumbs.

13. Характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV, V типов. Клинические формы, методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.

14. Псевдоаллергия. Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.

15. Аутоиммунные болезни. Этиологии, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний.

16. Принципы диагностики, профилактики и лечения. Понятие о болезнях аутоагрессии.

17. Иммунопролиферативные заболевания. Классификация.

18. Лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы, инфекционный мононуклеоз, саркоидоз, плазмоцитоз. Их этиология. Патогенетические особенности.

19. Иммунный конфликт матери и плода, его основные формы и последствия. Аллергия новорожденных. Источники аллергизации детей.

*Темы доклада:*

1. Механизм аллергических реакций замедленного типа.

2. Механизмы аутоаллергических заболеваний.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам:*

1. Составьте схему патогенеза аллергической реакции первого типа

2. Составьте схему патогенеза аллергической реакции второго типа

3. Составьте схему патогенеза аллергической реакции третьего типа

4. Составьте схему патогенеза аллергической реакции четвертого типа

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-2 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт действия)).

## **Тема 5. Патофизиология эритропоэза. Анемии. Лейкоцитозы. Лейкопении.**

### **Лейкемоидные реакции. Лейкозы.**

*Вопросы для устного опроса*

1. Дать определение понятию эритроцитозы. Охарактеризовать патогенез, клинические проявления первичных и вторичных эритроцитозов.

2. Общая характеристика анемий (изменения в крови, в целом организме). Классификация анемий (по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов).

3. Острая постгеморрагическая анемия. Этиология, патогенез, нарушение функций, компенсаторные явления, картина крови.

4. Хроническая постгеморрагическая анемия. Классификация по цветовому показателю. Этиология, патогенез, картина крови.

5. Наследственные и приобретенные гемолитические анемии. Классификация гемолитических анемий. Этиология, патогенез, проявления, картина крови, лечение.

6. Лейкопении. Классификация, механизмы развития, проявления и значение.

7. Лейкоцитозы их виды, причины и механизмы развития. Проявления лейкоцитозов и их значение.

8. Изменения лейкоцитарной формулы при лейкоцитозах. Типовые изменения лейкоцитарной формулы.

9. Гемобластозы: лейкозы и гематосаркомы опухоли из кроветворных клеток. Общая

характеристика.

10. Острый лейкоз. Классификация, этиология, патогенез. Специфические и неспецифические проявления лейкоза. Лабораторная и инструментальная диагностика.

11. Хронический лимфо- и миелолейкоз. Классификация, этиология, патогенез. Стадии и клинические проявления хронического лейкоза. Лабораторная и инструментальная диагностика.

12. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком.

13. Лечение лейкозов и их прогноз.

14. Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.

*Темы доклада:*

1. Пернициозная анемия Аддисон-Бирмера.

2. Анемии, вызванные нарушением синтеза гемоглобина. Талассемия.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам:*

1. Составить схему патогенеза  $V_{12}$  и фолиеводефицитной анемий;

2. Составить схему патогенеза анемии, вызванной нарушением синтеза гемоглобина.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

## **Тема 6. Патофизиология системы внешнего дыхания**

*Вопросы для устного опроса*

1. Оценка функций внешнего дыхания. Спирометрия. Газы артериальной крови. Вентиляционно-перфузионные нарушения.

2. Типовые формы расстройств внешнего дыхания. Альвеолярная гиповентиляция. Обструктивный и рестриктивный типы альвеолярной гиповентиляции. Причины и механизм развития. Изменения газового состава крови.

3. Альвеолярная гипервентиляция. Причины и основные проявления. Изменения газового состава крови.

4. Расстройства кровообращения в легких. Легочная гипертензия. Основные виды и причины. Механизм ее развития. Гипотензия в сосудах малого круга.

5. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. Основные причины и проявления. Нарушения диффузии кислорода и углекислого газа. Причины и проявления.

6. Определение понятия "дыхательная недостаточность". Причины дыхательной недостаточности

7. Бронхолегочная дыхательная недостаточность. Ее виды.

8. Обструктивная форма дыхательной недостаточности. Причины развития, механизм нарушения дыхания.

9. Рестриктивная форма дыхательной недостаточности. Причины развития, механизм нарушения дыхания.

10. Нарушение регуляции дыхания. Причины и механизм развития брадипноэ, гиперпноэ, тахипноэ и апноэ.

11. Нарушение ритма дыхательных движений. Причины и последствия. Периодическое дыхание. Этиология и патогенез. Терминальные типы дыхания. Их характеристика. Одышка. Механизмы развития.

*Темы доклада:*

1. Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ). Причины и патогенез его развития

2. Классификация дыхательной недостаточности (по темпам развития, по изменению газового состава крови - по Росье, Б.Е. Вотчалу; по патогенетическому принципу - по А.П. Зильберу)

*Задания для самостоятельной работы по вопросам:*

Составить схему патогенеза терминальных типов дыхания

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-2 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

## **Тема 7. Сердечная недостаточность. Патофизиология сосудистого тонуса.**

### **Коронарная недостаточность**

*Вопросы для устного опроса*

1. Недостаточность кровообращения. Причины. Факторы риска.
2. Классификация видов сердечной недостаточности: по происхождению, по скорости развития, по первичности снижения сократительной способности сердца, по преимущественно пораженному отделу сердца.
3. Общие механизмы развития сердечной недостаточности. Механизмы экстренной компенсации сократительной функции. Механизмы декомпенсации гипертрофированного сердца.
4. Клеточно-молекулярные механизмы сердечной недостаточности.
5. Проявления сердечной недостаточности.
6. Клинические формы сердечной недостаточности. Сердечная астма. Отек легких. Кардиогенный шок.
7. Хроническая систолическая сердечная недостаточность. Этиология и патогенез. Классификация сердечной недостаточности. Лечение.
8. Диастолическая сердечная недостаточность. Этиология и патогенез. Лечение.
9. Принципы нормализации функции сердца при его недостаточности.
10. Недостаточность кровообращения. Причины. Виды. Факторы риска. Типовые формы патологии ССС.
11. Определение понятия "коронарная недостаточность".
12. Виды и клинические формы коронарной недостаточности (обратимые и необратимые нарушения коронарной недостаточности). Стенокардия и ее виды.
13. Причины коронарной недостаточности: коронарогенные и некоронарогенные.
14. Механизмы повреждения сердца при коронарной недостаточности. Нарушения энергообеспечения кардиомиоцитов. Повреждения мембран и ферментов кардиомиоцитов. Расстройства механизмов регуляции сердца.
15. Дисбаланс ионов и жидкости при коронарной недостаточности.
16. Острый инфаркт миокарда. Факторы риска в развитии инфаркта миокарда.
17. Патогенетические варианты инфаркта миокарда. Стадии развития инфаркта миокарда. Основные осложнения инфаркта миокарда.
18. Изменения основных показателей сердца при коронарной недостаточности.
19. Основные принципы лечения коронарной недостаточности.
20. Артериальная гипертензия. Классификация. Группы риска. Органы-мишени при артериальной гипертензии.
21. Виды артериальной гипертензии.
22. Нейрогенные артериальные гипертензии. Этиология и общие звенья патогенез.
23. Эндокринные артериальные гипертензии. Этиология и общие звенья патогенез.
24. . Этиология и общие звенья патогенез.
25. Гипертензия артериальная вазоренальная. Этиология и общие звенья патогенез. Гипертензия артериальная ренопаренхиматозная. Этиология и общие звенья патогенез

Тема доклада:

1. Реперфузия. Реперфузионное повреждение миокарда.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам:*

1. Стадии развития инфаркта миокарда.

2. Артериальные гипертензии, вызванные гипоксией органов
  3. Осложнения артериальной гипертензии. Гипертонический криз. Этиология. Патогенез
  4. Гипертоническая болезнь. Этиология. Классификация. Основные звенья патогенеза.
- Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-2 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

*Контрольная работа проводится по тестовым заданиям:*

1. К первичным иммунодефицитам не относится:  
+а) ВИЧ-инфекция;  
б) синдром Ди Джорджи;  
в) агаммаглобулинемия Брутона;  
г) агаммаглобулинемия швейцарского типа
2. Вторичные иммунодефициты могут возникать при:  
а) обширных ожогах;  
б) рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии  
в) лейкозах;  
г) вирусных, бактериальных, грибковых, протозойных инфекциях и гельминтозах  
д) злокачественных опухолях;  
+е) все перечисленные
3. В чем одно из важных отличий антигенпредставляющих клеток иммунной системы от других клеток, обладающих фагоцитарной активностью?  
а) не способны к завершённому фагоцитозу  
б) обладают более высокой фагоцитарной активностью  
в) обладают фагоцитарной активностью только в кооперации с Т- и В-лимфоцитами  
+г) способны передавать информацию о чужеродном Аг Т- и В-лимфоцитам
4. В чем заключается основная опасность иммунодефицитных состояний?  
+а) в повышенной склонности к инфекции, ее хронизации и генерализации  
+б) в повышенной склонности к неопластическим процессам  
+в) в возможности развития аутоиммунных заболеваний на почве иммунодефицита  
г) в пониженной склонности к неопластическим процессам  
д) в пониженной склонности к инфекции, ее хронизации и генерализации
5. Гипоксия – это:  
+а) типовой патологический процесс;  
б) патологическая реакция  
в) патологическое состояние;  
г) болезнь;  
д) симптомокомплекс
6. Для гипобарической формы экзогенной гипоксии характерным является:  
+а) гипокапния;  
б) гипероксемия;  
в) высокая артерио-венозная разница по кислороду  
г) артериализация венозной крови;  
д) снижение кислородной емкости крови

7. Ведущим механизмом развития гемической гипоксии является:

- а) снижение артерио-венозной разницы по кислороду
- б) увеличения насыщения артериальной крови кислородом
- +в) уменьшение кислородной емкости крови
- г) увеличение  $p\text{CO}_2$  крови
- д) нарушение скорости кровотока

8. Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа:

- +а) снижение скорости кровотока
- б) уменьшение артерио-венозной разности по кислороду
- в) уменьшение содержания кислорода в артериальной крови
- +г) увеличение артерио-венозной разности по кислороду
- +д) ацидоз

9. Срочными компенсаторными реакциями при гипоксии являются:

- +а) выброс депонированной крови;
- +б) тахикардия;
- +в) гиперпноэ;
- г) гипертрофия дыхательных мышц;
- д) активация эритропоэза

10. Недостаточность внешнего дыхания сопровождается:

- а) увеличением парциального давления кислорода ( $p\text{O}_2$ ) и углекислого газа ( $p\text{CO}_2$ ) в крови
- б) увеличением  $p\text{O}_2$  и уменьшением  $p\text{CO}_2$  в крови
- в) уменьшением  $p\text{O}_2$  и  $p\text{CO}_2$  в крови
- +г) уменьшением  $p\text{O}_2$  и увеличением  $p\text{CO}_2$  в крови
- д) увеличением  $p\text{O}_2$  и нормальным  $p\text{CO}_2$  в крови

11. Обструктивный тип гиповентиляции развивается при:

- +а) снижении суммарного просвета бронхов
- б) ограничение расправления легких при дыхании
- в) уменьшение легочной поверхности
- +г) нарушении проходимости воздухоносных путей
- д) угнетении функции дыхательного центра

12. Перфузионная форма дыхательной недостаточности развивается при:

- а) шоке;
- б) эмболии ветвей легочной артерии;
- в) ослаблении сократительной функции сердца;
- +г) все перечисленные

13. Периодическим является дыхание:

- а) тканевое;
- б) диссоциированное;
- в) Куссмауля;
- г) Гаспинг;
- +д) Чейна-Стокса

14. Укажите стадии ОПН:

- а) латентная, продромальная, урогенного сепсиса, уремиическая

+б) олиго-анурическая, начальная, восстановления диуреза и полиурии, реконвалесцентная

15. Для какой стадии ОПН характерно развитие синдрома уремии?

