

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Железнов Лев Михайлович
Должность: ректор
Дата подписания: 01.02.2018
Уникальный программный ключ:
7f036de85c233e341493b4c0e48bb3a18c939f51

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Кировский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ
И.о. ректора Л.М. Железнов
«27» июня 2018 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
«Молекулярные механизмы в патологии человека»

Специальность 31.05.02 Педиатрия

Направленность (профиль) ОПОП - Педиатрия

Форма обучения очная

Срок освоения ОПОП 6лет

Кафедра патофизиологии

Рабочая программа дисциплины (модуля) разработана на основе:

1) ФГОС ВО по специальности 31.05.02 Педиатрия, утвержденного Министерством образования и науки РФ «17»августа 2015г., приказ № 853.

2) Учебного плана по специальности 31.05.02 Педиатрия, одобренного ученым советом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России «27» июня 2018 г. протокол № 5.

Рабочая программа дисциплины (модуля) одобрена:

кафедрой патофизиологии «27» июня 2018 г. (протокол № 1)

Заведующий кафедрой патофизиологии

А.П. Спицин

Ученым советом педиатрического факультета «27» июня 2018 г. (протокол № 6)

Председатель ученого совета факультета

О.Н. Любезнова

Центральным методическим советом «27» июня 2018 г. (протокол № 1)

Председатель ЦМС

Е.Н. Касаткин

Разработчики:

доцент кафедры патофизиологии

Н.Е. Кушкова

Рецензенты

Профессор кафедры патологической физиологии

ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера

Минздрава России

Е.И. Самоделкин

Зав. кафедрой пропедевтики детских болезней

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ

Минздрава России

кандидат медицинских наук, доцент

В.А. Беляков

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел 1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения ОПОП	4
1.1. Цель изучения дисциплины (модуля)	4
1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля)	4
1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП	4
1.4. Объекты профессиональной деятельности	4
1.5. Виды профессиональной деятельности	4
1.6. Формируемые компетенции выпускника	5
Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы	8
Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)	8
3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)	8
3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами	9
3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий	9
3.4. Тематический план лекций	9
3.5. Тематический план практических занятий (семинаров)	11
3.6. Самостоятельная работа обучающегося	13
3.7. Лабораторный практикум	13
3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ	13
Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)	13
4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)	13
4.2. Перечень основной и дополнительной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)	14
4.2.1. Основная литература	14
4.2.2. Дополнительная литература	14
4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)	14
4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем	14
4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)	15
Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)	15
Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)	17
Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю)	17

Раздел 1. Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю), соотнесенных с планируемыми результатами освоения ОПОП

1. Цель изучения дисциплины (модуля):

обеспечить углубленное овладение знаниями об этиологии, патогенезе патологических процессов и заболеваний человека на молекулярном уровне для последующего формирования способности и готовности к анализу клинических ситуаций и обоснования патогенетической терапии с учетом современных представлений о патогенезе заболеваний.

1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля):

медицинская деятельность

- обеспечить формирование навыков диагностики заболеваний и патологических состояний у детей, диагностики неотложных состояний;

задачи дисциплины:

- сформировать навыки анализа механизмов развития заболеваний и патологических процессов у детей на молекулярном уровне, в том числе для обоснования принципов терапии.

1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП:

Дисциплина «Молекулярные механизмы в патологии человека» относится к блоку Б 1. Дисциплины вариативной части, дисциплины по выбору.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются при изучении дисциплин: Анатомия, Гистология, эмбриология, цитология, Нормальная физиология, Химия, Основы биоорганической химии, Биохимия, Медицинская и биологическая физика, Микробиология, вирусология, Иммунология.

Является предшествующей для изучения дисциплин: Клиническая фармакология, Медицина катастроф, Факультетская терапия, профессиональные болезни, Инфекционные болезни, Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия, Онкология, лучевая терапия, Инфекционные болезни у детей, Факультетская педиатрия, эндокринология.

1.4. Объекты профессиональной деятельности

Объектами профессиональной деятельности выпускников, освоивших рабочую программу дисциплины являются:

- физические лица в возрасте от 0 до 18 лет (далее – дети, пациенты);
- физические лица – родители (законные представители) детей;
- население;
- совокупность средств и технологий, направленных на создание условий для охраны здоровья детей.

1.5. Виды профессиональной деятельности

Изучение данной дисциплины (модуля) направлено на подготовку к следующим видам профессиональной деятельности:

- медицинская.

1.6.Формируемые компетенции выпускника

Процесс изучения дисциплины (модуля) направлен на формирование у выпускника следующих компетенций:

№ п/п	Номер/индекс компетенции	Результаты освоения ОПОП (содержание компетенции)	Перечень планируемых результатов обучения по дисциплине (модулю)			Оценочные средства	
			Знать	Уметь	Владеть	Для текущего контроля	Для промежуточной аттестации
1	2	3	4	5	6	7	8
1	ОК-1	способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	ЗЗ. Принципы объединения симптомов в синдромы.	УЗ.Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	ВЗ. Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	вопросы для собеседования, прием практических навыков (ситуационные задачи), темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования
2	ОПК-9	способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	З1. Анатомическое и гистологическое строение организма человека, физиологические основы его функционирования, возрастнополовые и	У1. Анализировать клинические, лабораторные... показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных	В1. Медико-функциональным понятием аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на	вопросы для собеседования, прием практических навыков (ситуационные	тестовые задания, вопросы для собеседования

			<p>индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систему детей. Понятия этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональные... основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные... проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.</p>	<p>особенностей... Определять... лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний у детей. Обосновать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.</p>	<p>основании результатов клинического, лабораторного... обследования пациентов...</p>	<p>задачи), темы докладов/рефератов</p>	
--	--	--	--	--	---	---	--

3	ПК-5	<p>готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания</p>	<p>32. Понятия этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней, основные понятия общей нозологии. Функциональные... основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем. Клинические проявления основных синдромов; современные методы... лабораторной... диагностики больных детей и подростков</p>	<p>У2. ...синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих.</p>	<p>В2. ...интерпретацией результатов лабораторных... методов диагностики в возрастном аспекте.</p>	<p>вопросы для собеседования, прием практических навыков (ситуационные задачи), темы докладов/рефератов</p>	<p>тестовые задания, вопросы для собеседования</p>
---	------	--	---	--	--	---	--

Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы

Общая трудоемкость дисциплины составляет 2 зачетные единицы, 72 часа.

Вид учебной работы	Всего часов	Семестры
		№ 7
1	2	3
Контактная работа (всего)	46	46
в том числе:		
Лекции (Л)	12	12
Практические занятия (ПЗ)	34	34
Самостоятельная работа (всего)	24	24
В том числе:		
- Подготовка к занятиям	10	10
- Реферат/доклад	4	4
- Подготовка к текущему контролю	4	4
- Подготовка к промежуточному контролю	6	6
Вид промежуточной аттестации	зачет	зачет
Общая трудоемкость (часы)	72	72
Зачетные единицы	2	2

Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)

3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)

№ п/п	Код компетенции	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Содержание раздела (темы разделов)
1	2	3	4
1.	ОК-1 ОПК-9 ПК-5	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления	Молекулярные механизмы в патологии человека: современные представления. Молекулярные основы иммунного ответа. Цитокиновый ответ: роль в развитии воспаления. Роль отдельных классов регуляторных молекул в развитии патологии человека. Медицина XXI века: патогенетическое обоснование «цитокиновой терапии».
2.	ОК-1 ОПК-9 ПК-5	Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии	Молекулярные основы канцерогенеза. Молекулярные основы развития иммунопатологии. Синдром полиорганной недостаточности: молекулярные механизмы развития. Патфизиология септической формы синдрома полиорганной недостаточности. Системная эндотелиальная дисфункция как фактор патогенеза заболеваний. «PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза.

3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами

№ п/п	Наименование обеспечиваемых (последующих) дисциплин	№ № разделов данной дисциплины, необходимых для изучения обеспечиваемых (последующих) дисциплин	
		1	2
1	Клиническая фармакология	+	+
2	Медицина катастроф	+	+
3	Факультетская терапия, профессиональные болезни	+	+
4	Факультетская педиатрия, эндокринология	+	+
5	Инфекционные болезни	+	+
6	Инфекционные болезни у детей	+	+
7	Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия	+	+
8	Онкология, лучевая терапия	+	+

3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Л	ПЗ	ЛЗ	Сем	СРС	Всего часов
1	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления	6	12			9	27
2	Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии	6	22			15	43
	Зачетное занятие		2				2
	Вид промежуточной аттестации:	зачет					зачет
	Итого:	12	36			24	72

3.4. Тематический план лекций

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика лекций	Содержание лекций	Трудоемкость (час)
				Семестр 7
1	2	3	4	5
1.	1	Молекулярные механизмы в патологии человека: современные представления	Изучение патологии на молекулярном уровне как основа современной медицинской науки. Роль цитокинов в патологии человека. Упорядоченный «мир цитокинов».	2
2.	1	Молекулярные основы иммунного ответа.	Ключевые молекулы иммунного ответа. Механизмы распознавания чужеродных агентов: рецепторы группы PRRs, Toll-подобные рецепторы, рецепторы к регуляторным молекулам, антиген-распознающие рецепторы.	2

			Роль МНС-молекул в иммунном ответе. Эффекторные молекулы: антитела; молекулы, опосредующие лизис мишеней; цитокины и хемокины. Рецепторы, обеспечивающие реализацию эффекторных функций, молекулы адгезии. Цитокиновая регуляция иммунного ответа.	
3.	2	Синдром полиорганной недостаточности: молекулярные механизмы развития	Определение СПОН. Классификация СПОН по этиологии развития. Первичная и вторичная формы полиорганной недостаточности. Общая схема развития СПОН: фаза индукции, фаза метаболического ответа, фаза вторичной аутоагрессии. Компоненты СПОН. Диагностика СПОН. Методы терапии СПОН.	2
4.	2	Молекулярные основы канцерогенеза	Этиологические факторы канцерогенеза. Молекулярные механизмы клеточного деления: ростовые факторы, рецепторы к ростовым факторам, реализация митогенного сигнала. Механизмы опухолевой трансформации: активация онкогенов, инактивация генов-супрессоров, нарушения репарации ДНК. Свойства опухолевых клеток. Взаимоотношения опухоли и организма. Современная терапия опухолей.	2
5.	2	Системная эндотелиальная дисфункция как фактор патогенеза заболеваний	Определение понятия «эндотелиальная дисфункция». Роль эндотелия в регуляции микроциркуляции, тромбообразования, воспаления. Этиологические факторы эндотелиальной дисфункции: стрессорное воздействие на эндотелиоцит. Внутриклеточные механизмы реализации стрессорных факторов. «Эндотелийзависимые болезни»: гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, инфаркт миокарда, и др. Оценка функциональной активности эндотелия. Методы коррекции эндотелиальной дисфункции.	2
6.	1	Медицина XXI века: патогенетическое обоснование «цитокиновой терапии»	«Цитокиновая терапия»: история, основные направления применения. Виды препаратов для «цитокиновой терапии»: аналоги цитокинов и их рецепторов, ингибиторы цитокинов. Патогенетические основы применения структурных аналогов цитокинов. Моноклональные антитела к цитокинам в лечении опухолей, иммунного повреждения. Перспективы развития цитокиновой терапии.	2
Итого				12

3.5. Тематический план практических занятий

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика практических занятий (семинаров)	Содержание практических (семинарских) занятий	Трудоемкость(час)
				Семестр 7
1	2	3	4	5
1.	1	Молекулярные механизмы повреждения клетки	Дефекты генетического аппарата клетки: дефекты клеточных программ, механизмы и последствия повреждения ядерной ДНК. Молекулярные механизмы повреждения клеточных мембран: усиление перекисного окисления липидов, ферментативное повреждение, действие детергентов, иммунных комплексов и макромолекул. Нарушение энергетического обеспечения клеток, механизмы ишемического и реперфузионного повреждения. Патология сигнализации: нарушения рецепции сигналов и функционирования пострецепторных механизмов передачи сигнала. Механизмы запрограммированной гибели клеток (апоптоза). Опухолевый рост: этиология, молекулярные механизмы опухолевой трансформации клеток, свойства опухолевых клеток.	6
2.	1	Роль отдельных классов регуляторных молекул в развитии патологии человека	«Цитокиновая сеть» в развитии неспецифической реакции на повреждение. Классификация цитокинов. Аутокринные, паракринные и эндокринные эффекты цитокинов. Роль дистантных эффектов цитокинов в развитии системного ответа при воспалении. Механизмы развития, проявления и биологическое значение системного ответа при воспалении. Участие цитокинов в развитии антигенспецифического иммунного ответа. Суперсемейство TNFs (факторы некроза опухолей): плеiotропизм действия. Роль NF-kB (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в развитии заболеваний.	6
3.	2	Молекулярные основы развития иммунопатологии	Механизмы распознавания, регуляции, эффекторных функций иммунной системы. Суперсемейство Toll-подобных клеточных рецепторов: значение «TLR-сигнализации» для иммунного ответа и роль в развитии инфекционных форм патологии. Роль системы HLA в иммунном	6

			ответе. Первичные и вторичные иммунодефициты: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения. Заболевания, связанные с иммунным повреждением: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения.	
4.	2	«PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний	Эндотелиальная активность как фактор регуляции сосудистого тонуса. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии и ремоделировании кровеносных сосудов. Эндотелиальная дисфункция как фактор, способствующий тромбообразованию. Значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза. Концепция системного воспаления как фактора патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), роль курения.	6
5.	2	Патофизиология септической формы синдрома полиорганной недостаточности	Современная концепция сепсиса. Сепсис-индуцированный СПОН. Роль инфекционных факторов, цитокинов и других медиаторов в патогенезе СПОН. Синдром системной воспалительной реакции и компенсаторный системный противовоспалительный ответ как факторы развития синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) и респираторного дистресс-синдрома. СОПЛ как компонент и индуктор синдрома полиорганной недостаточности. Роль кишечной аутоинтоксикации и мальабсорбции в развитии СПОН. Синдром гиперметаболизма синдром аутокатаболизма.	6
6.	2	Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза	Остеопороз: общие представления, этиология. Роль цитокинов в остеогенезе. Ремоделирование костной ткани: стадии, роль гормонов и цитокинов в патогенезе остеопороза. Диагностика, принципы профилактики и лечения остеопороза.	4
7.	1,2	Зачетное занятие	Молекулярные механизмы в патологии человека: современные представления. Молекулярные механизмы повреждения клетки. Молекулярные основы иммунного ответа. Молекулярные основы канцерогенеза. «PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Синдром	2

			полиорганной недостаточности: молекулярные механизмы развития. Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза. Медицина XXI века: патогенетическое обоснование «цитокиновой терапии».	
Итого				36

3.6. Самостоятельная работа обучающегося

№ п/п	№ семестра	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	2	3	4	5
1	7	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему и промежуточному контролю	9
2		Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему и промежуточному контролю	15
Итого часов в семестре:				24
Всего часов на самостоятельную работу:				24

3.7. Лабораторный практикум – не предусмотрен.