- а) начальной;
- б) реконвалесцентной;
- +в) олиго-анурической;
- г) продромальной;
- д) восстановления диуреза и полиурии

16. Как изменяется гидростатическое давление в почечных клубочках при сужении почечной

артерии и приносящих артериол?

- а) повышается;
- +б) снижается

17. О преимущественном поражении каких структур нефрона свидетельствует сочетание гипостенурии с полиурией?

- а) клубочков;
- +б) канальцев

18. К дегенеративным формам эритроцитов относят:

- а) ретикулоциты;
- +в) эритроциты разной величины;
- в) полихроматофильные эритроциты
- г) нормоциты;
- д) эритроциты с остатками ядерной субстанции

19. Пойкилоцитоз эритроцитов это - ?

- а) изменение среднего диаметра эритроцитов;
- +б) изменение формы эритроцитов;
- в) эритроциты с базофильной пунктацией;
- г) эритроциты с тельцами Жолли;
- д) эритроциты с кольцами Кабо

20. Какие из приведенных утверждений являются правильными?

- а) анемии всегда характеризуются уменьшением количества эритроцитов в единице объема крови
- +б) в большинстве случаев анемий отмечается уменьшение количества эритроцитов в единице объема крови;
- +в) анемии всегда характеризуются уменьшением общего количества гемоглобина
- г) анемии не обязательно сопровождаются уменьшением общего количества гемоглобина

21. Анемии подразделяются на нормо-, гипер-, гипо-, дис-, арегенераторные в зависимости от:

- а) сущности;
- б) происхождения;
- в) механизма;
- г) природы;
- +д) функционального состояния красного костного мозга

22. При каких состояниях наблюдается простая гиповолемия?

- +а) через 30-40 мин после острой кровопотери
- б) через 24 часа после острой кровопотери средней тяжести



- в) при ожоговом шоке
- г) при перегревании организма

23. В какие сроки после острой кровопотери средней тяжести развивается ретикулоцитоз?

- а) через 5-6 часов;
- +б) через 4-5 суток;
- в) через 24-48 часов;
- г) сразу после кровопотери

24. Какие причины могут вызвать развитие В12-дефицитной анемии?

- а) лучевая болезнь;
- +б) субтотальная резекция желудка
- +в) резекция подвздошной кишки;
- +г) резекция тощей кишки;
- +д) дефилоботриоз

25. Основным механизмом патологического лейкоцитоза является:

- а) перераспределение крови в сосудистом русле;
- +б) стимуляция лейкопоэза;
- в) эмиграция лейкоцитов;
- г) диапедез лейкоцитов;
- д) фагоцитоз лейкоцитов

26. Нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом влево – это:

- а) лейкоцитоз с увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов;
- б) лейкоцитоз с преобладанием гиперсегментированных нейтрофилов;
- +в) лейкоцитоз с увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов и появлением метамиелоцитов;
- г) появление в гемограмме миелобластов;
- д) появление в гемограмме миелоцитов

27. Укажите вероятный механизм возникновения лейкозов:

- +а) мутация генов или эпигеномное нарушение регуляции деления и дифференциации кроветворных клеток-предшественниц
- б) нарушение иммунологического статуса с появлением клона "запретных" клеток

28. Укажите острые формы лейкозов:

- +а) недифференцируемый;
- б) миелолейкоз;
- +в) миелобластный;
- г) лимфолейкоз;
- +д) промиелоцитарный;
- +е) монобластный

29. При остром лейкозе в костном мозге имеют место:

- +а) гиперплазия элементов белой крови;
- б) отсутствие метаплазии элементов белой крови;
- +в) уменьшение количества элементов эритроцитарного ростка;
- г) увеличение количества элементов эритроцитарного ростка;
- +д) уменьшение числа мегакариоцитов; е) увеличение числа мегакариоцитов

30. Преобладание в крови бластных форм гранулоцитов и отсутствие промежуточных форм созревания с небольшим количеством зрелых клеток (лейкемическое зияние) характерно:

- а) для хронического лейкоза;
- +б) для острого лейкоза;
- в) для лейкомоидной реакции;
- г) для лейкоцитоза;
- д) для лейкопении

## Дисциплина 2. Основы патологии клетки

### **Тема 1: Причины повреждения клетки. Общие механизмы повреждения.**

*Вопросы для устного опроса:*

1. Строение клетки, ее основные функции.
2. Причины повреждения клетки: экзо - и эндогенные; инфекционно – паразитарные и неинфекционные; физические, химические и биологические.
3. Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клеток. Значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки. Антиоксидантная система.
4. Расстройства энергетического обмена; дисбаланс ионов и воды в клетке.
5. Нарушение в гене и/или механизмов экспрессии генов.
6. Повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение внутриклеточных механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров.

*Темы доклада:*

1. Роль кальция в патогенезе повреждения клетки.
2. Перекисное окисление липидов – один из механизмов повреждения мембран.
3. Факторы межклеточного взаимодействия.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам:*

1. Изобразите схематично механизмы повреждения клетки.
2. Нарисуйте этапы перекисного окисления липидов и антиоксидантное звено

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-2 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

### **Тема 2: Типовые формы патологии, развивающиеся при повреждении клетки.**

#### **Дисплазии. Гибель клетки.**

*Вопросы для устного опроса:*

1. Нарушение генетического аппарата. Апоптоз, его значение в норме и патологии.
2. Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки.
3. Морфологические и функциональные признаки повреждения клетки.
4. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз.
5. Ферменты – маркеры цитолиза.
6. Дисплазии. Механизм развития дисплазий и его проявление
7. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

*Темы доклада:*

1. Жировая дистрофия (стеатоз)
2. Дисплазия соединительной ткани

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Изобразите схематично механизмы апоптоза

## 2. Нарисуйте этапы развития от гипоксии до дистрофии

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-2 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

### **Тема 3: Механизмы адаптации клеток при их повреждении. Повышение устойчивости клеток к повреждению**

*Вопросы для устного опроса*

1. Компенсация энергетических нарушений
2. Защита мембран и ферментов клетки:
3. Уменьшение степени или устранение дисбаланса ионов жидкости в клетках:
4. Устранение нарушений генетической программы:
5. Компенсация расстройств механизмов регуляции внутриклеточных процессов:
6. Снижение функциональной активности клетки:
7. Регенерация

*Темы доклада*

1. Системные механизмы адаптации клеток;
2. Защитно-приспособительные механизмы функционально-метаболического плана.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Изобразите схематично механизмы адаптации клеток
2. Нарисуйте этапы развития регенерации клеток

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

### **Тема 4: Эмбриональная стволовая клетка**

*Вопросы для устного опроса*

1. Классификация эмбриональных стволовых клеток: Эмбриональные стволовые клетки. Фетальные стволовые клетки. Постнатальные стволовые клетки. Гемопоэтические стволовые клетки. Мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки. Тканеспецифичные прогениторные клетки
2. Характеристики эмбриональных стволовых клеток
3. Основные свойства и самообновление эмбриональных клеток
4. История исследований и разработок
5. Терапевтические применения
6. Индуцированные плюрипотентные стволовые клетки
7. Репрограммирование (перепрограммирование) клеток
8. Генетическая инженерия (генная инженерия)
9. Стволовые клетки и онкология
10. Общественное мнение

*Темы доклада*

1. Плюрипотентные эмбриональные стволовые клетки (ES-Клетки)
2. p53: апоптоза индукция и дифференцировка
3. Разнообразие клеток и клеточная память: введение
4. Трансгеноз: адресное встраивание генов в геном
5. Модельные линии животных: общие сведения
6. Трансгеноз: трудности идентификации трансгенности
7. Трансгенные животные: получение инъекцией ДНК в ЭСК

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

Составьте схему получения химерных мышей с эмбриональными стволовыми клетками

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-2 (знания, умения, навыки (опыт действия)), ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

*Контрольная работа проводится по тестовым заданиям:*

1. Некроз – это

- а) тотальное изменение в цитоплазме поврежденной клетки;
- б) трансформация клетки в злокачественную;
- в) генетически запрограммированная гибель клетки;
- +г) необратимые повреждения клетки;
- д) трофические нарушения клетки

2. Сморщивание ядра клетки называется

- +а) пикнозом;
- б) кариорексисом;
- в) кариолизисом;
- г) аутолизом;
- д) некробиозом

3. Ионизирующее облучение оказывает наибольшее воздействие

- а) на рибосомы;
- б) на саркоплазматический ретикулум;
- +в) на ядро клетки при митозе;
- г) на комплекс Гольджи;
- д) на митохондрии

4. Специфическим проявлением повреждения клетки при отравлении цианидами является

- а) денатурация белковых молекул;
- б) усиление перекисного окисления липидов
- +в) блокада цитохромоксидазы;
- г) ацидоз;
- д) разобщение процессов окисления и фосфорилирования

5. Подавление активности цитохромоксидазы является специфическим проявлением при

- а) действии радиации;
- +б) отравлении цианидами;
- в) действии высокой температуры;
- г) механической травме;
- д) действии антиоксидантов

6. Правильным является утверждение

- а) внутриклеточный ацидоз и гипергидрия клеток являются строго специфическим проявлением повреждения клетки;
- б) повышение проницаемости клеточных мембран является строго специфическим проявлением повреждения клетки;
- +в) повышение проницаемости клеточных мембран сопровождает любое повреждение клетки;
- г) способность к окрашиванию поврежденной клетки снижается;
- д) электропроводность поврежденных клеток обычно снижается

7. Развитию отека клетки при повреждении способствуют:

- +а) повышение концентрации внутриклеточного натрия;

- б) повышение концентрации внутриклеточного калия;
- +в) повышение проницаемости цитоплазматической мембраны для ионов;
- г) угнетение анаэробного гликолиза;
- д) снижение гидрофильности цитоплазмы

8. Укажите механизмы повреждения клетки:

- а) повышение сопряженности окислительного фосфорилирования;
- б) повышение активности ферментов системы репарации ДНК;
- +в) усиление свободнорадикального окисления липидов;
- +г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму;
- +д) ацидоз

9. Повреждение клетки может возникать вследствие изменения ее генетической программы при:

- а) экспрессии патологических генов;
- б) репрессии нормальных генов;
- в) транслокации генов;
- г) изменении структуры генов;
- +д) все ответы верны

10. Укажите причины гипергидратации клетки при повреждении:

- а) уменьшение активности  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  - АТФазы;
- б) увеличение внутриклеточного осмотического давления;
- в) интенсификация перекисного окисления липидов;
- г) увеличение гидрофильности цитозольных белков;
- д) уменьшение активности  $\text{Ca}^{2+}$  - АТФазы;
- +е) все ответы верны

11. Какие из перечисленных ниже показателей свидетельствуют о повреждении трансмембранных ионных насосов?

- +а) увеличение содержания внутриклеточного кальция;
- б) уменьшение содержания внутриклеточного натрия;
- в) увеличение содержания внутриклеточного калия;
- +г) уменьшение содержания внутриклеточного калия;
- +д) увеличение содержания внутриклеточного натрия

12. Чрезмерная активация свободнорадикальных и перекисных реакций вызывает:

- +а) конформационные изменения липопротеидных комплексов мембран клеток;
- +б) инактивацию сульфгидрильных групп белков;
- +в) подавление процессов окислительного фосфорилирования;
- +г) уменьшение активности натрий-кальциевого трансмембранного обменного механизма;
- д) активацию функции мембраносвязанных рецепторов

12. Показателем повреждения клетки является

- а) увеличение рН цитоплазмы;
- б) увеличение мембранного потенциала клетки;
- в) увеличение внутриклеточной концентрации калия;
- +г) увеличение внутриклеточной концентрации кальция;
- д) уменьшение внутриклеточной концентрации натрия

13. Чем сопровождается увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке?