3.8. Примерная тематика курсовых проектов (работ), контрольных работ

- не предусмотрены учебным планом

Раздел 4. Перечень учебно-методического и материально-технического обеспечения дисциплины (модуля)

4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)

- методические указания для обучающихся для самостоятельной аудиторной и внеаудиторной работы, (Кушкова Н.Е., 2016 год);

- сборник тестовых заданий (Кушкова Н.Е., 2016 год);

- примерный список тем рефератов/докладов утвержден на заседании кафедры (10.04.2018, протокол №7), хранится на кафедре.

Примерные темы рефератов:

1. Значение эндотелиальной дисфункции при развитии диабетической микро- и макроангиопатии.
2. Синдром острого повреждения легких – этиология, патогенез, принципы диагностики и коррекции.
3. История изучения молекулярных механизмов регуляции.
4. Интерфероны: строение, роль в иммунном ответе, методы медикаментозного воздействия на систему интерферонов.
5. Иммунопатогенез ВИЧ и СПИД.
6. Опухолевый рост: молекулярные механизмы развития опухолей.
7. Новые направления в лечении опухолей: таргетная терапия, иммунотерапия.
8. Аутоиммунные заболевания: роль генетических факторов, особенности функционирования иммунной системы при заболеваниях, связанных с аутоагрессией.
9. Аналоги цитокинов и антицитокиновые препараты: роль в лечении заболеваний, связанных с иммунным повреждением и опухолевым ростом.

4.2. Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)

4.2.1. Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	2	3	4	5	6
1	Патофизиология: учебник.	Литвицкий П.Ф.	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	119	«Консультант студента»

4.2.2. Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Кол-во экземпляров в библиотеке	Наличие в ЭБС
1	2	3	4	5	6
1	Патофизиология: учебник: в 2 т. /.	под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015	20	«Консультант студента»
2	Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.)	В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др.	М.: Логосфера, 2014-2016	3	-

4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)

1. <http://www.scsml.rssi.ru/> — Центральная Научная Медицинская Библиотека (Электронные ресурсы)
2. <http://www.nlr.ru/nlr/location.htm> — РНБ (Российская национальная библиотека СПб.)
3. http://www.nlr.ru/res/inv/ic_med/ — Российская национальная библиотека
4. <http://www.ohi.ru> – сайт Открытого Института Здоровья
5. <http://www.medlinks.ru> – Вся медицина в Интернет
6. <http://www.medagent.ru> – Медицинский агент
7. <http://www.webmedinfo.ru/index.php> - Медицинский проект WebMedInfo содержит полные тексты учебной и научной медицинской литературы, рефераты, новости, истории болезней.

4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем

Для осуществления образовательного процесса используются:

- видеозаписи,
- презентации,
- слайд-лекции

В учебном процессе используется лицензионное программное обеспечение:

1. Договор MicrosoftOffice (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
2. Договор Windows (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный)

3. Договор Антивирус KasperskyEndpointSecurity для бизнеса – Стандартный RussianEdition. 100-149 Node 1 yearEducationalRenewalLicense от 12.07.2018, лицензии 685В-МУ\05\2018 (срок действия – 1 год),

4. Автоматизированная система тестирования Indigo Договор № Д53783/2 от 02.11.2015 (срок действия бессрочный, 1 год технической поддержки),

5. ПО FoxitPhantomPDF Стандарт, 1 лицензия, бессрочная, дата приобретения 05.05.2016г.

Обучающиеся обеспечены доступом (удаленным доступом) к современным профессиональным базам данных и информационно-справочным системам:

- 1) Научная электронная библиотека e-LIBRARY. Режим доступа: <http://www.e-library.ru/>.
- 2) Справочно-поисковая система Консультант Плюс – ООО «КонсультантКиров».
- 3) «Электронно-библиотечная система Кировского ГМУ». Режим доступа: <http://elib.kirovgma.ru/>.
- 4) ЭБС «Консультант студента» - ООО «ИПУЗ». Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>.
- 5) ЭБС «Университетская библиотека онлайн» - ООО «НексМедиа». Режим доступа: <http://www.biblioclub.ru>.
- 6) ЭБС «Консультант врача» - ООО ГК «ГЭОТАР». Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>
- 7) ЭБС «Айбукс» - ООО «Айбукс». Режим доступа: <http://ibooks.ru>.

4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)

В процессе преподавания дисциплины (модуля) используются следующие специальные помещения:

учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа: № 3-803, 3-819, 3-502 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа: № 3-502 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения групповых и индивидуальных консультаций: № 3-502 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

учебные аудитории для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации: № 3-502 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)

помещения для самостоятельной работы: читальный зал библиотеки г. Киров, ул. К.Маркса, 137 (1 корпус);

помещения для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования: 3-501, 3-509 – г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус).

Специальные помещения укомплектованы специализированной мебелью и техническими средствами обучения, служащими для представления учебной информации большой аудитории.

Для проведения занятий лекционного типа предлагаются наборы демонстрационного оборудования и учебно-наглядных пособий, обеспечивающие тематические иллюстрации, соответствующие рабочей программе дисциплины (модуля).

Помещения для самостоятельной работы обучающихся оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.

Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)

Процесс изучения дисциплины предусматривает: контактную (работа на лекциях и практических занятиях) и самостоятельную работу (самоподготовка к практическим занятиям, подготовка рефератов/докладов, подготовка к текущему и промежуточному контролю).

Основное учебное время выделяется на разбор модельных ситуаций в виде ситуационных задач.

В качестве основных форм организации учебного процесса по дисциплине выступают классические лекционные и практические занятия (с использованием интерактивных технологий обучения), а также самостоятельная работа обучающихся.

При изучении учебной дисциплины (модуля) обучающимся необходимо освоить на

углубленном уровне практические умения по анализу этиологии, патогенеза, исходов, принципов диагностики и терапии заболеваний и патологических процессов.

При проведении учебных занятий кафедра обеспечивает развитие у обучающихся навыков командной работы, межличностной коммуникации, принятия решений, лидерских качеств путем проведения групповых дискуссий, анализа ситуаций, в том числе с учетом региональных особенностей профессиональной деятельности выпускников и потребностей работодателей.

Лекции:

Классическая лекция. На лекциях излагаются темы дисциплины, предусмотренные рабочей программой, акцентируется внимание на наиболее принципиальных и сложных вопросах дисциплины, устанавливаются вопросы для самостоятельной проработки. Конспект лекций является базой при подготовке к практическим занятиям, к зачету, а также для самостоятельной работы.

Изложение лекционного материала проводится в мультимедийной форме. Смысловая нагрузка лекции смещается в сторону от изложения теоретического материала к формированию мотивации самостоятельного обучения через постановку проблем обучения и показ путей решения профессиональных проблем в рамках той или иной темы. При этом основным методом ведения лекции является метод проблемного изложения материала.

Практические занятия:

Практические занятия по дисциплине проводятся с целью приобретения практических навыков в области патофизиологического анализа модельных ситуаций при различных видах патологии человека.

Практические занятия проводятся в виде собеседований, обсуждений, дискуссий в микрогруппах, решения ситуационных задач, тестовых заданий.

Выполнение практической работы обучающиеся производят как в устном, так и в письменном виде, в виде презентаций и докладов.

Практическое занятие способствует более глубокому пониманию теоретического материала учебного дисциплины, а также развитию, формированию и становлению различных уровней составляющих профессиональной компетентности обучающихся.

При изучении дисциплины используются следующие формы практических занятий:

- семинар-конференция с элементами дискуссии по темам «Роль отдельных классов регуляторных молекул в развитии патологии человека», «Молекулярные основы развития иммунопатологии».

- разбор мини-кейсов с элементами структурированной и управляемой дискуссии – по всем темам.

Самостоятельная работа:

Самостоятельная работа студентов подразумевает подготовку по всем разделам дисциплины и включает подготовку к занятиям, подготовку рефератов/докладов, подготовку к текущему контролю.

Работа с учебной литературой рассматривается как вид учебной работы по дисциплине выполняется в пределах часов, отводимых на её изучение (в разделе СРС). Каждый обучающийся обеспечен доступом к библиотечным фондам университета и кафедры. Во время изучения дисциплины обучающиеся самостоятельно оформляют доклады и/или рефераты и представляют их на занятиях. Подготовка реферата (доклада) способствует формированию навыков использования учебной и научной литературы, глобальных информационных ресурсов, способствует формированию клинического мышления. Работа обучающегося в группе формирует чувство коллективизма и коммуникабельность. Обучение способствует воспитанию у обучающихся навыков общения с больным с учетом этико-деонтологических особенностей патологии и пациентов.

Исходный уровень знаний обучающихся определяется собеседованием.

Текущий контроль освоения дисциплины проводится в форме устного опроса в ходе занятий, приема практических навыков (освоение практических навыков оценивается на основании результатов текущего контроля при разборе ситуационных задач), рефератов (докладов).

В конце изучения дисциплины (модуля) проводится промежуточная аттестация в виде зачета с использованием тестового контроля, устного собеседования по теоретическим вопросам.

Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля) (приложение А)

Изучение дисциплины следует начинать с проработки данной рабочей программы, методических указаний, прописанных в программе, особое внимание уделяется целям, задачам, структуре и содержанию дисциплины.

Успешное изучение дисциплины требует от обучающихся посещения лекций, активной работы на практических занятиях, выполнения всех учебных заданий преподавателя, ознакомления с базовыми учебниками, основной и дополнительной литературой. Лекции имеют в основном обзорный характер и нацелены на освещение наиболее трудных вопросов, а также призваны способствовать формированию навыков работы с научной литературой. Предполагается, что обучающиеся приходят на лекции, предварительно проработав соответствующий учебный материал по источникам, рекомендуемым программой.

Основным методом обучения является самостоятельная работа студентов с учебно-методическими материалами, научной литературой, Интернет-ресурсами.

Правильная организация самостоятельных учебных занятий, их систематичность, целесобразное планирование рабочего времени позволяют обучающимся развивать умения и навыки в усвоении и систематизации приобретаемых знаний, обеспечивать высокий уровень успеваемости в период обучения, получить навыки повышения профессионального уровня.

Основной формой промежуточного контроля и оценки результатов обучения по дисциплине является зачет. На зачете обучающиеся должны продемонстрировать не только теоретические знания, но и практические навыки, полученные на практических занятиях.

Постоянная активность на занятиях, готовность ставить и обсуждать актуальные проблемы дисциплины - залог успешной работы и положительной оценки.

Подробные методические указания к практическим занятиям и внеаудиторной самостоятельной работе по каждой теме дисциплины представлены в приложении А.

Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю) (приложение Б)

Оценочные средства – комплект методических материалов, нормирующих процедуры оценивания результатов обучения, т.е. установления соответствия учебных достижений запланированным результатам обучения и требованиям образовательной программы, рабочей программы дисциплины.

ОС как система оценивания состоит из следующих частей:

1. Перечня компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы.
2. Показателей и критерий оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкал оценивания.
3. Типовых контрольных заданий и иных материалов.
4. Методических материалов, определяющих процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций.

Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации по дисциплине представлены в приложении Б.

Приложение А к рабочей программе дисциплины (модуля)

**Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)
«Молекулярные механизмы в патологии человека»**

Специальность 31.05.02 Педиатрия
Направленность (профиль) ОПОП - Педиатрия

Раздел 1. Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления

Тема 1.1: Молекулярные механизмы повреждения клетки.

Цель:

сформировать знания о механизмах нарушения работы клеток на молекулярном уровне и роли патологии клеток в развитии заболеваний человека.

Задачи:

- рассмотреть механизмы нарушения функционирования генетического аппарата клетки, повреждения клеточных мембран, органелл, патологию рецепции сигналов.
- сформировать знания об особенностях механизмов гибели клеток при действии различных повреждающих факторов.
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с повреждением клеток;
- изучить роль различных вариантов повреждения клеток в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: строение и функции клетки, основные механизмы повреждения клеток на базовом уровне.

После изучения темы: на молекулярном уровне знать механизмы и последствия нарушения генетического аппарата клетки, рецепции сигналов, повреждения клеточных мембран, нарушения энергетического обмена.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с повреждением клетки.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1 Ответить на вопросы по теме занятия.

Дефекты генетического аппарата клетки: дефекты клеточных программ, механизмы и последствия повреждения ядерной ДНК.

Молекулярные механизмы повреждения клеточных мембран: усиление перекисного окисления липидов, ферментативное повреждение, действие детергентов, иммунных комплексов и макромолекул.

Нарушение энергетического обеспечения клеток, механизмы ишемического и реперфузионного повреждения.

Патология сигнализации: нарушения рецепции сигналов и функционирования пострецепторных механизмов передачи сигнала.

Механизмы запрограммированной гибели клеток (апоптоза).

Опухолевый рост этиология, молекулярные механизмы опухолевой трансформации клеток, свойства опухолевых клеток.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.

3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Беременная М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что её брат болен фенилкетонурией. М. интересуется вопросом, какова вероятность, что ее дети будут страдать фенилкетонурией. Обследование женщины М. и её супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

1. Вопросы

2. 1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем этот тип характеризуется?

3. 2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у детей женщины М., если частота фенилкетонурии в популяции, к которой принадлежат М. и ее супруг, равна 1 случай на 10000 человек?

4. 3. Каковы проявления фенилкетонурии и что является их причиной?