- +а) активацией фосфолипазы  $A_2$ ;
- б) инактивацией фосфолипазы  $C$ ;
- в) гиперполяризацией цитоплазматической мембраны;
- г) увеличением содержания свободного кальмодулина;
- +д) разобщением окисления и фосфорилирования

14. Причиной повреждения мембран клеток могут быть:

- а) механический;
- б) химический;
- в) биологический;
- г) физический;
- +д) всё перечисленное

15. Назовите механизмы повреждения клеточных мембран

- а) активация мембранных трансфераз;
- б) активация транспорта глюкозы в клетку;
- +в) значительная активация перекисного окисления липидов;
- +г) активация мембранных фосфолипаз и других гидролаз;
- +д) осмотическое повреждение;
- +е) адсорбция крупномолекулярных белковых комплексов на мембранах

16. Назовите основные причины активации фосфолипаз при повреждении клетки:

- а) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия;
- +б) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция;
- в) понижение внутриклеточного содержания ионов калия;
- +г) повышение внутриклеточного содержания воды;
- +д) снижение внутриклеточного pH

17. Активации перекисного окисления липидов способствует

- +а) снижение активности СОД (супероксиддисмутаза);
- б) повышение активности каталазы;
- в) высокие концентрации альфа-токоферола;
- г) большие концентрации белков, содержащих SH-группы;
- д) снижение концентрации ионов с переменной валентностью.

18. Назовите последствия активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран:

- +а) уменьшение гидрофобности липидов;
- б) уменьшение ионной проницаемости мембраны клетки;
- +в) гипергидратация клетки;
- +г) увеличение внутриклеточного содержания ионов кальция;
- +д) нарушение структурной целостности цитоплазматической мембраны

19. Какие из перечисленных веществ ослабляют повреждающее действие свободных радикалов на клетку?

- +а) глутатионпероксидаза;
- +б) супероксиддисмутаза;
- +в) витамин Е;
- г) ненасыщенные жирные кислоты;
- +д) ионол;

20. Следствием перекисного окисления липидов в мембранах является повышение
- +а) проницаемости мембран;
  - б) поверхностного натяжения;
  - в) электрической прочности мембран;
  - г) калия в клетках;
  - д) макроэргов в клетках
21. Повреждение мембран митохондрий в первую очередь приводит к
- а) кариорексису;
  - б) аутолизу клетки;
  - в) нарушению регуляции клеточного деления;
  - +г) нарушению окислительного фосфорилирования;
  - д) понижению мембранного потенциала клетки.
22. Повреждение мембран лизосом приводит к
- а) активации тканевого дыхания;
  - +б) повышению процессов гидролиза в клетке;
  - в) активации синтеза белка;
  - г) повышению мембранного потенциала;
  - д) апоптозу
23. Повышение проницаемости мембран клеток приводит к
- а) выходу из клетки ионов натрия;
  - б) поступлению в клетку ионов калия;
  - в) выходу из клетки ионов кальция;
  - +г) выходу из клеток ферментов и гиперферментемии;
  - д) уменьшению окрашивания клетки красителями
24. Снижение обезвреживания токсинов в клетке происходит из-за повреждения
- а) ядра;
  - б) рибосом;
  - в) митохондрий;
  - +г) эндоплазматического ретикулума;
  - д) лизосом
25. Какие механизмы лежат в основе реперфузионного повреждения клетки?
- +а) активация перекисного окисления липидов;
  - б) активация ферментов синтеза и транспорта АТФ;
  - +в) увеличение поступления в поврежденную клетку кислорода;
  - +г) увеличение в клетке свободных радикалов
26. Укажите признаки, характерные для апоптоза клеток
- а) хаотичные разрывы ДНК;
  - +б) расщепление ДНК в строго определенных участках;
  - в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов;
  - +г) формирование образований, содержащих фрагменты ядра и органеллы;
  - д) гипергидратация клеток
27. К адаптационно-приспособительным механизмам клетки относится
- а) кариорексис;
  - б) разрыв крист митохондрий;

- в) понижение активности дыхательных ферментов;
- г) повышение активности лизосомальных ферментов;
- +д) гипертрофия и гиперплазия внутриклеточных структур

28. Укажите неферментные факторы антиоксидантной защиты клеток:

- а) двухвалентные ионы железа;
- б) СОД;
- в) витамин Д;
- +г) витамин С;
- +д) витамин Е

29. Укажите интрацеллюлярные адаптивные механизмы при остром повреждении клетки:

- а) усиление транспорта ионов кальция в клетку;
- +б) активация буферных систем гиалоплазмы;
- +в) активация факторов антиоксидантной защиты;
- г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму и их активация;
- +д) активация ДНК-полимераз и липаз

30. Главная мишень в клетке при действии на нее ионизирующей радиации:

- а) цитоплазматическая мембрана; +б) ДНК; в) саркоплазматический ретикулум; г) рибосомы; д) митохондрии

31. Радиационному повреждению клеток способствуют:

- +а) повышение содержания кислорода в крови;
- б) понижение содержания кислорода в крови;
- +в) недостаток витамина Е;
- +г) высокая митотическая активность;
- д) низкая митотическая активность

32. Ферменты антимутиационной системы клетки:

- +а) рестриктаза;
- б) гистаминаза;
- в) гиалуронидаза;
- +г) ДНК-полимераза;
- д) креатинфосфаткиназа;
- +е) липаза

33. Увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке сопровождается:

- +а) активацией фосфолипазы А<sub>2</sub>;
- б) инактивацией фосфолипазы С;
- +в) активацией перекисного окисления липидов;
- г) гиперполяризацией цитоплазматической мембраны;
- +д) увеличением выхода К<sup>+</sup> из клетки;
- +е) гипергидратацией клетки

34. Последствия выраженного ацидоза при ишемическом повреждении кардиомиоцитов:

- +а) ↑Са<sup>2+</sup> - транспортирующей функции саркоплазматического ретикулаума;
- б) активация Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> - АТФазы;
- в) инактивация лизосомальных протеаз и фосфолипаз;
- +г) активация перекисного окисления липидов;
- +д) снижение сократительной функции миофибрилл;



е) активация ферментов креатинкиназной системы

35. Признаки, характерные для апоптоза клеток:

- а) хаотичные разрывы ДНК;
- +б) расщепление ДНК в строго определенных участках;
- в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов;
- +г) формирование вакуолей, содержащих фрагменты ядра и органеллы;
- д) гипергидратация клеток

36. Последствия апоптоза клеток:

- +а) фагоцитоз фрагментов клеток, ограниченных мембраной;
- б) образование зоны из множества погибших и поврежденных клеток;
- +в) гибель и удаление единичных клеток;
- г) развитие воспалительной реакции;
- д) аутолиз погибших клеток

37. Неспецифическими проявлениями повреждения клетки являются:

- +а) повреждение генома;
- +б) ацидоз;
- в) алкалоз;
- +г) накопление в клетке натрия;
- +д) активация лизосомальных ферментов

### Дисциплина 3 Типовые патологические процессы в эксперименте и клинике

#### **Тема 1: Патофизиология органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции**

*Вопросы для устного опроса:*

1. Виды нарушения периферического кровообращения.
2. Артериальная гиперемия.
3. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации. Нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии.
4. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины увеличения сопротивления току крови в артериях.
5. Компрессия сосудов, ангиоспазм, тромбоз, эмболия (виды, значение в развитии других патологических процессов), склеротические изменения стенок артерий.
6. Микроциркуляция при ишемии: симптомы и последствия ишемии.
7. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии.
8. Инфаркт как следствие ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Стаз. Ишемический, застойный и "истинный" капиллярный стаз.
9. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия.
10. Понятие о капилляротрофической недостаточности.

*Тематика рефератов:*

1. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.
2. Изменение вязкости крови.

3. Гемоконцентрация. Нарушение суспензионной устойчивости и деформируемости эритроцитов, агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, "сладж"-феномен. Нарушение структуры потока крови в микрососудах.
4. Синдром неспецифических гемореологических расстройств.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Изобразите схематично механизмы нарушения микроциркуляции
2. Нарисуйте этапы развития артериальной гиперемии, венозной гиперемии, стаза, сладж-синдрома, ишемии.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

## **Тема 2: Воспаление. Синдром системного воспалительного ответа. Сепсис**

*Вопросы для устного опроса*

1. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация.
2. Изменения функции и обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости.
3. Освобождение и активация биологически активных веществ-медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.
4. Взаимосвязь различных медиаторов.
5. Экссудация. Реакции микроциркуляторного русла. Изменения тонуса, проницаемости стенок сосудов и кровотока; их стадии и механизмы. Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления; белкового состава и физико-химических свойств белков плазмы.
6. Значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья. Краевое стояние и эмиграция лейкоцитов. Механизмы их развития. Фагоцитоз. Его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза. Ее причины и значение при воспалении.
7. Пролиферация - репаративная стадия воспаления. Механизмы процессов пролиферации.
8. Местные и общие признаки воспаления. Виды воспаления; их классификация. Хроническое воспаление. Общие закономерности развития. Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.
9. Диалектическая взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Барьерная роль воспаления, механизмы ее обеспечения. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Развитие воспаления в онтогенезе.
10. Принципы взаимодействия возбудителей и макроорганизма. Факторы, способствующие возникновению инфекционных болезней. Медиаторы воспаления, их роль в воспалительном процессе.
11. Классификация септических состояний и критерии диагностики. Общие закономерности повреждения жизненно важных органов в условиях развития ССВО. Основные этапы развития ССВО. Роль провоспалительных цитокинов в патогенезе ССВО. Клинические критерии синдрома.
12. Сепсис: определение, этиопатогенез и клинико-диагностическая концепция. Патогенез и фазовое течение сепсиса. Причины дисциркуляции при септическом шоке, его стадии и клинические проявления.
13. Общие принципы терапии инфекционного процесса. Принципы антибактериальной терапии.

14. Оптимизация транспорта кислорода и гемодинамике при сепсисе. Респираторная поддержка и иммунокорректирующая терапия при тяжелом сепсисе. Современные методы экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении сепсиса.

*Ситуационные задачи:*

*Задача 1.* Пациент А. 25 лет обратился к врачу-гастроэнтерологу с жалобами на кислую отрыжку, тупые ноющие боли в верхней половине живота и чувство распирания в эпигастрии после еды, частые поносы. Приём соды на некоторое время устранял симптомы желудочного дискомфорта. Для уточнения диагноза была проведена гастроскопия и общий анализ крови. Результаты гастроскопии: слизистая оболочка отёчная, складки её извитые, плотно прилегающие друг к другу. Борозды между складками глубокие. Видны признаки очаговой артериальной и венозной гиперемии слизистой, местами — эрозии. Количество слизи увеличено. При анализе крови признаки анемии и лейкоцитоза. Выявлена диспротеинемия (за счёт увеличения уровня глобулинов).

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какая из этих форм патологии является основной, а какой вторичной? Приведите аргументы в пользу Вашего заключения.
3. Каковы вероятные причины и механизмы выявленных у больного симптомов?

*Задача 2.* У пациента П. 65 лет с хроническим бронхитом после перенесённого инфаркта миокарда развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижне-задних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия.

Вопросы:

1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у П.?
2. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у П.?
3. С помощью каких мероприятий можно повысить у П. эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Изобразите схематично механизм развития синдрома системного воспалительного развития
2. Нарисуйте этапы развития сепсиса и полиорганной недостаточности.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

### **Тема 3: Ответ острой фазы. Лихорадка.**

*Вопросы для устного опроса*

1. Характеристика понятия "ответ острой фазы".
2. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ): ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО; их происхождение и биологические эффекты. Проявления ООФ: активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, лихорадка, активация и торможение синтеза белков острой фазы, ускорение СОЭ, повышение свертываемости крови, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение активности иммунной системы, изменения обмена веществ и др.
3. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.
4. Лихорадка. Характеристика понятия «лихорадка».

5. Формирование лихорадки в филогенезе и онтогенезе. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.
6. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций.
7. Биологическое значение лихорадки.
8. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермии.

#### *Ситуационные задачи*

*Задача 1.* У пациентки С. 25 лет больной СПИДом, повысилась температура тела ( $38,9^{\circ}\text{C}$ ), появились кашель с мокротой и боли в правом боку при дыхании. В крови лейкопения за счет снижения числа лимфоцитов и моноцитов. В мокроте большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов микроорганизмов. Выявлена положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы:

1. Каковы возможные источники пирогенов у С.? Ответ обоснуйте.
2. Как объяснить развитие лихорадки у пациентки на фоне лейкопении?
3. Возможно ли возникновение эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа?

*Задача 2.* Юноша К., 18 лет, постоянно выполняющий на тренировках чрезмерные мышечные нагрузки, поступил в хирургическое отделение для проведения плановой операции по поводу грыжи белой линии живота.

Во время интубации трахеи развился тризм, в связи с чем ему дан фторотановый наркоз, а в качестве миорелаксанта введен дитилин. Через 10 мин после начала операции у пациента развилась пароксизмальная тахикардия, ригидность мышц спины, мраморный цианоз. Кожа стала горячей на ощупь. Температура резко повысилась ( $42,0^{\circ}\text{C}$ ). Операция была прекращена, К. обложен льдом. Биохимический экспресс-анализ крови: лактат 9,0 ммоль/л (норма 0,6 - 1,5 ммоль/л); пируват 0,3 ммоль/л (норма 0,05 - 0,15 ммоль);  $\text{K}^+$  6,0 ммоль/л (норма 3,5-5,0 ммоль/л);  $\text{Mg}^{2+}$  1,5 ммоль/л (норма 0,8 - 1,3 ммоль/л).

Вопросы

- 1) Какое патологическое состояние развилось у К.?
- 2) Каковы механизмы развития этого состояния?
- 3) Почему у С. возникли ацидоз и гиперкалиемия?
- 4) Какова профилактика этого состояния?
- 5) Каковы принципы лечения подобных состояний?

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Изобразите схематично механизм развития лихорадки по стадиям
2. Нарисуйте этапы патогенетической терапии.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

#### **Тема 4: Нарушения тканевого роста. Опухоли**

*Вопросы для устного опроса*

1. Общая характеристика основных видов нарушений тканевого роста.
2. Характеристика понятий "опухолевый рост", "опухоль", опухолевая прогрессия.
3. Опухолевый атипизм; его виды.
4. Этиология опухолей blastomagenные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы.

5. Ионизирующая радиация как бластомогенный фактор. Бластомогенное действие УФ-лучей, термического, механического факторов.
6. Химические канцерогены, их классификация; преканцерогены и конечные канцерогены. Коканцерогены и синканцерогены. Стадии инициации и промоции при химическом канцерогенезе.
7. Опухоли, у человека, вызываемые химическими канцерогенами.
8. Онковирусы, их классификация. Пути распространения онковирусов. Структура генома онковирусов. Роль вирусных онкогенов в опухолеродном действии онковирусов.
9. Опухоли у человека, вызванные онковирусами.
10. Проканцерогенное действие биологически активных веществ (гормонов, факторов роста и др.)
11. Патогенез опухолей.
12. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза.
13. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды.
14. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновение и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Распространение опухолей в природе. Отличие опухолей и эмбриональных тканей. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
15. Антибластомная резистентность организма. Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы.
16. Патологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.

#### *Ситуационные задачи*

*Задача 1.* У женщины Ш. 27 лет обнаружена опухоль правой молочной железы с метастазами в подключичные лимфоузлы (стадия II опухолевого роста). Женщина сообщила врачу, что у ее сестры 12 лет выявлена остеосаркома, а у 5 летнего брата - острый лейкоз. Мать пациентки несколько лет тому назад умерла от рака молочной железы. Уровень эстрогенов у Ш. в диапазоне нормы. У нее взяли кровь для исследования ДНК лейкоцитов.

Вопросы:

1. Каков тип наследования предрасположенности к онкологическим заболеваниям имеется в семье пациентки?
2. Какая разновидность мутации (из перечисленных ниже) наиболее вероятна в данном случае:
  - а. Транслокация фрагмента хромосом между 9 и 22 их парами?
  - б. Мутация гена p 53 (ген супрессор)?
  - в. Транслокация фрагмента хромосом между 8 и 14 их парами?
  - г. Мутация гена кодирующего рецептора к эпидермальному фактору роста (стимулирует синтез эпидермального фактора роста под влиянием повышенного уровня эстрогенов)?
3. Какова роль названной Вами мутации в развитии опухоли?

*Задача 2.* У пациента Л. через 7 мес после хирургического удаления карциномы желудка и последующего химиотерапевтического лечения обнаружено увеличение лимфоузла в левой надключичной области. При биопсии в нём обнаружены раковые клетки, в том числе морфологически сходные с клетками удалённой опухоли.

Вопросы

1. Есть ли основание считать появление раковых клеток в лимфоузлах результатом феномена опухолевой прогрессии? Ответ обоснуйте, дав характеристику этого феномена (механизмы, биологическое значение).

2. Можно ли расценивать наличие раковых клеток в лимфоузле как: — метастаз опухоли желудка? — первично множественный (полифокальный) опухолевый рост? — рецидив карциномы желудка? — новую (ещё одну) опухоль?

3. Какие факторы противоопухолевой защиты оказались неэффективными в данном случае? Каковы возможные механизмы депрессии этих факторов?

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Изобразите схематично механизм развития опухоли
2. Нарисуйте этапы патогенетической терапии.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (умения, навыки (опыт действия)), ПК-4 (умения, навыки (опыт деятельности)).

*Контрольная работа проводится по тестовым заданиям:*

**1. Серозный экссудат:**

- +а) характеризуется умеренным содержанием белка;
- +б) характеризуется невысокой относительной плотностью;
- в) характеризуется увеличенным содержанием клеточных элементов;
- +г) характерен для воспаления серозных оболочек (грудной клетки, сердца, суставов и др.);
- +д) чаще всего наблюдается при ожоговом, иммунном воспалении;

**2. Гнойный экссудат:**

- +а) отличается наличием большого количества гнойных телец;
- б) характеризуется небольшим содержанием полиморфноядерных лейкоцитов, главным образом, погибших и разрушенных;
- +в) отличается высокой протеолитической активностью;
- +г) характерен для воспаления, вызванного кокковой инфекцией;
- +д) чаще встречается при остром воспалении;

**3. Фибринозный экссудат:**

- +а) отличается высоким содержанием фибрина;
- +б) наблюдается при воспалениях, сопровождающихся значительным повышением проницаемости сосудов;
- +в) характерен для воспаления слизистых полости рта, бронхов, желудка, кишечника;
- г) встречается только при хронических воспалительных процессах;
- +д) может наблюдаться при дифтерии, дизентерии, туберкулезе легких;

**4. Вид экссудата образующийся при воспалении, вызванном стафилококками и стрептококками**

- а) геморрагический;
- +б) гнойный;
- в) фибринозный;
- г) серозный;
- д) смешанный

**5. Основным источником гидролитических ферментов в очаге воспаления являются**

- а) продукты жизнедеятельности микробов;
- +б) разрушенные лейкоциты;
- в) макрофаги;
- г) микробные клетки;
- д) тромбоциты

**6. При воспалении, вызванном гноеродными микроорганизмами, в составе экссудата преобладают**

- +а) нейтрофилы;
- б) эозинофилы;
- в) базофилы;

- г) моноциты;
- д) лимфоциты,

**7. При гнойном остром воспалении наблюдается**

- +а) нейтрофильный лейкоцитоз;
- б) лимфоцитоз;
- в) моноцитоз

**8. Последовательность эмиграции лейкоцитов при остром воспалении:**

- а) нейтрофилы, эозинофилы, моноциты;
- +б) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты;
- в) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы;
- г) лимфоциты, моноциты, нейтрофилы;
- д) макрофаги, нейтрофилы, моноциты

**9. Первыми в очаг воспаления эмигрируют**

- + а) нейтрофилы;
- б) лимфоциты;
- в) эозинофизлы

**10. «Роллингу» лейкоцитов в очаге воспаления способствует**

- а) ускорение кровотока;
- б) экспрессия интегринов на поверхности лейкоцитов;
- в) уменьшение количества рецепторов адгезии на эндотелии;
- г) экспрессия иммуноглобулиноподобных молекул на эндотелии;
- +д) активация L- и E-селектинов

**11. Прочную связь лейкоцитов с эндотелием в очаге воспаления обеспечивают**

- а) L-селектины;
- +б) Интегрины;
- в) иммуноглобулины;
- г) E-селектины;
- д) простагландины

**12. К макрофагам относятся**

- +а) моноциты;
- б) лимфоциты;
- в) нейтрофилы;
- г) лаброциты (тучные клетки)
- д) фибробласты.

**13. Местными проявлениями воспаления являются:**

- а) лихорадка, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ;
- +б) боль, краснота, жар, нарушение функций органа;
- в) головная боль, нарушение сна, понижение аппетита;
- г) миалгии, оссалгии;
- д) гипоальбуминемии, гипергаммаглобулинемия.

**14. Латинским названием «покраснение» как местного признака воспаления является**

- а) calor;
- б) dolor;
- +в) rubor;
- г) tumor;
- д) funcio laesa

**15. Латинским названием «боль» как местного признака воспаления является**

- а) calor;

- +б) dolor;
- в) rubor;
- г) tumor;
- д) funcio laesa

**16. Латинским названием «припухлость» как местного признака воспаления является**

- а) calor;
- б) dolor;
- в) rubor;
- +г) tumor;
- д) funcio laesa

**17. Латинским названием «нарушение функции» как местного признака воспаления является**

- а) calor;
- б) dolor;
- в) rubor;
- г) tumor;
- +д) funcio laesa

**18. Латинским названием «жар» как местного признака воспаления является**

- +а) calor;
- б) dolor;
- в) rubor;
- г) tumor;
- д) funcio laesa

**19. Патогенетическим фактором местного повышения температуры при воспалении**

- а) является;
- б) венозная гиперемия;
- в) ишемия;
- +г) артериальная гиперемия;
- д) стаз
- е) эмболия

**20. Патогенез местного повышения температуры при воспалении обусловлен**

- а) нарушением оттока крови по венозным сосудам;
- +б) развитием артериальной гиперемии и «пожаром» обмена веществ;
- в) сдавлением экссудатом стенки венул;
- г) эмиграцией лейкоцитов;
- д) действием катехоламинов на сосудистую стенку.

**21. Покраснение в очаге воспаления связано с**

- +а) артериальной гиперемией;
- б) ишемией;
- в) повышением обмена веществ;
- г) физико-химическими изменениями;
- д) венозной гиперемией

**22. О наличии воспалительного процесса в организме свидетельствует**

- +а) ускоренное СОЭ;
- б) лейкопения;
- в) анемия

**23. Общими проявлениями воспаления являются:**

- а) боль, краснота, нарушение функции органа;



- +б) симптомы интоксикации,
- +в) ускорение СОЭ;
- +г) лихорадка, лейкоцитоз;
- д) припухлость вследствие отека.

**24. Процесс пролиферации при воспалении ингибируется**

- а) фактором роста фибробластов;
- б) соматотропином;
- +в) кейлонами;
- г) интерлейкином-1;
- д) соматомединами.