5. 4. Какой белок (фермент, структурный белок, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?

6. 5. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?

7. 6. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

8. Ответы

9. 1. Фенилкетонурия наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

10. 2. Вероятность того, что у М. будут дети, больные фенилкетонурией, равна $\frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{50} = \frac{1}{400}$.

11. 3. Проявляется фенилкетонурия олигофренией, патологическими рефлексамии, эпилептическими припадками. Предполагается повреждение нервных клеток продуктами метаболизма фенилаланина, возможно, фенилпируватом. Может иметь значение дисбаланс аминокислот в ЦНС.

12. 4. В основе патогенеза большинства случаев заболевания – утрата клетками способности синтезировать фермент, превращающей фенилаланин в тирозин.

13. 5. Существует ориентировочная проба с хлорным железом (тестируют мочу на пелёнках). Скрининговая программа (в том числе федеральная программа в России) предусматривает определение уровня фенилаланина в плазме крови, фенилпирувата в моче.

14. 6. Развитие болезни можно предотвратить, если значительно снизить приём фенилаланина с пищей. Такой диеты рекомендуется придерживаться постоянно.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Военнослужащий К. 21 года подвергся воздействию паров топлива для ракеты во время инцидента при ее заправке. Через двое суток он был госпитализирован в медсанчасть с жалобами на слабость, сонливость, головную боль, тошноту, боли в области поясницы, мочу «цвета мясных помоев». Анализ крови: эритроциты $2,7 \times 10^{12}/л$, Hb 100 г/л; тромбоциты $120 \times 10^9/л$; лейкоциты $3,1 \times 10^9/л$; гемоглобинемия и гемоглобинурия; непрямой билирубин 2,5 мг%, концентрация лактата 25 мг%, активность общей КФК в 2,5 раза превышает нормальные значения. При дополнительном исследовании крови обнаружено повышение уровня гидроперекисей липидов. В анализе мочи – гемоглобинурия и протеинурия.

15. Вопросы

16. 1. Каковы возможные механизмы повреждения форменных элементов крови при отравлении летучими компонентами ракетного топлива?
17. 2. Какие данные указывают на необратимое повреждение клеток? Ответ обоснуйте.
18. 3. Исходя из данных задачи, можно ли предположить наличие повреждения клеток, не относящихся к системе крови? Каковы возможные механизмы этих повреждений?
19. 4. Каковы происхождение и последствия лактат-ацидоза в данном случае?
20. 5. Почему проявления интоксикации у военнослужащего развились не сразу, а лишь через двое суток?

Задача 3

21. Для исследования цитотоксического действия нового антибиотика на кожный эпителий поставлено две серии экспериментов (А и Б).
22. А. В опытах *in vivo* на линейных лабораторных крысах провели шестичасовую аппликацию раствора антибиотика на кожу животных (концентрация препарата многократно превышала лечебную дозу!). Эффект препарата оценивали путём прижизненной микроскопии кожи через 8 ч. после прекращения аппликации. В дальнейшем микроскопию проводили дважды с интервалом в 8 ч.
23. Б. В опытах *in vitro* культуру эпителиальных клеток инкубировали в среде, содержащей исследуемый препарат. Концентрация его соответствовала концентрации в опытах *in vivo*. Через 6 ч. культуру клеток отмыли и инкубацию продолжали в среде без препарата. Действие препарата оценивали методами световой и электронной микроскопии в те же сроки, что и в опытах *in vivo*.
24. Результаты экспериментов
25. А. *In vivo*: через 8 ч. после аппликации препарата выявлены признаки дистрофии и мелкоочагового некроза эпителия. В дальнейшем обнаружено нарастание этих изменений в коже.
26. Б. *In vitro*: не обнаружено каких-либо признаков повреждения клеток эпителия кожи на всех сроках исследования. Лишь в течение первого часа отмечали агрегацию клеток, которая уже не регистрировалась при последующих наблюдениях.
27. Вопросы
28. 1. Каковы причины различия результатов опытов *in vivo* и *in vitro*? Ответ обоснуйте.
29. 2. Можно ли утверждать, что повреждение клеток эпителия в опытах *in vivo* было прямым или опосредованным? Приведите доказательства в пользу вашего утверждения.
30. 3. Каковы возможные механизмы повреждающего действия препарата на клетки? Какой (или какие) из названных вами механизмов, учитывая результаты экспериментов *in vitro*, представляется наиболее вероятным (вероятными)?
31. 4. Какие процессы или функции клеток следует изучить дополнительно *in vivo* для подтверждения вашего предположения о механизмах патогенного действия исследуемого препарата?

Задача 4

В печени пациента Т. с острым вирусным гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в размере, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно окрашена эозинофильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. Внутри долек печени вокруг измененных гепатоцитов скопления лимфогистиоцитарных элементов. В биоптате печени обнаружено повышение активности каспаз и большое количество фрагментов ДНК размером 180-200 пар оснований. В плазме крови повышена в среднем в 20 раз активность аланинтрансаминазы (АЛТ) и аспартаттрансаминазы (АСТ).

Вопросы

1. Какие формы повреждения гепатоцитов развились у пациента с вирусным гепатитом В? Ответ обоснуйте.
2. О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК размером около 200 пар оснований?
3. Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?
4. Объясните механизм гибели гепатоцитов при вирусном гепатите В.

Задача 5.

В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение одного месяца было два церебральных ишемических эпизода, развивавшиеся остро на фоне длительных пароксизмов мерцательной аритмии с расстройствами сознания, судорогами в правых конечностях, нарушениями речи, правосторонним гемипарезом (который затем полностью регрессировал) и левосторонним гемипарезом.

Диагноз при поступлении: повторные ишемические инсульты в бассейнах левой задней мозговой артерии, левой средней мозговой артерии и правой средней мозговой артерии с афазией и левосторонним гемипарезом. На магнито-резонансной томограмме (МРТ) множественные очаги ишемии мозга в правой теменной и левой затылочной долях.

Вопросы

1. Какова причина множественных очагов ишемии мозга Д.?
2. Каковы основные звенья механизма ишемического повреждения клеток головного мозга при ишемическом инсульте?
3. Какие последствия для клеток могут возникнуть при проведении тромболитической терапии ОНМК по ишемическому типу и восстановлении кровотока по мозговым артериям?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите основные механизмы (5) и последствия (5) повышения внутриклеточного содержания кальция. Какое значение имеют эти изменения в реализации механизмов повреждения клетки?

б) Перечислите основные механизмы повреждения клеточных мембран (4). Составьте схему активации свободно-радикальных реакций в клетке и перекисного окисления липидов.

в) На каких уровнях может происходить нарушение регуляции внутриклеточных процессов? Приведите примеры для каждого уровня.

г) Дайте определение понятия «апоптоз». Какое значение он имеет для организма? Какие механизмы обеспечивают запрограммированную гибель клеток? К чему может привести нарушение этих механизмов?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Повреждающий эффект свободных радикалов ослабляют:

- а) глутатионпероксидаза
- б) кислород
- в) каталаза
- г) витамин Е
- д) витамин Д
- е) ненасыщенные жирные кислоты
- ж) супероксиддисмутаза
- з) препараты селена

2. К механизмам реперфузионного повреждения клеток относят:

- а) активация ПОЛ
- б) избыточное накопление в клетках ионизированного кальция
- в) активация ферментов синтеза и транспорта АТФ
- г) активация мембранных фосфолипаз
- д) увеличение поступления в поврежденную клетку кислорода

3. При снижении активности цАМФ-зависимой протеинкиназы, фосфорилирующей кальмодулин, происходит:

- а) повышение активности Ca^{2+} насоса цитолеммы
- б) снижение активности Ca^{2+} насоса цитолеммы
- в) повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+}
- г) снижение внутриклеточной концентрации Ca^{2+}
- д) активация мембраносвязанных фосфолипаз
- е) активация лизосомальных фосфолипаз

4. Прямыми последствиями снижения рН в поврежденной клетке являются:

- а) активация Na/K-АТФаз
- б) активация лизосомальных фосфолипаз и протеаз
- в) снижение синтеза ДНК
- г) угнетение гликолиза
- д) изменение конформационных свойств мембранных белков
- е) повышение проницаемости лизосомальных мембран

5. К органеллам, защищающим поврежденную клетку от чрезмерного накопления ионизированного кальция, относят:

- а) ядро
- б) лизосомы
- в) митохондрии
- г) рибосомы
- д) эндоплазматический ретикулум
- е) аппарат Гольджи

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
а, в, г, ж, з	а, б, г, д	б, в, д	б, в, г, д, е	в, д

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: Опухолевый рост: молекулярные механизмы развития опухолей.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. /. под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 1.2: Роль отдельных классов регуляторных молекул в развитии патологии человека.

Цель:

сформировать знания о регуляторных молекулах, участвующих в реализации иммунного ответа, и их роли в развитии заболеваний человека.

Задачи:

- изучить классификацию молекул из группы цитокинов, их основные регуляторные эффекты;
- рассмотреть значение цитокиновой регуляции в развитии защитно-компенсаторных и патологических процессов;
- сформировать знания о роли факторов транскрипции в норме и патологии.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: на базовом уровне знать виды цитокинов и их роль в развитии воспаления и иммунного ответа.

После изучения темы: классификацию цитокинов, эффекты отдельных классов и видов цитокинов, их роль в патогенезе и саногенезе заболеваний; понятие о роли NF- κ B (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в регуляции деятельности клеток и его значение в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с влиянием отдельных классов регуляторных молекул.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

«Цитокиновая сеть» в развитии неспецифической реакции на повреждение.

Классификация цитокинов.

Аутокринные, паракринные и эндокринные эффекты цитокинов.

Роль дистантных эффектов цитокинов в развитии системного ответа при воспалении. Механизмы развития, проявления и биологическое значение системного ответа при воспалении.

Участие цитокинов в развитии антигенспецифического иммунного ответа.

Суперсемейство TNFs (факторы некроза опухолей): плеiotропизм действия.

Роль NF- κ B (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в развитии заболеваний.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений, в том числе на молекулярном уровне.

3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Вещество 1 индуцирует миграции нейтрофилов, активирует гранулоциты, инициирует «респираторный взрыв» и вызывает экзоцитозлизосомальных ферментов.

Вещество 2 синтезируется в печени, относится к группе растворимых PRR (семейство общераспознающих рецепторов), является опсонин, участвует в активации комплемента.

Вещество 3 относится к группе цитокинов, обеспечивает нормэргическое течение воспаления, запускает синтез белков острой фазы в печени.

Определите вещества 1, 2, 3

Ответы:

1. Хемокины

2. СРБ (С-реактивный белок)

3. ИЛ-6

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Пациент М, 21 год. Жалобы на общую слабость, снижение аппетита, повышение температуры до 37,4-37,6 в течение двух недель. Кожные покровы бледные; п/к клетчатка, суставы – без изменений. Катаральные симптомы отсутствуют; в легких – без хрипов. ЧСС в покое 104 уд./мин. Живот безболезненный, пальпируется увеличенная селезенка.

Вопросы:

- 1.Предположите вид патологического процесса.
- 2.Объясните роль цитокинов в развитии описанных симптомов.
- 3.Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
- 4.Назовите обоснованные принципы терапии.

Задача 3

Пациент К, 52 года. Курит с 15 лет. Страдает бронхоэктатической болезнью с ежегодными обострениями. Жалобы на кашель с желтой мокротой, больше по утрам. Сниженного питания, кожные покровы бледные. Температура тела 37,4°C.

В ОАК: лейкоциты $9,5 \cdot 10^9$ /л, гемоглобин 96 г/л, СОЭ 25 мм/час. Снижен уровень сывороточного железа, повышен уровень креатинина.

Вопросы:

- 1.Предположите вид патологического процесса.
- 2.Объясните роль цитокинов в развитии описанных симптомов.
- 3.Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
- 4.Назовите обоснованные принципы терапии.

Задача 4

Больная А, 30 лет. Жалобы на заложенность носа, боли в горле, резь в глазах, боли в мышцах и суставах, головную боль. Температура тела 38,6°C. При осмотре – гиперемия зева, инъекция склер.

Вопросы:

- 1.Предположите вид патологического процесса.
- 2.Объясните роль цитокинов в развитии описанных симптомов.
- 3.Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
- 4.Назовите обоснованные принципы терапии.

Задача 5.

Пациент Л, 28 лет. Жалобы на слабость, снижение работоспособности, умеренную заложенность носа, резь в глазах, тянущие боли в мышцах. Контакт с инфекционными больными отрицает. Температура тела 37,3°C. Указанные симптомы появились сегодня утром. Накануне проведена вакцинация от гриппа. При осмотре – легкая гиперемия и отечность слизистой оболочки полости носа.

Вопросы:

- 1.Предположите вид патологического процесса.
- 2.Объясните роль цитокинов в развитии описанных симптомов.
- 3.Какую роль могла сыграть вакцинация в развитии данного состояния?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

- 1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 - а) Перечислите основные функции цитокинов; какие из классов цитокинов выполняют ведущую роль в реализации каждой из этих функций?

б) Перечислите основные белки острой фазы, для каждого укажите значение в сано-генезе и патогенезе.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К основным семействам цитокинов относят:

- а) интерлейкины
- б) простагландины
- в) факторы некроза опухолей
- г) колониестимулирующие факторы
- д) тромбосаны
- е) интерфероны

2. Адекватность взаимодействия компонентов стресс-реакции и цитокинового ответа обеспечивает:

- а) своевременную мобилизацию и оптимальное использование ресурсов организма
- б) создание благоприятных условий для действия инфекционных факторов
- в) ограничение масштаба повреждения

3. Охарактеризуйте NF-κB:

- а) белок
- б) гликопептид
- в) изменяет активность различных генов-мишеней
- г) специфически стимулирует один ген
- д) в неактивном состоянии находится в цитоплазме
- е) встроен в клеточную мембрану

4. Стимулирование NF-κB повышает синтез:

- а) цитокинов
- б) белков острой фазы
- в) активаторов апоптоза
- г) хемокинов
- д) молекул адгезии

5. ФНО α (TNFα)

- а) участвует в патогенезе септического шока
- б) активирует катаболические процессы
- в) усиливает пролиферацию клеток
- г) активирует апоптоз в опухолевых клетках и клетках, пораженных вирусами
- д) оказывает анаболический эффект

6. Эффекты ФНОα на иммунную систему включают:

- а) стимуляцию фагоцитарной активности нейтрофилов
- б) угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов
- в) активацию синтеза ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8
- г) угнетение синтеза ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8
- д) активацию пролиферации лимфоцитов
- е) угнетение пролиферации лимфоцитов

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос	6 вопрос
а, в, г, е	а, в	а, в, д	а, б, г, д	а, б, г	а, в, д

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: История изучения молекулярных механизмов регуляции. Интерфероны: строение, роль в иммунном ответе, методы медикаментозного воздействия на систему интерферонов.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Раздел 2. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии

Тема 2.1: Молекулярные основы развития иммунопатологии.