**25. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что:**

- +а) ограничивает зону повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
- +б) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей
- в) препятствует алергизации организма
- +г) мобилизует факторы защиты организма

**26. Как изменяется содержание ионов К, Na, Са в воспаленной ткани?**

- +а) увеличивается;
- б) снижается

**27. На развитие каких признаков воспаления влияет гиперосмия?**

- +а) припухлость;
- б) краснота;
- в) жар;
- +г) боль;
- +д) нарушение функции

**28. Чем обусловлен ацидоз в очаге воспаления?**

- +а) освобождением и накоплением большого количества кислот;
- б) накоплением ионов хлора;
- в) увеличением содержания полипептидов;
- г) накоплением ионов натрия;
- д) накоплением ионов калия

**29. Какие гормоны вызывают усиление воспалительной реакции?**

- а) глюкокортикоиды;
- +б) минералокортикоиды;
- в) тироксин;
- г) СТГ;
- д) инсулин.

**30. Какие гормоны угнетают воспалительную реакцию?**

- +а) глюкокортикоиды;
- б) минералокортикоиды;
- в) тироксин;
- г) СТГ;
- д) инсулин.

**Дисциплина 4. Патология и компенсаторно-приспособительные процессы**  
**Тема 1:** Система специфической и неспецифической защиты организма. Стресс реакция организма. Механизмы срочной и долговременной компенсации.

### *Вопросы для устного опроса*

1. Понятие о структуре, функции и роли системы иммунобиологического надзора (ИБН).
2. Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН.
3. Физиология стресса
4. Общий адаптационный синдром (ОАС)
5. Адаптационная энергия
6. Стресс и фармакология
7. Дальнейшее развитие теории стресса
8. Виды стресса: Эустресс. Дистресс. Эмоциональный стресс Психологический стресс
9. Механизмы защиты организма: Гематоэнцефалические механизмы. Гематолимфатический и гистогематический барьеры. Циркуляторно-органные барьеры.

### *Ситуационные задачи.*

*Задача 1.* Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов, отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с В. врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в тканях сетчатки глаза имеются у В.?
- Ответ обоснуйте.

2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?

3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк сетчатки глаза?

*Задача 2.* Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов, отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с В. врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы:

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в тканях сетчатки глаза имеются у В.?
- Ответ обоснуйте.

2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?

3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк сетчатки глаза?

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Основные механизмы формирования иммунитета.
2. Основные механизмы иммунологической реактивности.
3. Классификацию нормальных и патологических иммунных реакций.
4. Механизмы развития и принципы патогенетической профилактики патологических иммунных реакций.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

**Тема 2:** Дыхательная недостаточность и артериальная гипоксемия. Дыхательный и метаболический ацидоз. Нарушения тканевого дыхания.

*Вопросы для устного опроса*

1. Функциональные особенности легких. Классификация нарушений функции внешнего дыхания.
2. Патогенетические основы развития острой дыхательной недостаточности. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.
3. Патогенез перфузионных, диффузионных, вентиляционных нарушений при развитии респираторного дистресс-синдрома взрослых. Особенности клинической картины в зависимости от степени нарушений газообменной функции и стадии процесса. Патогенетические пути коррекции респираторного дистресс-синдрома.
4. Респираторный дистресс синдром новорожденных. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Медикаментозное лечение.
5. Синдром обструкции дыхательных путей. Основные клинические проявления бронхообструктивного синдрома.
6. Хроническая обструктивная болезнь легких. Факторы риска. Диагностические критерии ХОБЛ. Системные эффекты. Респираторная мышечная дисфункция. Диагностика ХОБЛ. Лечение. Компенсаторных возможности легких при хронических заболеваниях легких.

*Ситуационные задачи.*

*Задача 1.* Через несколько часов после рождения, у недоношенного ребенка массой тела 1 700 г., появилась одышка с участием вспомогательной мускулатуры, раздуванием крыльев носа. Отмечался акроцианоз, тахикардия до 170 в мин. Клиника дыхательной недостаточности быстро прогрессировала.

Лабораторные методы исследования: ОАК: эритроциты –  $5,8 \times 10^{12}/л$ , Hb – 160 г/л, цветной показатель – 0,9; тромбоциты –  $258 \times 10^9/л$ , лейкоциты –  $6,0 \times 10^9/л$ , эозинофилы – 5 %, палочкоядерные – 22 %, сегментоядерные – 56 %, лимфоциты – 26 %, моноциты – 6 %, СОЭ – 35 мм/час.

КОС: pH – 7,15;  $pCO_2$  – 65 мм. рт. ст.;  $pO_2$  – 35 мм. рт. ст.;  $HCO_3^-$  – 17 ммоль/л; BE – 8.

Вопросы: 1. Поставьте диагноз и обоснуйте его с точки патогенеза.

2. Дайте интерпретацию газового состава крови.

3. Тактика обследования, лечение.

*Задача 2.* Больной И., 30 лет, поступил в стационар с жалобами на резкое ухудшение самочувствия. Накануне вечером в 18 час. внезапно почувствовал себя плохо – появился озноб, резкая головная боль, поднялась температура тела до 39–40 °С, появился сухой и болезненный кашель, выраженная одышка. Вскоре присоединилась боль в грудной клетке справа, усиливалась при глубоком вдохе, при кашле. В день поступления в стационар отмечает отхождение кровянистой «ржавой» мокроты. Объективно: общее состояние тяжелое. Одышка в покое с ЧД – 22 в мин. При обследовании системы органов

дыхания отмечается отставание в дыхании правой стороны грудной клетки; над пораженным участком легкого определяется укорочение перкуторного звука с тимпаническим оттенком, выслушивается жесткое дыхание. Крепитация (crepitation indurata) ясно определяется на высоте вдоха. Голосовое дрожание и бронхофония несколько усилены. Тоны сердца несколько приглушены. Пульс – 96 в мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД – 120/70 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Дополнительные методы исследования: общий анализ мокроты – слизисто-гнойный, лейкоциты – 20–30 в п/зр., эритроциты – 10–15 в п/зр., альвеолярный эпителий.

Лабораторные методы исследования: ОАК: эритроциты –  $2,8 \times 10^{12}/л$ , Hb – 132 г/л, цветной показатель – 0,9; тромбоциты –  $88 \times 10^9/л$ , лейкоциты –  $25,0 \times 10^9/л$ , эозинофилы – 5 %, палочкоядерные – 22 %, сегментоядерные – 56 %, лимфоциты – 26 %, моноциты – 6 %, СОЭ – 39 мм/час. Б/Х С-реактивный белок в плазме крови – 80 мг/л.

Вопросы:

1. Установите предварительный диагноз. Обоснуйте его патогенетически.
2. Наметьте план дополнительного обследования.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Определить патогенетическую тактику лечения.

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Нарисовать патогенез различных форм дыхательной недостаточности; особенности течения РДСВ; основные отличия РДСВ от РДСН; основные клинические проявления бронхообструктивного синдрома. Патогенез ХОБЛ.
2. Интерпретировать изменение основных показателей функции внешнего дыхания; используя спироанализ, оценить состояние системы внешнего дыхания;
3. Провести патофизиологический анализ клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения и профилактики заболеваний системы внешнего дыхания;

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

**Тема 3:** Клиническая патофизиология сердечной недостаточности и компенсаторно – приспособительные процессы.

*Вопросы для устного опроса*

1. Патогенез нарушений преднагрузки и водно-солевого обмена как причин и следствий застойной сердечной недостаточности.
2. Патологические сдвиги постнагрузки как звено патогенеза застойной сердечной недостаточности.
3. Патофизиология нарушений сократительной способности сердца у больных с застойной сердечной недостаточностью.
4. Связь патогенеза застойной сердечной недостаточности симптомов лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
5. Сердечная недостаточность при высоком МОК.
6. Патогенез острой левожелудочковой недостаточности как причины кардиогенного отека легких.
7. Компенсаторно-приспособительные реакции и патогенетические принципы терапии кардиогенного отека легких.
8. Гибрирация, станнинг и ишемическое прекондиционирование кардиомиоцитов.

### *Ситуационные задачи*

*Задача 1.* Пациент К. 48 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отёки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.

Вопросы:

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют симптомы, имеющиеся у К.?
2. Какие виды нарушения липидного обмена могут при этом возникать? Каково их происхождение?
3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного течения?
4. Имеются ли у К. признаки: -почечной недостаточности? -уремии? Аргументируйте Ваши заключения.

*Задача 2.* Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч.

Из анамнеза: в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.

При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации лёгких: дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст.

На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360 импульсов в минуту, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка *Хиса*, подъём сегмента ST в отведениях I, AVL, V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>. Анализ крови: лейкоциты  $9,2 \times 10^9$ /л, другие показатели в пределах нормы.

Вопросы:

1. Какие формы патологии развились у В.? Ответ аргументируйте.
2. Какова, по Вашему мнению, причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Что является наиболее вероятной причиной состояния, сопровождавшегося болью за грудиной?
4. Какие дополнительные сведения Вам необходимы для подтверждения факта повреждения миокарда?

### *Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Механизм формирования и особенности болевого синдрома при инфаркте миокарда.
2. Реперфузия. Реперфузионное повреждение миокарда. Феномен оглушенного миокарда.
3. Виды диагностики. Интерпретация результатов лабораторных и инструментальных исследований (ЭКГ, УЗИ, ЭхоКГ).
4. Основные принципы консервативного и оперативного лечения коронарной недостаточности.
5. Осложнения коронарной недостаточности; инфаркт миокарда; кардиогенный шок. Оказание первой неотложной помощи в симулированных условиях.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

**Тема 4:** Патогенез кишечной дисфункции. Мальабсорбция. Мальдигестия. Компенсация нарушений всасывания и переваривания.

*Вопросы для устного опроса*

1. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника.
2. Нарушения секреторной функции.
3. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.
4. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания.
5. Нарушения моторики кишечника.
6. Поносы, запоры, кишечная непроходимость
7. Патогенез острой кишечной непроходимости.
8. Синдром абдоминальной гипертензии.
9. Компенсаторно-приспособительные реакции.

*Ситуационные задачи*

*Задача 1.* Пациент М. 43 лет, страдающий тяжёлым хроническим гастритом и энтеритом, обратился к врачу с жалобами на частые поносы, нарастающие недомогание, слабость, похудание, распространённые отёки. При обследовании выявлены: гипохромная анемия, признаки полигиповитаминоза, надпочечниковой недостаточности и иммунодефицита. Лабораторное исследование кала: креаторея, стеаторея, амилорея. Результаты аспирационной энтеробиопсии: сниженная активность ферментов фракции полостного и пристеночного пищеварения; атрофия микроворсинок энтероцитов.

Вопросы:

1. Как Вы обозначите имеющийся у М. синдром? Ответ аргументируйте.
2. Каковы наиболее частые причины и ключевые звенья патогенеза этого синдрома?
3. Какими типичными расстройствами пищеварения характеризуется описанный у М. синдром и почему?
4. Каков механизм развития каждого из перечисленных симптомов? Ответ обоснуйте.

*Задача 2.* Пациент В. 46 лет обратился к врачу с жалобами на усилившиеся боли в околопупочной области живота, возникающие после еды и иррадиирующие в спину; значительное похудание (за последний год на 12 кг), снижение аппетита, частые поносы, тошноту, нередко — рвоту, общую слабость, ощущение распирания или инородного тела в эпигастрии; в последние 7 мес появились постоянная жажда (выпивает около 5 л жидкости в сутки) и частое мочеиспускание.

Из анамнеза: пациент злоупотребляет алкоголем в течение последних 15 лет. 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 3 раза были эпизоды сильных болей в животе с диспептическими расстройствами, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 370 мг%, глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л), снижение толерантности к глюкозе; выраженная стеаторея; снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина, низкая концентрация бикарбоната в панкреатическом соке.

Результаты рентгенографии, УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение ткани железы, наличие в ней единичных очагов очень высокой плотности (кальцификатов?).

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у В.? Сформулируйте Ваше заключение, аргументируйте его данными из задачи.
2. Каковы причины каждой из этих форм патологии? Ответ обоснуйте.

3. Могут ли названные Вами формы патологии в поджелудочной железе развиваться независимо друг от друга? Ответ обоснуйте.

4. Есть ли связь между этими патологическими процессами у В.? Если да, то какова наиболее вероятная последовательность развития названных Вами процессов, судя по данным задачи?

*Задания для самостоятельной работы по вопросам*

1. Расстройства пищеварения в кишечнике. Нарушения переваривающей, всасывательной, моторной функции кишечника.
2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: этиология, основные звенья патогенеза, проявления.
3. Энтеропатии. Виды, патогенез, проявления. Синдром мальбсорбции.
4. Колиты: виды, этиология, патогенез и проявления.

*Вывод:* выполнение заданий позволяет оценить сформированность элементов следующих компетенций: ПК-3 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)), ПК-4 (знания, умения, навыки (опыт деятельности)).

*Контрольная работа проводится по тестовым заданиям:*

**1. Чаще встречается?**

- +а) гипосекреция с пониженной кислотностью;
- б) гипосекреция с повышенной кислотностью;
- в) гиперсекреция с пониженной кислотностью.

**2. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:**

- а) склонность к запорам;
- в) повышение активности пепсина;
- б) спазм привратника;
- +г) все указанные изменения.

**3. Ятрогенные “стероидные” язвы ЖКТ вызываются:**

- а) инсулином;
- б) адреналином;
- в) минералкортикоидами;
- +г) глюкокортикоидами;
- д) половыми гормонами.

**4. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:**

- а) спастическая моторика желудка;
- б) увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов;
- в) дефицит в организме гемопоэтических факторов (железа, В12 и фолатов);
- г) курение, алкоголизм;
- +д) все указанные факторы.

**5. Фактор патогенеза “аспириновых” язв желудка:**

- +а) уменьшение синтеза простагландинов группы Е;
- б) увеличение образования слизи;
- в) увеличение обратной диффузии  $H^+$  в слизистой оболочке желудка.

**6. К проявлениям синдрома мальбсорбции не относится:**

- а) метеоризм;
- б) понос;

- + в) запор;
- г) гипопроотеинемия;
- д) стеаторея.

**7. Для острой кишечной аутоинтоксикации характерно:**

- а) падение артериального давления;
- б) уменьшение болевой чувствительности; в) ослабление сердечных сокращений;
- г) развитие комы;
- +д) все признаки.

**8. Для хронической кишечной аутоинтоксикации характерно:**

- а) падение артериального давления;
- +б) анемия;
- в) уменьшение болевой чувствительности;
- г) ослабление сердечных сокращений.

**9. Для дисбактериоза не характерно:**

- +а) рН выше оптимального в кишечнике;
- б) увеличение токсических веществ в просвете кишечника;
- в) разрушение пищеварительных ферментов;
- г) конкуренция микробов за питательные вещества;
- д) ухудшение регенерации кишечного эпителия.

**10. Основу патогенеза синдрома мальабсорбции составляют:**

- а) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике;
- б) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи;
- в) гипогидратация организма;
- г) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка электролитов;
- +д) все указанные признаки.

**11. Укажите основные проявления недостаточности пищеварения:**

- +а) истощение организма;
- +б) гипо- и авитаминозы;
- в) гипервитаминозы;
- +г) отрицательный азотистый баланс;
- д) положительный азотистый баланс;
- е) повышение резистентности организма;
- ж) гиперпротеинемия;
- +з) снижение реактивности организма.

**12. Укажите защитно-приспособительные изменения при недостаточности пищеварительной системы:**

- а) снижение и извращение аппетита;
- б) изжога;
- в) отрыжка;
- г) частая и обильная рвота;
- +д) усиленная выработка лизоцима и соляной кислоты;
- +е) усиление перистальтики;
- +ж) повышение барьерной функции кишечника.

**13. Укажите собственно-патологические изменения при недостаточности пищеварительной системы:**

- +а) снижение и извращение аппетита;
- +б) изжога;



- +в) частая и обильная рвота;
- г) усиленная выработка лизоцима и соляной кислоты;
- д) повышение барьерной функции кишечника;
- е) усиление перистальтики.

**14. Как изменяется пищеварение при гиперсекреции желудочного сока и гиперацидном состоянии?**

- +а) эвакуация желудочного содержимого замедляется;
- б) эвакуация желудочного содержимого ускоряется;
- +в) развиваются процессы брожения;
- +г) появляется отрыжка и изжога;
- д) пищевые массы почти не перевариваются.

**15. Как изменяется пищеварение при гипосекреции желудочного сока и ахлоргидрии?**

- а) эвакуация желудочного содержимого замедляется;
- +б) эвакуация желудочного содержимого ускоряется;
- +в) пищевые массы практически не подвергаются перевариванию в желудке;
- г) переваривание пищевых масс изменяется незначительно.

**16. Укажите изменения процесса пищеварения при ахлоргидрии:**

- а) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник;
- +б) снижение активности пептических ферментов желудка;
- +в) уменьшение образования секрета в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки;
- г) снижение активности энтерокиназы.

**17. Укажите последствия гиперсаливации:**

- а) затруднение акта жевания и глотания;
- +б) мацерация и воспалительные изменения кожи в области губ;
- в) возникновение воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта;
- г) понижение секреторной функции желудка;
- +д) нейтрализация соляной кислоты желудочного сока.

**18. Укажите последствия гипосаливации:**

- +а) затруднение акта жевания и глотания;
- б) мацерация и воспалительные изменения кожи в области губ;
- +в) возникновение воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта;
- +г) понижение секреторной функции желудка;
- д) нейтрализация соляной кислотой желудочного сока.

**19. Какие нарушения возникают при гипо- или ахолии?**

- +а) нарушение переваривания и всасывания жиров;
- +б) дефицит жирорастворимых витаминов; в) всасывание жирорастворимых витаминов не нарушается;
- +г) перистальтика кишечника ослабевает;
- д) перистальтика кишечника усиливается;
- +е) рН содержимого двенадцатиперстной кишки сдвигается в кислую сторону;
- ж) рН содержимого двенадцатиперстной кишки сдвигается в щелочную сторону.

**20. В каких случаях возможна гипосекреция желудочного сока?**

- а) введение гистамина;
- +б) злокачественные опухоли желудка;
- +в) атрофический гастрит;
- г) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

## Проведение промежуточной аттестации

Формой промежуточной аттестации освоения дисциплины является экзамен. Результаты промежуточного контроля знаний оцениваются по 4-балльной шкале с оценками:

- «отлично»;
- «хорошо»;
- «удовлетворительно»;
- «неудовлетворительно».

Планируемые результаты обучения	Оценка	Критерии оценивания
Знания (п.3 РПД)	Отлично	Аспирант глубоко и полно владеет содержанием учебного материала; логично, четко и последовательно излагает ответы; умеет обосновывать свои суждения по излагаемым вопросам. Ответы на поставленные вопросы не требуют дополнительных пояснений. Делаются обоснованные выводы. Ответ носит самостоятельный характер.
	Хорошо	Ответы на поставленные вопросы излагаются систематизировано и последовательно. Материал излагается уверенно. Демонстрируется умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер.
	Удовлетворительно	Допускаются нарушения в последовательности изложения. Демонстрируются поверхностные знания вопроса. Имеются затруднения с выводами.
	Неудовлетворительно	Материал излагается непоследовательно, сбивчиво, не представляет определенной системы знаний.
Умения (п.3 РПД)	Отлично	Аспирант, демонстрирующий умение свободно выполнять теоретические задания, предусмотренные программой, на основе полного усвоения предусмотренных программой знаний; проявляет творческие способности при выполнении теоретических заданий экзаменатора при ответе на вопрос.
	Хорошо	Аспирант, успешно выполняет предусмотренные в программе теоретические задания с использованием стандартного подхода, на основе усвоения предусмотренных программой знаний.
	Удовлетворительно	Аспирант, допускает погрешности при выполнении теоретического задания, полностью не усвоивший предусмотренные программой знания, и справляющийся с выполнением теоретического задания с помощью преподавателя.
	Неудовлетворительно	Аспирант, допускает принципиальные ошибки, не позволяющие выполнить предусмотренные программой теоретические задания даже с помощью преподавателя. Сбивчиво и

		непоследовательно излагается материал по предмету, определенной системы умений и навыков по дисциплине нет.
Навыки (опыт деятельности) (п.3 РПД)	Отлично	Аспирант уверенно владеет сформированными навыками; глубоко и прочно усвоил программный материал, исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает, умеет тесно увязывать теорию с практикой, свободно справляется с ситуационными задачами и другими видами применения знаний.
	Хорошо	Аспирант грамотно и по существу излагает материал, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос. Сформированные навыки достаточно уверены.
	Удовлетворительно	Аспирант допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, наблюдаются нарушения логической последовательности в изложении программного материала. Сформированные навыки не устойчивы.
	Неудовлетворительно	Аспирант не имеет навыков применения методов анализа альтернативных вариантов решения поставленных проблем, допускает существенные ошибки, с большими затруднениями выполняет практические работы, большинство предусмотренных программой обучения учебных заданий не выполнено

#### **Вопросы для подготовки к кандидатскому экзамену по модулю дисциплин**

1. Общая характеристика тканевого дыхания. Типовые нарушения механизмов компенсации недостаточности тканевого дыхания. Системная и клеточная компенсация при гипоксии.
2. Система защиты организма. Гематоэнцефалические механизмы. Гематолимфатический и гистогематический барьеры. Циркуляторно-органные барьеры.
3. Обструктивные и рестриктивные расстройства альвеолярной вентиляции. Недостаточная вентиляция респираторная причина артериальной гипоксемии. Компенсаторно-приспособительные процессы при дыхательной недостаточности
4. Патогенез нарушений преднагрузки и водно-солевого обмена как причин и следствий застойной сердечной недостаточности. Патологические сдвиги преднагрузки как звено патогенеза застойной сердечной недостаточности. Патофизиология нарушений сократительной способности сердца у больных с застойной сердечной недостаточностью. Связь патогенеза застойной сердечной недостаточности симптомов лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности. Сердечная недостаточность при высоком МОК. Патогенез острой левожелудочковой недостаточности как причины кардиогенного отека легких. Компенсаторно-приспособительные реакции и патогенетические принципы терапии кардиогенного отека легких. Гибернация, станнинг и ишемическое прекондиционирование кардиомиоцитов.
5. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта и реперфузионного повреждения миокарда. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.