Цель:

сформировать знания о значении регуляторных молекул в развитии заболеваний человека, связанных с патологией иммунной системы.

Задачи:

- рассмотреть роль Toll-подобных клеточных рецепторов и белков системы HLA в развитии иммунного ответа и иммунопатологии.

- сформировать знания о роли нарушений на молекулярном уровне в развитии иммунодефицитов и заболеваний, связанных с иммунным повреждением.

- обучить методам разбора на молекулярном уровне клинических ситуаций, связанных с развитием иммунопатологии.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: на базовом уровне знать виды и механизмы развития врожденного и приобретенного иммунного ответа, основные виды иммунопатологических процессов.

После изучения темы: классификацию молекул, участвующих в развитии иммунного ответа, эффекты отдельных молекул, их роль в развитии заболеваний человека (иммунодефицитов, аллергий и аутоиммунных заболеваний).

Обучающийся должен уметь:

на молекулярном уровне проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием иммунопатологии.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Механизмы распознавания, регуляции, эффекторных функций иммунной системы.

Суперсемейство Toll-подобных клеточных рецепторов: значение «TLR-сигнализации» для иммунного ответа и роль в развитии инфекционных форм патологии.

Роль системы HLA в иммунном ответе.

Первичные и вторичные иммунодефициты: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения.

Заболевания, связанные с иммунным повреждением: этиология, механизмы развития, принципы диагностики и лечения.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Предположите вид патологического процесса.

2. Объясните его этиологию, составьте схему патогенеза.

3. Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
4. Назовите обоснованные принципы терапии.
5. Ответьте на дополнительные вопросы. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Мужчина, 38 лет, подсобный рабочий, обратился к врачу с жалобами на одышку, возникающую при физической нагрузке, сопровождающуюся болями за грудиной. Дважды ночью возникали приступы удушья. При обследовании выявлен стеноз митрального клапана. В детстве и молодости часто болел ангиной, лечился нерегулярно, эпизодически появлялись боли в коленных суставах. За медицинской помощью последние 10 лет не обращался.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Ответьте на дополнительный вопрос: какие еще заболевания могут развиваться в результате измененного иммунного ответа на инфекционные агенты?

Ответы

1. II тип иммунного повреждения, иммунное повреждение митрального клапана с развитием клапанного порока и сердечной недостаточности.
2. Ревматизм имеет инфекционно-аллергическую природу, относится к системным заболеваниям соединительной ткани. Имеется связь с HLA-DR4 и HLA-DR2. Факторами, инициирующими повреждение тканей, являются структурные компоненты и продукты жизнедеятельности стрептококков. Гомология определенных компонентов ревматогенных штаммов стрептококков и тканей организма приводит к развитию перекрестных реакций между:
 - а) антигенами (углеводного происхождения) стрептококков гр. А и гликопротеидами клапанов сердца – ревматический эндокардит с развитием клапанных пороков;
 - б) М-белком стрептококков и сарколеммой кардиомиоцитов, а также миозином кардиомиоцитов – ревматический миокардит;
 - в) гликопротеидом клеточной стенки стрептококков и базальной мембраной клубочков почек – гломерулонефриты;
 - г) гиалуронидазой стрептококков и синовиальными оболочками человека – ревматический артрит;

Вырабатываемые антистрептококковые антитела способны повреждать органы и ткани, подвергшиеся предварительному воздействию продуктов метаболизма и токсинов стрептококков (пассивный перенос антистрептококковых антител повреждения не вызывает).

Жалобы на одышку связаны с венозным застоем в малом круге кровообращения.

3. Диагностика направлена на выявление очага стрептококковой инфекции (м.б. хронический тонзиллит) и уточнение характера поражения митрального клапана.
4. Лечение – по принципам терапии СН, хирургическая коррекция порока, профилактическая антибиотикотерапия (регулярная профилактики обострений ревматизма).
5. Антигены микоплазм – аутоиммунная гемолитическая анемия; антигены хламидий – синдром Рейтера (уретрит, увеит, полиартрит) и др.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Мужчина, 24 года, обратился к врачу по поводу длительного кашля (в течение нескольких месяцев), слабости, снижения работоспособности, умеренной потери в весе. На обзорной рентгенограмме выявлен участок распада в верхней доле левого легкого, установлен диагноз «туберкулез». Лечение в стационаре продолжалось в течение 8 месяцев, с положительным эффектом.

Вопросы:

1. Объясните механизм развития иммунного ответа при инфицировании микобактериями.
2. Какие механизмы позволяют микобактериям «ускользнуть» от иммунного надзора?
3. Какие дефекты иммунной системы способствуют развитию туберкулеза?
4. Назовите принципы терапии туберкулеза исходя из особенностей его этиологии и патогенеза.

Задача 3.

Мальчик, 4 года. Данные иммунного статуса:

Параметры	Пациент	Нормальные значения
Ig G	0,9	5,5-10,0 г/л
Ig A	Менее 0,07	0,3-0,8 г/л
Ig M	3,2	0,4-1,8 г/л
Общее количество лимфоцитов (*10 ⁹ /л)	2,1	1,5-3,5
Т-лимфоциты (CD3)	1,5	0,9-2,8
В-лимфоциты (CD19)	0,4	0,2-0,4

Проведите разбор по алгоритму

Задача 4.

Женщина, 26 лет, жалобы на припухлость и болезненность в области локтевых и голеностопных суставов в течение 4-х недель, пятнисто-папулезная сыпь на руках и лице, часто беспокоят болезненные язвы в полости рта. Температура тела 37,2°C.

ОАК: тромбоцитопения, лимфопения. ОАМ – без патологии. СРБ – в норме.

Обнаружены антинуклеарные антитела, антитела к двуспиральной ДНК. Уровень С3 и С4 компонентов системы комплемента снижен. Уровень IgG 22,0 г/л (норма 7,2-19,0), IgA и IgM в норме.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 5.

Пациентка А, 12 лет. Жалобы на снижение массы тела на 5 кг за последние 2 месяца, жажду, полиурию.

Уровень глюкозы в плазме крови 13 ммоль/л. ОАК, ОАМ – без патологии. Установлен диагноз – сахарный диабет 1 типа, начато лечение инсулином.

К какой группе относится данное заболевание? Какие факторы способствуют его развитию? Объясните механизм иммунного повреждения поджелудочной железы. Какова вероятность возникновения данного заболевания у будущих детей пациентки?

4. Задания для групповой работы

Проведите разбор задачи по алгоритму в подгруппе. Предположите вид патологического процесса сначала только на основании клинических данных, затем с использованием результатов рутинных методов диагностики, окончательное заключение – на основании всех методов диагностики. В ходе совместного обсуждения задачи обоснуйте свою точку зрения.

Задача 1

1. Ребенок П, родился доношенным, от нормальной беременности. В возрасте 3 месяцев у ребенка развился отит, а в 5 и 11 месяцев дважды находился на стационарном лечении по поводу пневмоний. В возрасте 18 месяцев выявлено значительное отставание в росте и весе. В 20 месяцев вновь проходил лечение в стационаре по поводу пневмонии, проведено иммунологическое обследование.

2. Данные рутинных методов обследования: ОАК – лейкоцитоз за счет повышения нейтрофилов со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемия легкой степени тяжести, повышение СОЭ. ОАМ – без особенностей. На рентгенограмме – пневмония в н/доле левого легкого. При посеве мокроты - *Haemophilus influenzae*.

3. Данные иммунного статуса:

Параметры	Пациент	Нормальные значения
Ig G	0,17	5,5-10,0 г/л
Ig A	отсутствуют	0,3-0,8 г/л
Ig M	0,07	0,4-1,8 г/л
Общее количество лимфоцитов (*10 ⁹ /л)	3,5	2,5-5,0

Т-лимфоциты (CD3)	3,2	1,5-3,0
В-лимфоциты (CD19)	Менее 0,1	0,3-1,0

Отсутствуют антитела к вакцинальным штаммам.

Проведите разбор задачи по алгоритму, используя данные дополнительных исследований.

Задача 2

Мужчина 29 лет обратился к врачу с жалобами на слабость, ночную потливость, диарею, увеличение подмышечных лимфоузлов в течение 6 месяцев. Потерял в весе 8,5 кг.

2. Рутинные методы исследования: ОАК: лейкоциты $8,8 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин 128 г/л, общее количество лимфоцитов в норме, СОЭ 12 мм/час. ОАМ – в норме; СРБ – в норме.

3. При биопсии л/узлов – данных за новообразования лимфоидной ткани нет.

4. Иммунный статус:

Параметры	Пациент	Нормальные значения
Ig G	20,2	8,0-18,0 г/л
Ig A	2,1	0,9-4,5 г/л
Ig M	0,9	0,6-2,8 г/л
Общее количество лимфоцитов ($\cdot 10^9/\text{л}$)	2,8	1,5-3,5
Т-лимфоциты (CD3)	2,35	0,9-2,8
CD4	0,23	0,6-1,2
CD8	2,04	0,4-1,0
В-лимфоциты (CD19)	0,36	0,2-0,4

5. Обнаружены АТ к ВИЧ-1. По данным ПЦР – 46 000 копий РНК ВИЧ-1 на 1 мл, наличие цитомегаловирусной инфекции.

6. Проводилась антиретровирусная, антибактериальная и противовирусная терапия.

7. Спустя 4 года появились сильные головные боли, приступы рвоты, сухой кашель, профузное потоотделение по ночам. При рентгенографии органов грудной клетки – двусторонняя нижнедолевая пневмония; при посеве мокроты – *Pneumocystiscarinii*. Несмотря на проводимую терапию, больной скончался от прогрессирующей дыхательной недостаточности.

При бактериологическом анализе биоптата легких выявлен цитомегаловирус и *Mycobacterium-intracellulare*. Кроме того, была обнаружена лимфома головного мозга.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Каков прогноз заболевания на момент обращения за медицинской помощью?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите молекулы, участвующие в распознавании чужеродных структур, укажите, на каких клетках они локализируются и какие функции выполняют.

б) Перечислите эффекторные молекулы иммунного ответа, укажите их происхождение и основные функции.

в) Объясните на молекулярном уровне механизмы формирования иммунологической толерантности, механизмы ее преодоления и роль нарушения иммунологической толерантности в развитии аутоиммунных заболеваний.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Семейство PPR (общераспознающих рецепторов) включает:

а) С-реактивный белок

б) фибриноген

в) Toll-подобные рецепторы (TLR)

г) Т-клеточные рецепторы лимфоцитов (TCR)

2. Toll-подобные рецепторы активируются при взаимодействии с:

- а) экзотоксинами микроорганизмов
- б) специфическими антигенами
- в) гормонами щитовидной железы
- г) экзотоксинами микроорганизмов
- д) гиалуроновой и мочевой кислотой

3. Toll-подобные рецепторы могут располагаться:

- а) на поверхности клеток, ответственных за формирование врожденного иммунитета
- б) внутриклеточно
- в) циркулировать в кровотоке

4. Toll-подобные рецепторы обнаруживаются на:

- а) моноцитах/макрофагах
- б) дендритных клетках
- в) Т- и В-лимфоцитах
- г) эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек
- д) все ответы верные

5. Соотнесите типы мутаций PRR и предрасположенность к группам заболеваний

1. Инактивация PRR-рецепторов или молекул передачи сигналов

2. Перманентное повышение активности PRR-рецепторов или гиперпродукция молекул передачи

- а) иммунодефициты
- б) заболевания, связанные с иммунным повреждением

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
А, в	А, г, д	А, в	д	1-а, 2-б

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: Иммунопатогенез ВИЧ и СПИД. Новые направления в лечении опухолей: таргетная терапия, иммунотерапия. Аутоиммунные заболевания: роль генетических факторов, особенности функционирования иммунной системы при заболеваниях, связанных с аутоагрессией. Аналоги цитокинов и антицитокиновые препараты: роль в лечении заболеваний, связанных с иммунным повреждением и опухолевым ростом.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 2.2: «PPAR-сигнализация» и эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель:

Сформировать знания о роли PPAR-рецепторов и эндотелиальной дисфункции в развитии соматических заболеваний.

Задачи:

- рассмотреть значение PPAR-сигнализации в норме и патологии,
- сформировать знания о роли эндотелия в поддержании нормального гомеостаза.
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с нарушениями PPAR-сигнализации и эндотелиальной дисфункцией;
- изучить роль эндотелиальной дисфункции в развитии заболеваний человека.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: строение и функции эндотелия, физиологию сердечно-сосудистой системы, физиологию и патологию системы гемостаза; физиологию обмена веществ.

После изучения темы: роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии, тромбообразования; значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с эндотелиальной дисфункцией и нарушениями PPAR-сигнализации.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Эндотелиальная активность как фактор регуляции сосудистого тонуса.

Роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии и ремоделировании кровеносных сосудов.

Эндотелиальная дисфункция как фактор, способствующий тромбообразованию.

Значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза.

Концепция системного воспаления как фактора патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), роль курения.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Предположите вид патологического процесса.

2. Объясните его этиологию, составьте схему патогенеза.

3. Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.

4. Назовите обоснованные принципы терапии.

5. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

При морфологическом исследовании резистивных артериальных сосудов обнаружено утолщение меди, лейкоцитарное пропитывание сосудистой стенки, увеличение массы внеклеточного матрикса.

Вопросы:

1. Объясните механизм возникновения данных изменений и роль эндотелиальной дисфункции в данном процессе.

2. Каковы последствия такого ремоделирования сосудистой стенки? В патогенезе каких заболеваний играют роль данные изменения?

3. Какими способами можно оценить функциональную активность эндотелия?

Ответы:

1. На фоне эндотелиальной дисфункции возникает снижение синтеза NO, повышение активности АПФ на поверхности эндотелиоцитов, повышение продукции вазоконстрикторов (эндотелина-1, ангиотензина II, простагландина H2 и др.), дезэндотелизация (усиливает действие нейроморфонов на ГМК), все это ведет к увеличению массы ГМК, утолщению сосудистой стенки, сужению просвета сосудов и повышению периферического сопротивления.

2. Повышение ОПСС является ключевым звеном в патогенезе артериальной гипертензии; изменения структуры сосудов с нарушением их функциональной активности способствует возникновению осложнений АГ (ишемия миокарда, ОНМК, почечная недостаточность и др.)

3. а) тест на введение ацетилхолина (недостаточное расширение или даже сужение сосудов на фоне эндотелиальной дисфункции)

б) проба с реактивной (постокклюзионной) гиперемией – оценивают реакцию сосуда в ответ на устранение препятствия кровотоку, в норме развивается постишемическая артериальная гиперемия.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Пациент А. 50 лет. Курит в течение 30 лет. Страдает артериальной гипертензией, АД 170/90 мм рт.ст.

Вопросы:

1. Какие изменения функции эндотелия будут происходить у данного пациента? Какую роль играет курение в этом процессе?

2. Объясните механизм повышения артериального давления.

3. Дайте обоснованные рекомендации по мерам лечения и профилактики осложнений.

Задача 3

Пациент К, 60 лет. Поступил в реанимационное отделение с диагнозом «Инфаркт миокарда». В течение многих лет страдает артериальной гипертензией, периодически возникали боли в сердце при физической нагрузке.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился в миокарде? Что послужило его причиной?

2. Какую роль могла сыграть эндотелиальная дисфункция в развитии инфаркта миокарда?

Задача 4

В артерии среднего диаметра ламинарный кровоток сменился турбулентным.

Вопросы:

1. Что могло привести к такому изменению кровотока?

2. Какие изменения функции эндотелия это вызовет? Каков механизм развития данных изменений?

3. Какие последствия для местного кровотока можно ожидать в дальнейшем?

Задача 5.

Больная Л, 62 года. Сахарный диабет 2 типа в течение 2-х лет, ожирение по абдоминальному типу в течение 20 лет. АД 150/90 мм рт.ст. В холодное время года отмечает повышенную зябкость нижних конечностей.

1. Какую роль играет PPAR-сигнализация в развитии данных заболеваний?

2. Какие еще изменения гомеостаза можно ожидать у данной пациентки?

3. Какие существуют способы коррекции данных изменений на молекулярном уровне?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
- а) На каких клетках/тканях локализованы рецепторы PPAR α ? PPAR γ ? PPAR β ?
- б) Опишите механизм ангиопротективного действия при стимуляции PPAR γ .
- в) Перечислите заболевания, для развития которых имеют значения нарушения PPAR-сигналикации.
- г) Какие факторы могут вызвать эндотелиальную дисфункцию?
- д) Перечислите основные медиаторы, вырабатываемые интактным эндотелием; эндотелием в состоянии дисфункции.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Стимуляция рецепторов PPAR α ведет к:

- а) стимуляции бета-окисления жирных кислот
- б) снижению синтеза СРБ, фибриногена
- в) повышению синтеза СРБ, фибриногена
- г) снижению синтеза ЛПОНП и повышению синтеза ЛПВП
- д) повышению синтеза ЛПОНП и снижению синтеза ЛПВП

2. Стимуляция рецепторов PPAR γ ведет к:

- а) стимуляции липогенеза и депонирования жира
- б) снижению синтеза медиаторов воспаления
- в) повышению синтеза медиаторов воспаления
- г) снижению тонуса ГМК сосудов
- д) повышению тонуса ГМК сосудов

3. При эндотелиальной дисфункции:

- а) повышается склонность к тромбообразованию
- б) снижается склонность к тромбообразованию
- в) повышается провоспалительный потенциал организма
- г) снижается провоспалительный потенциал организма
- д) происходит нарушение регуляции сосудистого тонуса

4. К основным эффектам NO относят:

- а) активация цГМФ в гладкомышечных клетках сосудов и вазодилатация
- б) активация цАМФ в гладкомышечных клетках сосудов и вазоконстрикция
- в) нарушение механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов
- г) подавление эмиграции лейкоцитов
- д) активация пролиферации и миграции ГМК
- е) предотвращает окисление ЛПНП и ЛПОНП

5. Эндотелиальная дисфункция является фактором риска для:

- а) атеросклероза
- б) сахарного диабета 2 типа
- в) эссенциальной артериальной гипертензии (гипертонической болезни)
- г) аутоиммунных заболеваний
- д) все ответы верные

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
А, б, г	А, б, г	А, в, д	А, в, г, е	д

- 4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: Значение эндотелиальной дисфункции при развитии компонентов метаболического синдрома.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патопфизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015

2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 2.3: Патопфизиология септической формы синдрома полиорганной недостаточности.

Цель:

сформировать знания о значении цитокинового ответа в развитии СПОН и патогенетической взаимосвязи компонентов СПОН.

Задачи:

- рассмотреть роль цитокинов в развитии СПОН;
- сформировать знания о механизмах развития, значении и взаимосвязи компонентов СПОН;
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с развитием синдрома полиорганной недостаточности.

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: анатомию и физиологию дыхательной, пищеварительной, сердечно-сосудистой системы; патогенез воспаления и сущность цитокинового ответа; патопфизиологию инфекционного процесса.

После изучения темы: этиологию, патогенез, взаимосвязь компонентов СПОН, значение его в танатогенезе, принципы диагностики и терапии СПОН.

Обучающийся должен уметь:

проводить патопфизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием СПОН.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

2. Ответить на вопросы по теме занятия.

Современная концепция сепсиса.

Сепсисиндуцированный СПОН. Роль инфекционных факторов, цитокинов и других медиаторов в патогенезе СПОН.

Синдром системной воспалительной реакции и компенсаторный системный противовоспалительный ответ как факторы развития синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) и респираторного дистресс-синдрома. СОПЛ как компонент и индуктор синдрома полиорганной недостаточности.

Роль кишечной аутоинтоксикации и мальабсорбции в развитии СПОН.

Синдром гиперметаболизма синдром аутокатаболизма.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Предположите вид патологического процесса.

2. Объясните его этиологию, составьте схему патогенеза.

3. Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.

4. Назовите обоснованные принципы терапии.

5. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Пациент М, 56 лет. Проходит лечение в стационаре по поводу внебольничной пневмонии. В течение последних суток – нарастание одышки, лихорадка до 39,5⁰С, ухудшение самочувствия, диарея. АД 100/60 мм рт.ст., ЧСС 110/мин. В легких дыхание ослаблено, в нижних отделах не

выслушивается. Живот умеренно болезненный во всех отделах. Насыщение гемоглобина кислородом (SatO₂) 78%/

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Внебольничная двусторонняя пневмония, сепсис? начальный период СПОН, синдром острого повреждения легких?

2. Недостаточность защитных сил организма, генерализация инфекции с развитием сепсиса; В патогенезе СОПЛ ведущую роль играет нарушение синтеза сурфактанта, выработка большого количества цитокинов с развитием эндотелиальной дисфункции и нарушением перфузии легких; развивается альвеолярная гиповентиляция, нарушение перфузии легких, снижение диффузионной способности альвеолярно-капиллярной мембраны, что усугубляет гипоксию, связанную с пневмонией. Диарея, возможно, связана с развитием синдрома мальабсорбции.

3. Диагностика: выявление м/ов крови (подтверждение сепсиса), изменение картины при рентгенографии легких, нарастание лейкоцитоза и СОЭ в ОАК, нарастание гипоксии и одышки; анализ кала (инфекционная диарея?).

4. Перевод на ИВЛ с ограничением ДО, мониторинг жизненных показателей, коррекция антибактериальной терапии, инфузионная терапия, снижение температуры тела.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Больной В, 30 лет. Злоупотребляет алкоголем. Находится в хирургическом отделении после аппендэктомии. На второй день после оперативного вмешательства нарастают симптомы интоксикации, температура тела 39⁰С. Выявлены симптомы перитонита.

В ОАК – лейкоциты $18 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы 75%, СОЭ 30 мм/ч.

Проведено повторное оперативное вмешательство, санация брюшной полости. Несмотря на проводимую противомикробную и дезинтоксикационную терапию состояние пациента продолжало ухудшаться. На коже и слизистых оболочках – мелкоточечные кровоизлияния. В легких дыхание ослаблено, SatO₂ 86%. АД 90/50 мм рт.ст. Перистальтика не выслушивается. На рентгенограмме легких – выраженные очаговые тени.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 3

Больная А, 28 лет. Находится в перинатальном центре по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Температура тела 38,9⁰С. Многочисленные мелкоточечные и петехиальные кровоизлияния на коже, продолжается маточное кровотечение, отмечается макрогематурия. Стула не было в течение двух суток, перистальтика резко ослаблена.

В ОАК гемоглобин 72 г/л, лейкоциты $15 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $60 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 25 мм/ч. АЧТВ более 120 сек., МНО 3,9.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача 4

Пациент Р, 68 лет. 5 дней назад перенес оперативное вмешательство по поводу острой кишечной непроходимости на фоне опухоли нисходящей ободочной кишки, наложена колостома.

Послеоперационный период осложнился развитием перитонита. При посеве крови обнаружена *E.coli*.

Проводится активная антибактериальная терапия, инфузионная терапия, ИВЛ с ограниченным объемом, введение экзогенного сурфактанта.

Диурез 800 мл на фоне применения диуретиков. Креатинин в крови повышен, отмечается гиперкалиемию.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Оцените правильность назначенной терапии.

Задача 5.

При обследовании пациента Л обнаружено:

ОАК – лейкоциты $5,2 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоциты $110 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 30 мм/ч. СРБ ++++. Гемостазиограмма: АЧТВ 110 сек., МНО 3,0. SatO₂ 82%.

На рентгенограмме легких – усиление легочного рисунка, мелкоочаговые тени.

Проведите разбор задачи по алгоритму. Каковы возможные причины развития данного состояния?

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите варианты СПОН по этиологии. Какой из них является наиболее распространенным?

б) Назовите ключевые цитокины в развитии СПОН.

в) Перечислите основные компоненты СПОН.

г) Что включает в себя энтеральная недостаточность? Перечислите проявления синдрома мальабсорбции.

д) Что входит в состав сурфактантной системы? Как происходит синтез и утилизация сурфактанта? Какие функции он выполняет? Зарисуйте схему строения стенки альвеолы.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. СПОН:

а) характеризуется множественным поражением жизненно-важных органов

б) характеризуется поражением только сердечно-сосудистой системы

в) проходит самостоятельно в течение нескольких дней

г) не может быть ликвидирован без врачебного вмешательства

2. Основным патогенетическим компонентом синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) является:

а) спазм бронхов

б) дефицит сурфактанта

в) гиперсекреция бокаловидных клеток

3. При дефиците сурфактанта происходит:

а) спадение (ателектазирование) одних альвеол и перерастяжение других

б) нарушение санации альвеол и нижних дыхательных путей

в) развитие интерстициального и альвеолярного отека легких

г) бронходилатация

4. Изменения метаболизма при СПОН включают:

а) отрицательный азотистый баланс

б) положительный азотистый баланс

в) усиление мобилизации жиров

г) снижение мобилизации жиров

д) угнетение анаэробного гликолиза

е) активацию анаэробного гликолиза

5. В диагностике септической формы СПОН наиболее специфичным маркером считается:

а) уровень прокальцитонина в крови

б) уровень адреналина в крови

в) уровень тироксина в крови

г) уровень простагландинов группы E в крови

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
аг	б	абв	аве	а

4) Подготовить доклад – по согласованию с преподавателем. Примерная тематика: Синдром острого повреждения легких – этиология, патогенез, принципы диагностики и коррекции.

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Тема 2.4: Роль молекулярных механизмов в развитии остеопороза.

Цель:

сформировать знания о молекулярных основах и механизмах развития остеопороза.

Задачи:

- рассмотреть механизмы регуляции ремоделирования костной ткани в норме и патологии,
- сформировать знания о роли лиганд-рецепторных взаимодействий, гормонального статуса в развитии остеопороза.
- обучить методам разбора клинических ситуаций, связанных с нарушениями ремоделирования костной ткани

Обучающийся должен знать:

До изучения темы: анатомию, гистологию и физиологию костной ткани; механизмы регуляции фосфорно-кальциевого обмена.

После изучения темы: механизмы регуляции ремоделирования костной ткани, роль наследственных факторов, патологии эндокринной системы и образа жизни в развитии остеопороза; молекулярные основы регуляции активности остеогенеза и остеолитиза; принципы диагностики и терапии остеопороза.

Обучающийся должен уметь:

проводить патофизиологический анализ ситуаций, связанных с развитием остеопороза.

Обучающийся должен владеть:

основной терминологией по теме занятия.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

Остеопороз: общие представления, этиология.

Роль цитокинов в остеогенезе.

Ремоделирование костной ткани: стадии, роль гормонов и цитокинов в патогенезе остеопороза.

Диагностика, принципы профилактики и лечения остеопороза.

2. **Практическая работа.** Выполнение практических заданий (решение ситуационных задач).

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора задач

1. Предположите вид патологического процесса.
2. Ответьте на вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора).

У мыши из чистой линии, лишенной гена OPG, обнаружены костные аномалии, сниженная

минерализация костной ткани, кальцификация аорты и почечных артерий.

Вопросы:

1. Объясните взаимосвязь между отсутствием гена OPG и развитием данных изменений.
2. Каким образом можно предупредить развитие патологических изменений у такого животного?

Ответы:

1. OPG (остеопротегрин) оказывает тормозящий эффект на остеокластогенез в ответ на действие всех известных стимуляторов этого процесса; опосредует антирезорбтивные эффекты эстрогенов и кальцитонина на костную ткань. По механизму действия остеопротегрин является растворимым белковым рецептором-ловушкой для цитокина RANK-L (который вызывает активацию резорбции костной ткани). Т.о., он обеспечивает нормальное строение и минерализацию костной ткани.
2. Предупредить развитие данных изменений можно путем введения генноинженерного препарата OPG.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача 2.