6. Инфаркт миокарда и кардиогенный шок. Компенсаторно-приспособительные реакции при этих состояниях. Патогенетические принципы фармакокоррекции низкой насосной функции сердца. Клинико-патофизиологическая характеристика осложнений и периода реабилитации инфаркта миокарда. Механизмы компенсации и декомпенсации больных с сердечной недостаточностью.
7. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении.
8. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.
9. Характеристика понятия гипоксия. Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и болезней. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию.
10. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксии. Этиология и патогенез основных типов гипоксии: экзогенного, респираторного, циркулярного, гемического, тканевого. Гипоксия при разобщении окисления и фосфорилировании.
11. Нарушения углеводного обмена. Нарушения, всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.
12. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинозависимого (1 тип) и инсулинонезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения углеводного и других видов обмена при сахарном диабете; осложнения сахарного диабета, их механизмы. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности.
13. Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия.
14. Нарушения липидного обмена. Недостаточное и избыточное поступление жира в организм. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипидемия. Общее ожирение, его виды и механизмы.
15. Характеристика понятия «опухоль», «опухоль», опухолевая прогрессия. Опухолевый атипизм; его виды. Этиология опухолей; бластомогенный фактор. Бластомогенное действие УФ-лучей, термического, механического факторов.
16. Химические канцерогены, их классификация; проканцерогены и конечные канцерогены. Коканцерогены и синканцерогены. Стадии инициации и промоции при химическом канцерогенезе. Опухоли у человека, вызываемые химическими канцерогенами.
17. Онковирусы, их классификация. Пути распространения онковирусов. Структура генома онковирусов. Роль вирусных онкогенов в опухолеобразовании онковирусов. Опухоли у человека, вызванные онковирусами. Проканцерогенное действие биологически активных веществ (гормонов, факторов роста и др.)
18. Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека.
19. Стресс. Понятие о стрессе как неспецифической реакции организма на воздействие

- различных чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы развития стресса; роль нервно-гормональных факторов. Основные проявления стресса. Стресс и «общий адаптационный синдром». Понятие о болезнях адаптации.
20. Коллапс. Характеристика понятия: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
  21. Шок. Характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний: сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока. Основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Значение исходного состояния и реактивных свойств организма для исхода шока. Необратимые изменения при шоке. Патологические основы профилактики и терапии шока.
  22. Кома. Виды комы. Этиология и патогенез коматозных состояний. Стадии реакции повреждения нервной клетки. Повреждения, вызванные наследственными нарушениями обмена веществ; гипоксическое и ишемическое повреждение мозга; повреждение мозга при гипогликемии; нарушения кислотно-основного состояния и функции мозга.
  23. Терминальные состояния. Умирание как стадийный процесс. Преагональное состояние, агония, клиническая смерть, биологическая смерть. Патологические основы реанимации. Принципы восстановления кровообращения, дыхания, коррекции метаболических нарушений. Постреанимационные расстройства. Необратимые изменения после реанимации. Социально-деонтологические аспекты реанимации.
  24. История развития учения о хронобиологии. Виды биологических ритмов, их регуляция. Десинхронозы как нарушения биоритмов, их виды и причины. Роль десинхронозов в развитии заболеваний. Понятие хрономедицины и хронофармакологии.
  25. Наследственные формы патологии. Отличие и исходство наследственных, врожденных, приобретенных и семейных форм патологии. Понятие о фенкопии. Причины наследственных форм патологии. Механизмы стабильности и изменчивости генотипа. Наследственная изменчивость - основа возникновения наследственных болезней.
  26. Патогенез наследственных форм патологии. Мутации: генные, хромосомные и геномные; спонтанные и индуцированные. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации. Типовые варианты патогенеза наследственной патологии.
  27. Классификация наследственных форм патологии. Генные болезни: моно- и полигенные. Общие закономерности патогенеза генных наследственных болезней. Примеры генных наследственных болезней с нарушениями синтеза транспортных, структурных и ферментных белков.
  28. Хромосомные болезни: полиплоидии, анеуплоидии (синдромы: Шерешевского-Тернера, трипло-Х, Клайнфельтера, Дауна и др.), их проявления и патогенные особенности.
  29. Определение понятия «болезни цивилизации». Основные нозологические формы болезней цивилизации. Научно-технический прогресс и социальные изменения как патогенетические факторы развития болезней цивилизации. Патогенетическая роль гиподинамии и нарушений питания в развитии некоторых болезней цивилизации. Экологические факторы и их значение в возникновении и развитии заболеваний.
  30. Определение инфекционного процесса. Факторы реактивности организма, определяющие его устойчивость к инфекции. Роль видовой реактивности в невосприимчивости организма к инфекциям. Роль возрастной и индивидуальной реактивности и естественной резистентности организма к развитию инфекции. Барьерная роль кожи и слизистых.
  31. Факторы иммунной защиты при развитии инфекционного процесса. Роль экологических, социальных и эпидемиологических факторов в развитии инфекции. Периоды инфекционного заболевания и их патологический анализ.

32. Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические и биологические.
33. Общие механизмы повреждения клетки.
34. Повреждение мембран и ферментов клетки: роль мембраносвязанных фосфолипаз и гидролизом в повреждении клетки.
35. Свободно-радикальное перекисное окисление липидов, его инициатор и субстрат, связь с процессами жизнедеятельности клетки, значение для нормального функционирования клетки; механизм повреждающего действия, значение для развития заболеваний человека.
36. Значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки.
37. Участие системы комплемента в повреждении мембран клетки. Повреждение клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами.
38. Явление электрического пробоя липидного слоя мембран и его молекулярный механизм.
39. Повреждение рецепторов клеточных мембран. Причины и последствия нарушения рецепторной функции плазматической мембраны. Нарушение генетической программы клетки. Значение мутаций.
40. Нарушение внутриклеточных механизмов регуляции функции клеток.
41. Роль вторичных мессенджеров.
42. Нарушение внутриклеточных механизмов энергообеспеченности клеток.
43. Механизмы гипоксического (ишемического) и реперфузионного повреждения клетки.
44. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки.
45. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельности ядер.
46. Предмет и задачи патофизиологии, её место в системе медицинских знаний.
47. Методы патофизиологии. Значение эксперимента в развитии патофизиологии и клинической медицины.
48. История развития патофизиологии.
49. Понятие об экзогенных и эндогенных болезнетворных факторах. Роль окружающей среды в механизме развития болезни.
50. Классификация болезнетворных факторов окружающей среды и их характеристика.
51. Характеристика физических патогенных факторов. Механизмы патогенного воздействия ионизирующего излучения, гипер- и гипотермии, перегрузок, электрического тока, гипер- и гипобарии.
52. Общая характеристика механизмов повреждающего действия химических патогенных факторов. Механизмы болезнетворного влияния биологических патогенных факторов.
53. Характеристика психогенных патогенных факторов. Социальные патогенные факторы. Понятие о болезни. Медицинское и философское определение болезни и здоровья.
54. Исторические этапы развития представления о природе болезни. Основные принципы современного представления о болезни. Болезнь как диалектическое единство повреждения и защитно-приспособительных реакций организма.
55. Взаимоотношение общих и местных нарушений при болезни.
56. Признаки болезни. Понятие о синдромах и симптомах.
57. Составные части болезни: патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.
58. Стадии болезни и её исходы. Выздоровление полное и неполное. Ремиссии, рецидивы, осложнения.
59. Умирание как стадийный процесс. Преагональное состояние, агония, клиническая смерть, биологическая смерть. Патофизиология терминальных состояний. Принципы оживления организма.

60. Содержание этиологии. Единство причин и условий в процессе формирования болезни. Характеристика внешних и внутренних причин болезней. Характеристика условий возникновения болезни. Условия внутренние и внешние.
61. Конституционализм в этиологии. Определение понятий «патогенез» и «саногенез».
62. Роль этиологического фактора в патогенезе болезни. Главное звено патогенеза, порочные круги патогенеза. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения.
63. Первичные и вторичные механизмы повреждения. Понятие о реактивности организма. Классификация реактивности.
64. Влияние реактивности организма на патогенез болезни. Понятие о резистентности организма. Роль ЦНС и эндокринной системы в формировании резистентности и реактивности. Концепция «стресс» Г. Селье.
65. Механизмы саногенеза. Понятие о типовых патологических процессах.
66. Причины повреждения клетки: - экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические. Общие механизмы повреждения клетки. Нарушения внутриклеточных механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Механизмы гипоксического (ишемического) и реперфузионного повреждения клетки.
67. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизма контролирующего пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра.
68. Нарушение генетического аппарата. Апоптоз, его значение в норме и патологии.
69. Характеристика понятия «опухолевый рост», «опухоль», опухолевая прогрессия. Опухоль атипизм; его виды. Этиология опухолей; бластомогенный фактор. Бластомогенное действие УФ-лучей, термического, механического факторов.

## **Методические материалы, определяющие процедуры оценивания результатов обучения, характеризующих этапы формирования компетенций**

**Этап: проведение текущего контроля успеваемости по модулю дисциплин**

### **Методические рекомендации по проведению основных видов учебных занятий**

При изучении дисциплины используются следующие основные методы и средства обучения, направленные на повышение качества подготовки аспирантов путем развития у аспирантов творческих способностей и самостоятельности:

- Контекстное обучение – мотивация аспирантов к усвоению знаний путем выявления связей между конкретными знаниями и его применением.
- Проблемное обучение – стимулирование аспирантов к самостоятельному приобретению знаний, необходимых для решения конкретной проблемы.
- Обучение на основе опыта – активизация познавательной деятельности аспиранта за счет ассоциации и собственного опыта с предметом изучения.
- Индивидуальное обучение – выстраивание аспирантами собственной образовательной траектории на основе формирования индивидуальной программы с учетом интересов аспирантов.

Междисциплинарное обучение – использование знаний из разных областей, их группировка и концентрация в контексте решаемой задачи.

Лекции являются одним из основных методов обучения по дисциплинам, направленным на подготовку к кандидатскому экзамену, которые должны решать следующие задачи:

- изложить основной материал программы курса;
- развить у аспирантов потребность к самостоятельной работе над учебником и научной литературой.

Главной задачей каждой лекции является раскрытие сущности темы и анализ ее основных положений.

Содержание лекций определяется рабочей программой курса. Крайне желательно, чтобы каждая лекция охватывала и исчерпывала определенную тему курса и представляла собой логически вполне законченную работу. Лучше сократить тему, но не допускать перерыва ее на таком месте, когда основная идея еще полностью не раскрыта.

Привлечение графического и табличного материала на лекции позволит более объемно изложить материал.

Целью практических занятий является:

- закрепление теоретического материала, рассмотренного аспирантами самостоятельно;
- проверка уровня понимания аспирантами вопросов, рассмотренных самостоятельно по учебной литературе, степени и качества усвоения материала аспирантами;
- восполнение пробелов в пройденной теоретической части курса и оказание помощи в его усвоении.

В начале очередного занятия необходимо сформулировать цель, поставить задачи. Аспиранты выполняют практические задания, решают ситуационные задачи, а преподаватель контролирует ход их выполнения путем устного опроса, проверки тестов, проверки практических заданий и ситуационных задач.



## Методические рекомендации по организации самостоятельной работы аспирантов

Целью самостоятельной работы аспирантов является формирование способностей к самостоятельному познанию и обучению, поиску литературы, обобщению, оформлению и представлению полученных результатов, их критическому анализу, поиску новых неординарных решений, аргументированному отстаиванию своих предложений, умений подготовки выступлений и ведения дискуссий.

Методические рекомендации призваны помочь аспирантам организовать самостоятельную работу при изучении курса: с материалами лекций, практических занятий и литературы.

Задачами СРС являются:

- систематизация и закрепление полученных теоретических знаний и практических умений;
- углубление и расширение теоретических знаний;
- формирование умений использовать нормативную, правовую, справочную документацию и специальную литературу;
- развитие познавательных способностей и активности: творческой инициативы, самостоятельности, ответственности и организованности;
- формирование самостоятельности мышления, способностей к саморазвитию, самосовершенствованию и самореализации;
- развитие исследовательских умений;
- использование материала, собранного и полученного в ходе самостоятельных занятий на семинарах, на практических и лабораторных занятиях, при написании курсовых и выпускной квалификационной работ, для эффективной подготовки к итоговым зачетам и экзаменам.

Аудиторная самостоятельная работа по дисциплине выполняется на учебных занятиях под непосредственным руководством преподавателя и по его заданию.

Внеаудиторная самостоятельная работа выполняется аспирантом по заданию преподавателя, но без его непосредственного участия.

Основными видами самостоятельной работы аспиранта без участия преподавателя являются:

- формирование и усвоение содержания конспекта лекций на базе рекомендованной лектором учебной литературы, включая информационные образовательные ресурсы (электронные учебники, электронные библиотеки и др.);
- подготовка к семинарам, их оформление;
- составление аннотированного списка статей из соответствующих журналов по темам занятий;
- выполнение домашних заданий в виде решения отдельных задач, проведения типовых расчетов и индивидуальных работ по отдельным разделам содержания дисциплин и т.д.

Самостоятельная работа аспирантов осуществляется в следующих *формах*:

- подготовка к практическим занятиям,
- изучение дополнительной литературы и подготовка ответов на вопросы для самостоятельного изучения,
- подготовка к тестированию,

Подготовка к практическим занятиям.