Кролику в течение 30 дней вводили вещество А, после чего исследовали гистологический препарат костной ткани. В препарате обнаружено повышение активности остеокластов, снижение количества остеобластов, уменьшение степени минерализации костной ткани. На слизистой желудка обнаружен язвенный дефект. В крови снижено количество лимфоцитов.

Вопросы:

1. Определите вещество А, ответ обоснуйте. Какие еще вещества могут вызывать подобные изменения в костной ткани?
2. Объясните механизм действия вещества А на костную ткань.
3. Какие методы можно использовать для профилактики и коррекции данных изменений?

Задача 3

У пациентки А, 65 лет, при диспансерном осмотре методом ультразвуковой денситометрии выявлено снижение минерализации костной ткани.

Вопросы:

1. Какие факторы могли способствовать таким изменениям? Каковы механизмы реализации их действия на костную ткань?
2. Дайте обоснованные рекомендации по коррекции данного состояния.

Задача 4

Больная Т, 52 лет. В течение 10 лет – ревматоидный артрит. При рентгенографии отмечено снижение плотности костной ткани в области эпифизов костей кистей рук, лучевой и локтевой кисти.

Вопросы:

1. Объясните механизм развития данных изменений в костной ткани при ревматоидном артрите.
2. Каким образом можно снизить выраженность данных изменений?

Задача 5.

Больная А, 82 года. Поступила в стационар по поводу спонтанного перелома шейки бедренной кости. Сниженного питания, масса тела 52 кг. В анамнезе 5 беременностей, менопауза с 53 лет.

Вопросы:

1. Какие факторы могли способствовать таким изменениям? Каковы механизмы реализации их действия на костную ткань?
2. Дайте обоснованные рекомендации по коррекции данного состояния.

Самостоятельная внеаудиторная работа обучающихся по теме:

Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по указанной теме:

1) Ознакомиться с теоретическим материалом по теме занятия с использованием конспектов лекций и/или рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

а) Перечислите гуморальные факторы, регулирующие костный метаболизм и минеральный обмен организма.

б) Объясните механизмы протективного действия эстрогенов на костную ткань.

в) Перечислите основные факторы риска остеопороза у женщин и у мужчин.

г) Назовите факторы, оказывающие влияющие на возникновение и развитие остеопороза, объясните механизмы их реализации.

д) Перечислите основные методы диагностики, профилактики и коррекции остеопороза.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. К факторам, стимулирующим остеобластогенез и остеосинтез, относятся:

а) половые гормоны

б) парат-гормон

в) тиреокальцитонин

г) спматомедины (опосредуют эффекты соматотропного гормона)

д) кортизол в высоких концентрациях

2. К факторам, стимулирующим остеокластогенез и резорбтивную активность остеокластов относят:

а) парат-гормон в высоких концентрациях

б) тироксин

в) кальцитонин

г) глюкокортикоиды

д) простагландин E₂

е) эстрогены

ж) ФНО α

з) Интерферон δ

3. Остеопротегрин (OPG)

а) является гликопротеином

б) является белком

в) ингибирует резорбцию костной ткани

г) усиливает резорбцию костной ткани

д) усиливает образование остеокластов

е) тормозит образование остеокластов

4. Кальцитонин:

а) снижает уровень кальция в крови

б) повышает уровень кальция в крови

в) ингибирует резорбцию костной ткани остеокластами

г) усиливает резорбцию костной ткани остеокластами

д) подавляет реабсорбцию кальция в почках

е) усиливает всасывание кальция в тонком кишечнике

5. Парат-гормон вызывает:

а) снижение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах

б) усиление реабсорбции фосфатов в почечных канальцах

в) усиление всасывания алиментарного кальция

г) снижение всасывания алиментарного кальция

д) усиливает резорбцию костной ткани

е) подавляет резорбцию костной ткани

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
абг	абгдж	аве	авд	авд

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010

Дополнительная:

1. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану, в трех томах (пер. с англ.) / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Д. К. Астер и др. – М.: Логосфера, 2014-2016

Зачетное занятие.

Цель: оценка знаний, умений, навыков по дисциплине и контроль освоения результатов.

Задания-см. приложение Б.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
образовательное учреждение высшего образования
«Кировский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии

Приложение Б к рабочей программе дисциплины (модуля)

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся
по дисциплине по выбору
«Молекулярные механизмы в патологии человека»

Специальность 31.05.02 Педиатрия
Направленность (профиль) ОПОП - Педиатрия

1. Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы

Код компетенции	Содержание компетенции	Результаты обучения			Разделы дисциплины, при освоении которых формируется компетенция	Номер семестра, в котором формируется компетенция
		<i>Знать</i>	<i>Уметь</i>	<i>Владеть</i>		
ОК-1	способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	ЗЗ. Принципы объединения симптомов в синдромы.	УЗ. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать	ВЗ. Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии.	7 семестр

			принципы терапии.			
ОПК-9	способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	31. Анатомическое и гистологическое строение организма человека, физиологические основы его функционирования, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и функционирования органов и систем у детей. Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональные... основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные... проявления и исходы типовых патологических	У1. Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей... Определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний у детей. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	В1. Медико-функциональным понятием аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного, инструментального обследования пациентов, анализа результатов основных методов функциональной диагностики...	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии.	7 семестр

		процессов, нарушений функций органов и систем.				
ПК-5	готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания	32. Понятия этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципы классификации болезней, основные понятия общей нозологии. Функциональные... основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем. Клинические проявления основных синдромов; современные методы... лабораторной... диагностики больных детей и подростков	У2. ...синтезировать информацию о пациенте с целью определения патологии и причин, ее вызывающих.	В2. ...интерпретацией результатов лабораторных... методов диагностики в возрастном аспекте.	Молекулярные механизмы в патологии человека: общие представления. Роль молекулярных механизмов в развитии отдельных форм патологии.	7 семестр

2. Показатели и критерии оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкал оценивания

Показатели оценивания	Критерии и шкалы оценивания				Оценочное средство	
	не зачтено	зачтено	зачтено	зачтено	для текущего контроля	для промежуточной аттестации
<i>ОК-1 (3)</i>						
Знать	<i>Не знает</i> принципы объединения симптомов в синдромы.	<i>Не в полном объеме знает</i> принципы объединения симптомов в синдромы, <i>допускает существенные ошибки</i>	<i>Знает основные</i> принципы объединения симптомов в синдромы, <i>допускает ошибки</i>	<i>Знает</i> принципы объединения симптомов в синдромы	вопросы для собеседования, прием практических навыков (ситуационные задачи), темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования
Уметь	<i>Не умеет</i> анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать	<i>Частично освоено умение</i> анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов;	<i>Правильно</i> анализирует симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливает логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализирует механизмы развития заболеваний и патологических процессов;	<i>Самостоятельно и полно</i> анализирует симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливает логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса,	вопросы для собеседования, прием практических навыков (ситуационные задачи), темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования

	принципы терапии.	обосновывать принципы терапии.	обосновывает принципы терапии, допускает принципиальные ошибки	анализирует механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывает принципы терапии		
Владеть	<i>Не владеет</i> навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	<i>Не полностью владеет</i> навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	<i>Способен использовать</i> навыки составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний, допускает принципиальные ошибки.	<i>Владеет</i> навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний в полном объеме.	Прием практических навыков (ситуационные задачи)	вопросы для собеседования
ОПК-9 (1)						
Знать	<i>Фрагментарные знания</i> анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем у детей. Не знает понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Фрагментарные знания	<i>Общие, но не структурированные знания</i> анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем у детей. Не знает понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Фрагментарные	<i>Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания</i> анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем у детей. Не знает понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни,	<i>Сформированные систематические знания</i> анатомического и гистологического строения организма человека, физиологических основ его функционирования, возрастно-половых и индивидуальных особенностей строения и функционирования органов и систем у детей. Не знает	вопросы для собеседования, прием практических навыков (ситуационные задачи), темы докладов/рефератов	тестовые задания, вопросы для собеседования

	функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	знания функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	нозологгии, принципы классификации болезней. Фрагментарные знания функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Фрагментарные знания функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных... проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.		
Уметь	<i>Частично освоено умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей...,</i>	<i>В целом успешное, но не систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и</i>	<i>Сформированное умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного</i>	вопросы для собеседования, прием практических навыков (ситуационные	тестовые задания, вопросы для собеседования

	определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний у детей, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	учетом возрастных особенностей..., определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний у детей, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний	больного организма с учетом возрастных особенностей..., определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний у детей, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний	организма с учетом возрастных особенностей..., определять функциональные, лабораторные... признаки основных патологических процессов и состояний у детей, обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний	задачи), темы докладов/рефератов	
Владеть	<i>Фрагментарное применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного... обследования пациентов...</i>	<i>В целом успешное, но не систематическое применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного... обследования пациентов...</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного... обследования пациентов...</i>	<i>Успешное и систематическое применение навыков владения медико-функциональным понятийным аппаратом. Навыками определения физиологических и патологических процессов и состояний на основании результатов клинического, лабораторного... обследования</i>	Прием практических навыков (ситуационные задачи)	вопросы для собеседования

				пациен- тов...		
<i>ПК-5 (2)</i>						
Знать	<i>Фрагментарные знания понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии, функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основные механизмы развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем, клинических проявлений основных синдромов; современных методов... лабораторной... диагностики больных детей и подростков.</i>	<i>Общие, но не структурированные знания понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии, функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем, клинических проявлений основных синдромов; современных методов... лабораторной... диагностики больных детей и подростков.</i>	<i>Сформированные, но со-держащие отдельные пробелы знания понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии, функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основные механизмы развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем, клинических проявлений основных синдромов; современных методов... лабораторной... диагностики больных детей и подростков.</i>	<i>Сформированные систематические знания-понятий этиологии, патогенеза... болезни, нозологии, принципов классификации болезней, основных понятий общей нозологии, функциональных... основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем, клинических проявлений основных синдромов; современных методов... лабораторной... диагностики больных детей</i>	<i>во-просы для собе-седования, прием прак-тических навыков (ситуаци-онные за-дачи), темы докла-дов/ре-фератов</i>	<i>тесто-вые зада-ния, во-просы для собе-седования</i>

				и подрост-ков.		
Уметь	<i>Частично осво-енное умение синтезировать информацию о пациенте с целью определе-ния патологии и причин, ее вызывающих</i>	<i>В целом успеш-ное, но не си-стематически осущестляе-мое умение синтезировать информацию о пациенте с це-лью определе-ния патологии и причин, ее вызывающих</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы уме-ние синтези-ровать инфор-мацию о па-циенте с це-лью определе-ния патологии и причин, ее вызывающих</i>	<i>Сформиро-ванное уме-ние синте-зировать инфор-мацию о па-циенте с целью определе-ния патоло-гии и при-чин, ее вы-зывающих</i>	во-просы для собе-седо-вания, прием прак-тиче-ских навы-ков (ситу-аци-онные за-дачи), темы докла-дов/ре-фератов	тесто-вые зада-ния, во-просы для собе-седо-вания
Владеть	<i>Фрагментар-ное применение навыков владе-ния интерпре-тацией резуль-татов лабора-торных... мето-дов диагно-стики в воз-растном ас-пекте</i>	<i>В целом успеш-ное, но не си-стематическое применение навыков владе-ния интерпре-тацией резуль-татов лабора-торных... методов диагностики в возрастном ас-пекте</i>	<i>В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы при-менение навы-ков владения интерпрета-цией резуль-татов лабора-торных... мето-дов диагно-стики в воз-растном ас-пекте, допус-кает неприн-ципальные ошибки.</i>	<i>Успешное и система-тическое применение навыков владения интерпре-тацией ре-зультатов лабора-торных... мето-дов диагно-стики в возрастном аспекте</i>	Прием прак-тиче-ских навы-ков (ситу-аци-он-ные за-дачи)	во-просы для собе-седо-вания

3. Типовые контрольные задания и иные материалы

3.1. Примерные вопросы к зачету, критерии оценки (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

1. Дефекты генетического аппарата клетки: дефекты клеточных программ, механизмы и последствия повреждения ядерной ДНК. Молекулярные механизмы повреждения клеточных мембран: усиление перекисного окисления липидов, ферментативное повреждение, действие детергентов, иммунных комплексов и макромолекул. Нарушение энергетического обеспечения клеток, механизмы ишемического и реперфузионного повреждения. Роль ионов кальция в повреждении клетки. Патология сигнализации: нарушения рецепции сигналов и функционирования пострецепторных

механизмов передачи сигнала. Механизмы запрограммированной гибели клеток (апоптоза).

2. Роль цитокинов в патологии человека. Упорядоченный «мир цитокинов». «Цитокиновая сеть» в развитии неспецифической реакции на повреждение.

3. Классификация цитокинов. Аутокринные, паракринные и эндокринные эффекты цитокинов. Роль дистантных эффектов цитокинов в развитии системного ответа при воспалении. Механизмы развития, проявления и биологическое значение системного ответа при воспалении. Участие цитокинов в развитии антигенспецифического иммунного ответа. Суперсемейство TNFs (факторы некроза опухолей): плейотропизм действия.

4. Роль NF- κ B (ядерный фактор транскрипции каппа Би) в развитии заболеваний.

5. Ключевые молекулы иммунного ответа. Механизмы распознавания чужеродных агентов: рецепторы группы PRRs, Toll-подобные рецепторы, рецепторы к регуляторным молекулам, антиген-распознающие рецепторы. Роль МНС-молекул в иммунном ответе. Эффекторные молекулы: антитела; молекулы, опосредующие лизис мишеней; цитокины и хемокины. Рецепторы, обеспечивающие реализацию эффекторных функций, молекулы адгезии. Цитокиновая регуляция иммунного ответа. Роль нарушений в механизмах распознавания, регуляции, эффекторных функций иммунной системы в развитии иммунодефицитов и иммунного повреждения. Суперсемейство Toll-подобных клеточных рецепторов: значение «TLR-сигнализации» для иммунного ответа и роль в развитии инфекционных форм патологии.

6. Определение СПОН. Классификация СПОН по этиологии развития. Первичная и вторичная формы полиорганной недостаточности. Современная концепция сепсиса. Сепсисиндуцированный СПОН. Роль инфекционных факторов, цитокинов и других медиаторов в патогенезе СПОН. Общая схема развития СПОН: фаза индукции, фаза метаболического ответа, фаза вторичной аутоагрессии. Компоненты СПОН. Синдром системной воспалительной реакции и компенсаторный системный противовоспалительный ответ как факторы развития синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) и респираторного дистресс-синдрома. СОПЛ как компонент и индуктор синдрома полиорганной недостаточности. Роль кишечной аутоинтоксикации и мальабсорбции в развитии СПОН. Синдром гиперметаболизма синдром аутокатаболизма. Диагностика СПОН. Методы терапии СПОН.

7. Этиологические факторы канцерогенеза. Молекулярные механизмы клеточного деления: ростовые факторы, рецепторы к ростовым факторам, реализация митогенного сигнала. Механизмы опухолевой трансформации: активация онкогенов, инактивация генов-супрессоров, нарушения репарации ДНК. Свойства опухолевых клеток. Взаимоотношения опухоли и организма. Современная терапия опухолей.

8. Эндотелиальная активность как фактор регуляции сосудистого тонуса. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии и ремоделировании кровеносных сосудов. Роль эндотелия в регуляции микроциркуляции, тромбообразования, воспалении. Определение понятия «эндотелиальная дисфункция». Этиологические факторы эндотелиальной дисфункции: стрессорное воздействие на эндотелиоцит. Внутриклеточные механизмы реализации стрессорных факторов.

9. «Эндотелийзависимые болезни»: гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, инфаркт миокарда, и др. Оценка функциональной активности

эндотелия. Методы коррекции эндотелиальной дисфункции. Значение PPAR рецепторов в развитии инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии и атеросклероза. Концепция системного воспаления как фактора патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), роль курения.

10. Остеопороз: общие представления, этиология. Роль цитокинов в остеогенезе. Ремоделирование костной ткани: стадии, роль гормонов и цитокинов в патогенезе остеопороза. Диагностика, принципы профилактики и лечения остеопороза.

11. «Цитокиновая терапия»: история, основные направления применения. Виды препаратов для «цитокиновой терапии»: аналоги цитокинов и их рецепторов, ингибиторы цитокинов. Патогенетические основы применения структурных аналогов цитокинов. Моноклональные антитела к цитокинам в лечении опухолей, иммунного повреждения. Перспективы развития цитокиновой терапии.

Критерии оценки:

Оценка «зачтено» выставляется обучающемуся если он обнаруживает всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, усвоил основную и знаком с дополнительной литературой, рекомендованной программой; усвоил взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявил творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала; владеет необходимыми умениями и навыками при выполнении ситуационных заданий, безошибочно или с не принципиальными ошибками ответил на вопросы на зачете.

Оценка «не зачтено» выставляется обучающемуся если он обнаружил пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустил принципиальные ошибки при ответе на основной и дополнительные вопросы; не может продолжить обучение или приступить к профессиональной деятельности по окончании образовательной организации без дополнительных занятий по дисциплине.

3.2. Примерные тестовые задания, критерии оценки

1 уровень: не менее 20 заданий

1. Повреждающий эффект свободных радикалов ослабляют (ОК-1, ОПК-9)
 - глутатионпероксидаза, каталаза, супероксиддисмутаза*
 - кислород
 - витамин Е*
 - препараты селена*
2. К механизмам реперфузионного повреждения клеток относят (ОК-1, ОПК-9)
 - увеличение поступления в поврежденную клетку кислорода*
 - активация перекисного окисления липидов*
 - активация ферментов синтеза и транспорта АТФ
 - избыточное накопление в клетках ионизированного кальция*
3. Прямыми последствиями снижения рН в поврежденной клетке являются (ОК-1, ОПК-9)
 - активация лизосомальных фосфолипаз и протеаз*
 - изменение конформационных свойств мембранных белков*
 - активация Na/K-АТФаз
 - усиление синтеза ДНК
4. К органеллам, защищающим поврежденную клетку от чрезмерного накопления ионизированного кальция, относят (ОК-1, ОПК-9)

- ядро
 - рибосомы
 - митохондрии*
 - эндоплазматический ретикулум*
5. Изменение направления дифференцировки клеток в пределах одного зародышевого листка называется (ОК-1, ОПК-9)
 - метаплазия*
 - атрофия
 - неоплазия
 - гиперплазия
 6. Цитокины - это молекулы, которые (ОК-1, ОПК-9)
 - Регулируют процессы клеточного деления и апоптоза*
 - Участвуют в развитии иммунного ответа*
 - Являются полисахаридами
 - Являются полипептидами*
 7. Интерфероны (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)
 - это белки*
 - это липиды
 - обеспечивают противовирусную защиту*
 - выполняют регуляторные функции*
 8. Эффекты цитокинов можно подразделить на (ОК-1, ОПК-9)
 - аутокринные*
 - паракринные*
 - эндокринные*
 - олигокринные
 9. Факторы роста (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)
 - подавляют апоптоз*
 - активируют апоптоз
 - действуют неизбирательно на все виды клеток
 - действуют избирательно на конкретный вид клеток*
 10. Ядерный фактор транскрипции каппа би (NF- κ B) (ОК-1, ОПК-9)
 - является внутриклеточным трансдуктором сигналов*
 - изменяет активность транскрипции (считывания) генетической информации*
 - участвует в реализации иммунного ответа*
 11. В распознавании чужеродных объектов участвуют (ОК-1, ОПК-9)
 - Toll-подобные рецепторы*
 - TCR и BCR - рецепторы на Т- и В-лимфоцитах*
 - Лизосомальные ферменты
 - Молекулы адгезии
 12. Toll-подобные рецепторы (TLR) (ОК-1, ОПК-9)
 - имеются на клетках иммунной системы и клетках эпителия*
 - участвуют в низкоспецифическом распознавании чужеродных агентов*
 - обеспечивают высокоспецифическое распознавание антигенов
 - непосредственно активируют систему комплемента

13. Молекулы адгезии (ОК-1, ОПК-9)

обеспечивают выход лейкоцитов из сосудистого русла*

включают селектины, интегрины и иммуноглобулиноподобные молекулы адгезии*

их количество уменьшается в сосудах в очаге воспаления

дефект молекул адгезии не приводит к иммунодефициту

14. Основные механизмы "ускользания" вирусов от иммунобиологического надзора включают (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

интеграция в геном клетки хозяина и отсутствие вирусных антигенов на поверхности клетки*

антигенные вариации*

наличие капсулы, секреция слизи

синтез ферментов, разрушающих антитела

15. Основные механизмы "ускользания" бактерий от иммунобиологического надзора включают (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

интеграция в геном клетки хозяина

антигенные вариации

наличие капсулы, секреция слизи*

синтез ферментов, разрушающих антитела*

16. Процессы метастазирования опухолевых клеток (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Связаны с их способностью к инвазивному росту*

Способность к метастазированию приобретается за счет дополнительных мутаций*

Возможны для клеток доброкачественных опухолей

Характерны на этапе "рак in situ"

17. Основные свойства опухолевых клеток в отличие от нормальных: (ОК-1, ОПК-9)

нарушение реализации механизмов апоптоза*

способность к неконтрольному избыточному делению*

способность к дифференцировке

способность к синтезу белков

18. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести: (ОК-1, ОПК-9)

наличие в геноме человека антионкогенов*

снижение цитотоксичности лимфоцитов

наличие системы репарации ДНК*

наличие в геноме человека проонкогенов

19. В основе опухолевой трансформации клетки лежат (ОК-1, ОПК-9)

повышение активности онкогенов, повышение пролиферативного потенциала клетки*

снижение активности антионкогенов, нарушение механизмов апоптоза*

понижение активности онкогенов, снижение пролиферативного потенциала клетки

повышение активности антионкогенов, активация иммунного ответа

20. Основными принципами диагностики опухолей являются (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

выявление морфологического атипизма клеток при микроскопии*

выявление биохимического атипизма клеток (онкомаркеры)*

выявление генетических аномалий*

2 уровень: вопросы на соответствие

1. При развитии разных типов иммунного повреждения (аллергических реакций) по Джеллу и Кумбсу главным звеном патогенеза является (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Образование иммунных комплексов	III тип
Синтез иммуноглобулинов класса E или G4	I тип
Синтез аутоантител	II тип
Образование сенсibilизированных Т-лимфоцитов	IV тип

2. Гипербиотические процессы характеризуются следующими признаками (ОК-1, ОПК-9)

Гипертрофия, гиперплазия	Возникают при повышении функциональной нагрузки, обратимы, нет генетических аномалий
Метаплазия	Возникает при изменении микроокружения, аномалия дифференцировки
Неполазия	Возникает вследствие генетических мутаций, необратимо

3. Генетические аномалии, которые способствуют развитию соответствующих опухолей

Дефекты гена Rb	Семейные случаи ретинобластомы
Дефекты гена p53	Синдром Ли-Фраумена (различные варианты опухолей в нескольких поколениях)
Дефект репаразных систем ДНК	Синдром Луи-Барр, пигментная ксеродерма
Дефекты генов BRCA	Опухоли молочной железы и яичников

4. Соотнесите эффекты фактора некроза опухолей альфа и их последствия (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

активация синтеза медиаторов воспаления лейкоцитами	избыточный воспалительный ответ
действие на центр терморегуляции	лихорадка
действие на центр голода	снижение массы тела, кахексия
активация катаболизма в мышечной и жировой ткани	снижение массы тела, кахексия

5. Эффекты БАВ, вырабатываемые эндотелием (ОК-1, ОПК-9)

Оксид азота, простациклины	Вазодилатационный, антиагрегационный эффекты
Эндотелин, тромбоксан A2	Вазоконстрикторный, проагрегационный эффекты
Молекулы адгезии	Способствуют эмиграции лейкоцитов
Митогены	Регулируют неоангиогенез, пролиферацию клеток

3 уровень:

Задача 1. К стоматологу обратился больной Д., 46 лет, с жалобами на боли в зубах и челюстях, потерю вкусового восприятия, общую слабость.

При обследовании: в полости рта отмечаются мелкоточечные кровоизлияния на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, языка.

При пальпации: увеличены подчелюстные лимфоузлы. В анализе периферической крови 65% миелобластов. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

1.1. Вид патологии у больного это

Мегалобластная анемия
Хронический миелолейкоз
Острый миелолейкоз*
Лимфолейкоз

- 1.2. Схема патогенеза при данном патологическом процессе включает
- а) Активация онкогенов и/или супрессия антионкогенов
 - б) Действие канцерогенного фактора на организм
 - в) Изменение генома клетки лейкоцитарного ряда
 - г) Опухолевая прогрессия, вытеснение нормальных ростков кроветворения
 - д) Образование опухолевого клона с утратой способности к дифференцировке
- Ответ: б-в-а-д-г

- 1.3. Гематологические синдромы, характерные для данного вида патологии, и их последствия

Анемия	Гемическая гипоксия
Тромбоцитопения	Геморрагический синдром, прогрессирование анемии
Иммунодефицит	Вторичные инфекции
Тромбоцитоз	Не характерно

Задача 2. Пациент Д, 20 лет. Доставлен с места автомобильной аварии с закрытыми переломами обеих бедренных костей, переломами ребер. Со слов врача скорой помощи, с момента аварии до оказания помощи прошло около 40 минут. До транспортировки введен раствор промедола, проведена иммобилизация, во время транспортировки произведена инфузия физ. раствора в объеме 1000 мл.

Объективно: сознание отсутствует. Признаков наружного кровотечения нет. Дыхание частое, поверхностное. ЧСС 120 в минуту, АД 80/50 мм рт.ст. Пациент госпитализирован в реанимационное отделение, назначено лечение.

Диурез отсутствует. В анализе крови – снижение гемоглобина и эритроцитов. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

- 2.1. Вероятно, у больного развились

Травматический шок, торпидная фаза*
Травматический шок, эректильная фаза
Острая постгеморрагическая анемия*
Инфекционно-токсический шок, торпидная фаза
Острая почечная недостаточность*

- 2.2. Проявлениями, характерными для различных фаз шока, являются

Централизация кровообращения	Эректильная фаза
Поддержание кровоснабжения жизненно-важных органов	Эректильная фаза
Возбуждение ЦНС	Эректильная фаза
Децентрализация кровообращения	Торпидная фаза
Угнетение ЦНС	Торпидная фаза
Выраженное снижение артериального давления	Торпидная фаза

2.3. Дополнительно у пациента могут развиваться следующие осложнения

ДВС-синдром*

Жировая эмболия*

Острая дыхательная недостаточность*

Задача 3. Пациент 62 лет предъявляет жалобы на снижение памяти, внимания, шум в ушах; эпизодически – давящие боли за грудиной при физической нагрузке.

Из анамнеза: курит с 20 лет, с 50 лет отмечает повышение артериального давления до 160/100 мм рт.ст., гипотензивные препараты принимает эпизодически. Диету не соблюдает.

Объективно: повышенного питания, индекс массы тела 38 кг/м². В легких – без патологии. ЧСС 80 в минуту, АД 165/100 мм рт.ст. Отеков нет.

В биохимическом анализе крови уровень холестерина 7,2 ммоль/л. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

1. У данного пациента имеются

Атеросклероз*

Гипертиреоз

Ожирение*

Артериальная гипотензия*

3.2. Последовательность изменений при развитии атеросклероза включает

а) Активация макрофагов, поглощение ими липопротеинов, выделение медиаторов воспаления

б) Повреждение эндотелия

в) Ишемия и гипоксия тканей

г) Прогрессирующее уменьшение просвета сосуда, повышенный риск тромбообразования

д) Образование пенистых клеток, формирование липидного ядра и фиброзной капсулы

е) Проникновение липопротеидов под эндотелий, образование окисленных форм липопротеидов

Ответ: б-е-а-д-г-в

2. Принципы и цели терапии у данного пациента включают

Диета, гипополипидемические препараты	Нормализация жирового обмена
Гипотензивные препараты	Нормализация АД, уменьшение повреждения эндотелия
Антиагреганты	Профилактика острых осложнений атеросклероза
Тромболитики	Не показано
Глюкокортикоиды	Не показано

Критерии оценки:

«зачтено» - не менее 71% правильных ответов;

«не зачтено» - 70% и менее правильных ответов.