При подготовке к практическим занятиям аспирантам необходимо ориентироваться на вопросы, вынесенные на обсуждение. На практических занятиях проводятся опросы, тестирование, разбор конкретных ситуаций, решение ситуационных задач и выполнение практических заданий, с активным обсуждением вопросов, в том числе по группам, с целью эффективного усвоения материала в рамках предложенной темы, выработки умений и навыков в профессиональной деятельности, а также в области ведения

переговоров, дискуссий, обмена информацией, грамотной постановки задач, формулирования проблем, обоснованных предложений по их решению и аргументированных выводов.

Изучение основной и дополнительной литературы при подготовке к практическим занятиям.

В целях эффективного и полноценного проведения таких мероприятий аспиранты должны тщательно подготовиться к вопросам семинарского занятия. Особенно поощряется и положительно оценивается, если аспирант самостоятельно организует поиск необходимой информации с использованием периодических изданий, информационных ресурсов сети ИНТЕРНЕТ и баз данных специальных программных продуктов.

Самостоятельная работа аспирантов должна опираться на сформированные навыки и умения, приобретенные во время прохождения других курсов. Составляющим компонентом его работы должно стать творчество. В связи с этим рекомендуется:

1. Начинать подготовку к занятию со знакомства с опубликованными нормативными документами.

2. Обратите внимание на структуру, композицию, язык документа, время и историю его появления.

3. Определите основные идеи, принципы, тезисы, заложенные в документ.

4. Выясните, какой сюжет, часть изучаемой проблемы позволяет осветить проанализированный источник.

5. Проведите работу с незнакомыми медицинскими терминами и понятиями, для чего используйте словари медицинских терминов, энциклопедические словари, словари иностранных слов и др.

Затем необходимо ознакомиться с библиографией темы и вопроса, выбрать доступные Вам издания из списка основной литературы, специальной литературы, рекомендованной к лекциям и практическим занятиям. Рекомендованные списки могут быть дополнены.

Используйте справочную литературу. Поиск можно продолжить, изучив примечания и сноски в уже имеющихся у Вас в руках монографиях, статьях.

Работая с литературой по теме практического занятия, делайте выписки текста, содержащего характеристику или комментарий уже знакомого Вам источника. После чего вернитесь к тексту документа (желательно полному, без купюр) и проведите его анализ уже в контексте изученной исследовательской литературы.

Возникающие на каждом этапе работы мысли следует записывать. Анализ документа следует сделать составной частью проработки вопросов практического занятия и выступления аспиранта на занятии. Общее знание проблемы, обсуждаемой на семинарском занятии, должно сочетаться с глубоким знанием источников.

Следует составить сложный план, схему ответа на каждый вопрос плана практического занятия. Проверить себя можно, выполнив тесты.

### **Рекомендации по оцениванию устного опроса**

Оценки **«аттестован»** заслуживает обучающийся, при устном ответе которого:

- содержание раскрывает тему задания;
- материал изложен логически последовательно;
- убедительно доказана практическая значимость.

Оценка **«не аттестован»**, выставляется обучающемуся, обнаружившему пробелы в знаниях основного программного материала по теме опроса.

## Методические рекомендации по проведению тестирования

Целью тестовых заданий является контроль и самоконтроль знаний по предмету. Кроме того, тесты ориентированы и на закрепление изученного материала. Тестовые задания составляются таким образом, чтобы проверить знания по разным разделам дисциплин, а также стимулировать познавательные способности аспирантов. Большая часть вопросов базируется на содержании курса по основным разделам патологической физиологии и смежных дисциплин модуля.

При решении тестовых заданий выпишите правильные ответы через их буквенное обозначение. Некоторые задания предполагают творческий подход и эрудицию. Количество вариантов ответов на каждый вопрос – от 1 до 3. Если вопрос не имеет вариантов ответа, это означает, что ответ содержится в самой формулировке вопроса (надо найти ключевое слово).

Выполнение тестовых заданий увеличивает быстроту усвоения материала, развивает четкость и ясность мышления, внимательность.

## Рекомендации по оцениванию результатов тестирования

### *Критерии оценки результатов тестирования*

Оценка (стандартная)	Оценка (тестовые нормы)
Отлично	80 – 100%
Хорошо	70 – 79%
Удовлетворительно	60 – 69%
Неудовлетворительно	Менее 60%

## Методические рекомендации по написанию реферата

Реферат – форма письменной работы, которую рекомендуется использовать аспирантам в ходе занятий. Он представляет собой краткое изложение содержания научных трудов, учебной и справочной литературы по определенной научной теме. Объем реферата, как правило, составляет 18–20 страниц компьютерного текста. Подготовка реферата подразумевает самостоятельное изучение аспирантом определенного количества источников (первоисточников, научных монографий и статей и т.п.) по определенной теме, не рассматриваемой подробно на лекции, систематизацию материала и краткое его изложение.

Цель написания реферата – привитие навыков краткого и лаконичного представления собранных материалов и фактов в соответствии с общим требованиями по написанию рефератов:

- членение материала по главам или разделам; выделение введения и заключительной части;
- лаконичное и систематизированное изложение материала;
- выделение главных, существенных положений, моментов темы;
- логическая связь между отдельными частями;
- выводы и обобщения по существу рассматриваемых вопросов;
- научный стиль изложения: использование философских и научных терминов и стандартных речевых оборотов. Не следует употреблять риторические вопросы и обращения, обыденную и жаргонную лексику, публицистические выражения;
- список использованной литературы (10–15 источников).

Качество работы оценивается по следующим критериям: самостоятельность выполнения; уровень эрудированности автора по изучаемой теме; выделение наиболее существенных сторон научной проблемы; способность аргументировать положения и

обосновывать выводы; четкость и лаконичность в изложении материала; дополнительные знания, полученные при изучении литературы, выходящей за рамки образовательной программы. Очень важно иметь собственную доказательную позицию и понимание значимости анализируемой проблемы.

### Критерии оценивания реферата

Результаты контроля знаний в форме проверки реферата оцениваются по двухбалльной шкале с оценками:

- «зачтено»;
- «не зачтено».

Дескриптор компетенции	Оценка	Критерий оценивания
Знает	Зачтено	реферат демонстрирует знания аспиранта хотя бы о некоторых современных научных достижениях, их некоторых чертах; аспирант имеет определенное представление о методах генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях
	Не зачтено	реферат не демонстрирует знания аспиранта хотя бы о некоторых современных научных достижениях, их некоторых чертах; аспирант не имеет определенное представление о методах генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях
Умеет	Зачтено	реферат демонстрирует использование аспирантом хотя бы некоторых современных научных достижений, их некоторых черт; аспирант имеет представление о методах генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях
	Не зачтено	реферат не демонстрирует использование аспирантом хотя бы некоторых современных научных достижений, их некоторых черт; аспирант не имеет представления о методах генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях
Владеет	Зачтено	реферат демонстрирует, что аспирант владеет знаниями хотя бы о некоторых современных научных достижениях, их некоторых чертах; аспирант имеет определенное представление о методах генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях
	Не зачтено	реферат демонстрирует, что аспирант не владеет знаниями хотя бы о некоторых современных научных достижениях, их некоторых чертах; аспирант не имеет определенное представление о методах генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях

## **Этап: проведение промежуточной аттестации по модулю дисциплин**

### **Методические рекомендации по подготовке к кандидатскому экзамену**

Организация и проведение кандидатских экзаменов в СурГУ регламентируется следующими документами:

- Постановлением Правительства Российской Федерации от 24.09.2013 г. №842 «О порядке присуждения ученых степеней»,
- Приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 28.03.2014 г. №247 «Порядок прикрепления лиц для сдачи кандидатских экзаменов, сдачи кандидатских экзаменов и их перечень»;
- Письмом Министерства образования и науки Российской Федерации от 28 октября 2014 г. №13-4139 «О подтверждении результатов кандидатских экзаменов»,
- СТО-2.12.11 «Порядок проведения кандидатских экзаменов».

Кандидатские экзамены являются формой промежуточной аттестации аспирантов и лиц, прикрепленных для сдачи кандидатских экзаменов (экстернов) без освоения основных профессиональных образовательных программ высшего образования подготовки научно-педагогических кадров в аспирантуре, их сдача обязательна для присуждения ученой степени кандидата наук.

Цель кандидатского экзамена по специальности 14.03.03 Патологическая физиология состоит в проверке приобретенных аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук знаний, касающихся важнейших проблем общей патологической физиологии, методологии медицинской науки. Экзамен также ставит целью установить глубину профессиональных знаний соискателя ученой степени кандидата медицинских наук, уровень подготовленности к самостоятельной научно-исследовательской работе.

К экзамену допускаются аспиранты и соискатели, не имеющие задолженности по дисциплинам учебного плана на момент сдачи экзамена.

Аспирант, не сдавший кандидатский экзамен по специальности, не считается завершившим обучение в аспирантуре.

Экзамен по специальности включает обсуждение двух теоретических вопросов и собеседование по теме диссертации (третий вопрос) в соответствии с программой кандидатского экзамена, утверждённой проректором по УМР СурГУ, в соответствии с «Порядком проведения кандидатского экзамена» (СТО-2.12.11-15), принятого Ученым Советом СурГУ 18 июня 2015 года, протокол № 6.

Для успешной сдачи экзамена аспиранту необходимо выполнить несколько требований:

- 1) регулярно посещать аудиторные занятия по дисциплине; пропуск занятий не допускается без уважительной причины;
- 2) в случае пропуска занятия аспирант должен быть готов ответить на экзамене на вопросы преподавателя, взятые из пропущенной темы;
- 3) аспирант должен точно в срок сдавать письменные работы на проверку и к следующему занятию удостовериться, что они зачтены;
- 4) готовясь к очередному занятию по дисциплине, аспирант должен прочитать соответствующие разделы в учебниках, учебных пособиях, монографиях и пр., рекомендованных преподавателем в программе дисциплины, и быть готовым продемонстрировать свои знания; каждое участие аспиранта в обсуждении материала на практических занятиях отмечается преподавателем и учитывается при ответе на экзамене.

## **Критерии оценки кандидатского экзамена**

Экзамен является неотъемлемой частью учебного процесса и призван закрепить и упорядочить знания аспиранта, полученные на занятиях и самостоятельно. На проведение экзамена отводятся часы занятий по расписанию.

Сдаче экзамена предшествует работа аспиранта на лекционных, практических занятиях и самостоятельная работа по изучению предмета и подготовки рефератов.

Отсутствие аспиранта на занятиях без уважительной причины и невыполнение заданий самостоятельной работы является основанием для недопущения аспиранта к экзамену.

Подготовка к экзамену осуществляется на основании методических рекомендаций по дисциплине и списка вопросов изучаемой дисциплины, конспектов лекций, учебников и учебных пособий, научных статей, информации среды интернет.

Экзамен оценивается по четырехбалльной шкале с оценками: «отлично»; «хорошо»; «удовлетворительно»; «неудовлетворительно».

Экзаменуемый получает оценку «отлично», если он успешно справляется со всеми заданиями, предложенными в билете; демонстрирует отличное знание теоретического материала; хорошо ориентируется в положениях своего научного исследования.

В случае наличия небольших несоответствий при изложении теоретического материала экзаменуемый получает оценку «хорошо». Экзаменуемый должен хорошо ориентироваться в основных положениях своего научного исследования.

При недостаточной адекватности раскрытия теоретических вопросов ответ экзаменуемого оценивается отметкой «удовлетворительно». Экзаменуемый должен ориентироваться в основных положениях своего научного исследования.

Экзаменуемый получает оценку «неудовлетворительно», если он не справляется с заданиями билета, демонстрирует плохое владение теоретическим материалом или отказывается отвечать на экзаменационные вопросы, не может обсуждать основные положения своего научного исследования.

**Получение положительных оценок («отлично», «хорошо», «удовлетворительно») позволяет сделать вывод о достаточной сформированности следующих компетенций: ПК-2; ПК-3; ПК-4.**