3.3. Примерные ситуационные задачи, критерии оценки

Примерные ситуационные задачи для текущего контроля

Задача № 1. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Пациент М, 21 год. Жалобы на общую слабость, снижение аппетита, повышение температуры до 37,4-37,6 в течение двух недель. Кожные покровы бледные; п/к клетчатка, суставы – без изменений. Катаральные симптомы отсутствуют; в легких – без хрипов. ЧСС в покое 104 уд./мин. Живот безболезненный, пальпируется увеличенная селезенка.

Вопросы:

5. Предположите вид патологического процесса.
6. Объясните роль цитокинов в развитии описанных симптомов.
7. Предложите дополнительные методы исследования для подтверждения вашего заключения, укажите предполагаемые результаты, объясните механизмы их возникновения.
8. Назовите обоснованные принципы терапии.

Задача № 2. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Мужчина, 24 года, обратился к врачу по поводу длительного кашля (в течение нескольких месяцев), слабости, снижения работоспособности, умеренной потери в весе. На обзорной рентгенограмме выявлен участок распада в верхней доле левого легкого, установлен диагноз «туберкулез». Лечение в стационаре продолжалось в течение 8 месяцев, с положительным эффектом.

Вопросы:

5. Объясните механизм развития иммунного ответа при инфицировании микобактериями.
6. Какие механизмы позволяют микобактериям «ускользнуть» от иммунного надзора?
7. Какие дефекты иммунной системы способствуют развитию туберкулеза?
8. Назовите принципы терапии туберкулеза исходя из особенностей его этиологии и патогенеза.

Задача № 3. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Пациент А. 50 лет. Курит в течение 30 лет. Страдает артериальной гипертензией, АД 170/90 мм рт.ст.

Вопросы:

1. Какие изменения функции эндотелия будут происходить у данного пациента? Какую роль играет курение в этом процессе?
2. Объясните механизм повышения артериального давления.
3. Дайте обоснованные рекомендации по мерам лечения и профилактики осложнений.

Задача № 4. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Больной В, 30 лет. Злоупотребляет алкоголем. Находится в хирургическом отделении после аппендэктомии. На второй день после оперативного вмешательства нарастают симптомы интоксикации, температура тела 39⁰С. Выявлены симптомы перитонита.

В ОАК – лейкоциты $18 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 75%, СОЭ 30 мм/ч.

Проведено повторное оперативное вмешательство, санация брюшной полости. Несмотря на проводимую противомикробную и дезинтоксикационную терапию состояние пациента продолжало ухудшаться. На коже и слизистых оболочках – мелкоточечные кровоизлияния. В легких дыхание ослаблено, Sat O₂ 86%. АД 90/50 мм рт.ст. Перистальтика не выслушивается. На рентгенограмме легких – выраженные очаговые тени.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 5. (ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Кролику в течение 30 дней вводили вещество А, после чего исследовали гистологический препарат костной ткани. В препарате обнаружено повышение активности остеокластов, снижение количества остеобластов, уменьшение степени минерализации костной ткани. На слизистой желудка обнаружен язвенный дефект. В крови снижено количество лимфоцитов.

Вопросы:

1. Определите вещество А, ответ обоснуйте. Какие еще вещества могут вызывать подобные изменения в костной ткани?
2. Объясните механизм действия вещества А на костную ткань.

3. Какие методы можно использовать для профилактики и коррекции данных изменений?

Критерии оценки:

«*зачтено*» - обучающийся решил задачу в соответствии с алгоритмом, дал полные и точные ответы на все вопросы задачи, представил комплексную оценку предложенной ситуации, сделал выводы, привел дополнительные аргументы, продемонстрировал знание теоретического материала с учетом междисциплинарных связей, предложил альтернативные варианты решения проблемы;

«*не зачтено*» - обучающийся не смог логично сформулировать ответы на вопросы задачи, сделать выводы, привести дополнительные примеры на основе принципа межпредметных связей, продемонстрировал неверную оценку ситуации.

3.4. Примерный перечень практических навыков, критерии оценки

I. Проведение анализа лабораторных показателей жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определение лабораторных признаков основных патологических процессов и состояний с использованием знаний о молекулярных механизмах развития патологии (ОПК-9, ПК-5).

1). Определение признаков повреждения клеток на основании биохимического анализа крови.

2). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови.

3). Интерпретация на базовом уровне данных иммунограммы.

4). Определение типовых нарушений углеводного, жирового обмена на основании биохимического анализа крови.

II. При решении ситуационных задач (повреждение клетки, воспаление, иммунодефициты, иммунное повреждение, опухолевый рост, нарушение жирового, углеводного обмена, экстремальные состояния, синдром полиорганной недостаточности, эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы, патология костной ткани) выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах. Анализировать симптомы патологических процессов и заболеваний, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, составлять схему патогенеза патологических процессов и заболеваний, анализировать механизмы развития заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии (ОК-1, ОПК-9, ПК-5):

Критерии оценки:

Практические навыки оцениваются в ходе разбора ситуационных задач на практических занятиях в рамках текущего контроля успеваемости.

«*зачтено*» - обучающийся обладает теоретическими знаниями и владеет методикой выполнения практических навыков, демонстрирует их выполнение, в случае ошибки может исправить при коррекции их преподавателем;

«*не зачтено*» - обучающийся не обладает достаточным уровнем теоретических знаний (не знает методики выполнения практических заданий, алгоритмов разбора модельных ситуаций) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

3.5. Примерные задания для написания рефератов и подготовки докладов, критерии оценки

(ОК-1, ОПК-9, ПК-5)

Перечень примерных тем рефератов/докладов по дисциплине

1. Значение эндотелиальной дисфункции при развитии компонентов метаболического синдрома.

2. Синдром острого повреждения легких – этиология, патогенез, принципы диагностики и коррекции.
3. История изучения молекулярных механизмов регуляции.
4. Интерфероны: строение, роль в иммунном ответе, методы медикаментозного воздействия на систему интерферонов.
5. Иммунопатогенез ВИЧ и СПИД.
6. Опухолевый рост: молекулярные механизмы развития опухолей.
7. Новые направления в лечении опухолей: таргетная терапия, иммунотерапия.
8. Аутоиммунные заболевания: роль генетических факторов, особенности функционирования иммунной системы при заболеваниях, связанных с аутоагрессией.
9. Аналоги цитокинов и антицитокиновые препараты: роль в лечении заболеваний, связанных с иммунным повреждением и опухолевым ростом.

Требования к структуре и оформлению рефератов, структуре докладов.

Реферат должен содержать введение, основную часть, выводы и список литературы.

На титульном листе указываются название ВУЗа, кафедры, тема работы, данные обучающегося, преподаватель, место и год выполнения работы.

Объем реферата не должен превышать 20 страниц, Times New Roman 14, поля 2 см.

Список литературы должен быть оформлен согласно требованиям ГОСТ (в том числе ссылки на электронные ресурсы), не менее 3-х источников – за последние 5 лет, приветствуется использование периодических изданий, зарубежной литературы.

Доклад по теме, представленный на занятии, должен быть лаконичным по содержанию, раскрывать этиологию, механизмы развития описываемого патологического процесса (заболевания), принципы диагностики, профилактики, лечения. Продолжительность представления доклада – 7-10 минут. Приветствуется использование наглядных материалов: слайдов, раздаточного материала.

Критерии оценки:

«зачтено» – работа соответствует всем требованиям, предъявляемым к содержанию и оформлению. Раскрыта сущность поставленной проблемы, содержание точно соответствует теме. Информация изложена логично, использована современная терминология. Обучающийся владеет навыками формирования системного подхода к анализу информации, использует полученные знания при интерпретации теоретических и практических аспектов, способен грамотно редактировать тексты профессионального содержания.

«не зачтено» – работа не соответствует требованиям, предъявляемым к содержанию и оформлению. Допущены существенные ошибки в стилистике изложения материала. Обучающийся не владеет навыками анализа информации, а также терминологией и понятийным аппаратом проблемы. Тема не раскрыта, обнаруживается существенное непонимание проблемы.

4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта профессиональной деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций

4.1. Методика проведения тестирования

Целью этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме тестирования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся, введенным в действие приказом от 08.02.2018 № 61-ОД.

Субъекты, на которых направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не прошел процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии. В случае проведения тестирования на компьютерах время и место проведения тестирования преподаватели кафедры согласуют с информационно-вычислительным центром и доводят до сведения обучающихся.

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк тестовых заданий. Преподаватели кафедры разрабатывают задания для тестового этапа зачёта, утверждают их на заседании кафедры и передают в информационно-вычислительный центр в электронном виде вместе с копией рецензии. Минимальное количество тестов, составляющих фонд тестовых заданий, рассчитывают по формуле: трудоемкость дисциплины в з.е. умножить на 50.

Тесты включают в себя задания 3-х уровней:

- ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)
- ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)
- ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)

Соотношение заданий разных уровней и присуждаемые баллы

	Вид промежуточной аттестации
	зачет
Количество ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)	18
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	36
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	8
Кол-во баллов за правильный ответ	4
Всего баллов	32
Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	4
Кол-во баллов за правильный ответ	8
Всего баллов	32
Всего тестовых заданий	30
Итого баллов	100
Мин. количество баллов для аттестации	70

Описание проведения процедуры:

Тестирование является обязательным этапом зачета независимо от результатов текущего контроля успеваемости. Тестирование может проводиться на компьютере или на бумажном носителе.

Тестирование на компьютерах:

Для проведения тестирования используется программа INDIGO. Обучающемуся предлагается выполнить 30 тестовых заданий разного уровня сложности. Время, отводимое на тестирование, составляет не более одного академического часа.

Результаты процедуры:

Результаты тестирования на компьютере носителе имеют качественную оценку «зачтено» – «не зачтено». Оценки «зачтено» по результатам тестирования являются основанием для допуска обучающихся к собеседованию. При получении оценки «не зачтено» за тестирование обучающийся к собеседованию не допускается и по результатам промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) выставляется оценка «не зачтено».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные ведомости в соответствующую графу.

4.2. Методика проведения приема практических навыков

Цель этапа промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме приема практических навыков является оценка уровня приобретения обучающимся умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся, введенным в действие приказом от 08.02.2018 № 61-ОД.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) на последнем занятии по дисциплине (модулю).

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

особых требований не предъявляется.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль).

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки умений и навыков. Банк оценочных материалов включает перечень практических навыков, которые должен освоить обучающийся для будущей профессиональной деятельности.

Описание проведения процедуры:

Оценка уровня освоения практических умений и навыков осуществляется на основании положительных результатов текущего контроля при условии обязательного посещения всех занятий семинарского типа. Положительные результаты текущего контроля включают: ответы на вопросы в ходе собеседования на занятиях, проведение разбора ситуационных задач на занятиях (письменно и устно), подготовка доклада и/или реферата (устно и/или письменно).

Для прохождения этапа проверки уровня освоения практических навыков обучающийся должен овладеть всеми практическими умениями и навыками, предусмотренными программой дисциплины (модуля).

Результаты процедуры:

Результаты проверки уровня освоения практических умений и навыков имеют качественную оценку «зачтено» – «не зачтено». Оценки «зачтено» по результатам проверки уровня освоения практических умений и навыков являются основанием для допуска обучающихся к собеседованию. При получении оценки «не зачтено» за освоение практических умений и навыков обучающийся к собеседованию не допускается и по результатам промежуточной аттестации по дисциплине (модулю) выставляется оценка «не зачтено».

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные ведомости в соответствующую графу.

4.3. Методика проведения устного собеседования

Целью процедуры промежуточной аттестации по дисциплине (модулю), проводимой в форме устного собеседования, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения учебной дисциплины (части дисциплины).

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Положением о текущем контроле успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся, введенным в действие приказом от 08.02.2018 № 61-ОД.

Субъекты, на которые направлена процедура:

Процедура оценивания должна охватывать всех обучающихся, осваивающих дисциплину (модуль). В случае, если обучающийся не проходил процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) в соответствии с расписанием учебных занятий. Деканатом факультета может быть составлен индивидуальный график прохождения промежуточной аттестации для обучающегося при наличии определенных обстоятельств.

Требования к помещениям и материально-техническим средствам для проведения процедуры:

Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств определяются преподавателем.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину (модуль), как правило, проводящий занятия лекционного типа.

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки знаний, умений, навыков. Банк оценочных материалов включает вопросы, как правило, открытого типа, перечень тем, выносимых на опрос, типовые задания. Из банка оценочных материалов формируются печатные бланки индивидуальных заданий (билеты). Количество вопросов, их вид (открытые или закрытые) в бланке индивидуального задания определяется преподавателем самостоятельно.

Описание проведения процедуры:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания и подготовки ответов обучающийся должен в меру имеющихся знаний, умений, навыков, сформированности компетенции дать устные развернутые ответы на поставленные в задании вопросы и задания в установленное преподавателем время. Продолжительность проведения процедуры определяется преподавателем самостоятельно, исходя из сложности индивидуальных заданий, количества вопросов, объема оцениваемого учебного материала, общей трудоемкости изучаемой дисциплины (модуля) и других факторов.

Собеседование проводится по вопросам билета. Результат собеседования определяется оценками «зачтено», «не зачтено». Обучающийся может освобождаться от прохождения этапа собеседования с оценкой «зачтено» при условии посещения всех лекций и практических занятий, а так же получения оценок «зачтено» за этапы тестирования и оценки практических навыков.

Результаты процедуры:

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные книжки обучающихся и зачетные ведомости и представляются в деканат факультета, за которым закреплена образовательная программа.

По результатам проведения процедуры оценивания преподавателем делается вывод о результатах промежуточной аттестации по дисциплине.