

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Железнов Лев Михайлович
Должность: ректор
Дата подписания: 22.09.2019
Уникальный программный ключ:
7f036de85c233e341493b4c0e48bb3a18c939f51

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

УТВЕРЖДАЮ
Ректор Л.М. Железнов
«23» мая 2019 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

«Общая патология»

Направление подготовки 34.03.01 Сестринское дело

Направленность (профиль) ОПОП - Сестринское дело

Форма обучения очно-заочная

Срок освоения ОПОП 4 года 6 месяцев

Кафедра патофизиологии

Рабочая программа дисциплины (модуля) разработана на основе:

- 1) ФГОС ВО по направлению подготовки 34.03.01 Сестринское дело, утвержденного Министерством образования и науки РФ «22» сентября 2017 г.
- 2) Учебного плана по направлению подготовки 34.03.01 Сестринское дело, одобренного ученым советом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России «26» апреля 2019 г. протокол № 4.
- 3) Профессионального стандарта «Педагог профессионального обучения, профессионального образования и дополнительного профессионального образования», утвержденного Министерством труда и социальной защиты РФ «08» сентября 2015 г., приказ № 608-н.
- 4) Профессионального стандарта «Специалист по управлению персоналом», утвержденного Министерством труда и социальной защиты РФ «06» октября 2015 г., приказ № 691-н.

Рабочая программа дисциплины (модуля) одобрена:
кафедрой патофизиологии «22» мая 2019 г. (протокол № 4)

Заведующий кафедрой А.П. Спицин

Ученым советом социально-экономического факультета
«22» мая 2019г.. (протокол № 5)

Председатель совета факультета Л.Н. Шмакова

Центральным методическим советом «23» мая 2019г. (протокол № 5)

Председатель ЦМС Е.Н. Касаткин/

Разработчики:

доцент кафедры патофизиологии Н.Е. Кушкова

зав. кафедрой патофизиологии А.П. Спицин

Рецензенты

Профессор кафедры патологической физиологии
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России Е.И. Самоделкин

Заведующий кафедрой сестринского дела
ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России Е.А. Мухачева

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. Типы задач профессиональной деятельности	4
1.6. Формируемые компетенции выпускника	5
Раздел 2. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы	6
Раздел 3. Содержание дисциплины (модуля), структурированное по темам (разделам)	7
3.1. Содержание разделов дисциплины (модуля)	7
3.2. Разделы дисциплины (модуля) и междисциплинарные связи с обеспечиваемыми (последующими) дисциплинами	7
3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий	8
3.4. Тематический план лекций	8
3.5. Тематический план практических занятий (семинаров)	10
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)	14
4.1. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю)	14
4.2. Перечень основной и дополнительной литературы, необходимой для освоения дисциплины (модуля)	14
4.2.1. Основная литература	14
4.2.2. Дополнительная литература	15
4.3. Перечень ресурсов информационно-телекоммуникационной сети «Интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)	15
4.4. Перечень информационных технологий, используемых для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю), программного обеспечения и информационно-справочных систем	15
4.5. Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине (модулю)	16
Раздел 5. Методические рекомендации по организации изучения дисциплины (модуля)	17
Раздел 6. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)	19
Раздел 7. Оценочные средства для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю)	19

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

1.1. Цель изучения дисциплины (модуля)

обеспечить подготовку медицинских кадров в соответствии с требованиями ФГОС ВО по направлению подготовки 34.03.01 Сестринское дело за счет формирования знаний, умений и навыков всестороннего анализа этиологии, патогенеза, основных проявлений и принципов терапии типовых форм патологии человека.

1.2. Задачи изучения дисциплины (модуля)

- осуществление сестринской клинической практики при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи, в том числе, в организованных детских коллективах

- участие в предупреждении возникновения заболеваний среди населения путем проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий, в том числе, в организованных детских коллективах

Задачи дисциплины:

- сформировать навыки анализа механизмов развития заболеваний и патологических процессов, в том числе для обоснования принципов терапии.

1.3. Место дисциплины (модуля) в структуре ОПОП:

Дисциплина «Общая патология» относится к блоку Б 1. Дисциплины (модули), обязательной части.

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины формируются при изучении дисциплин: Физические и химические основы медицины; Анатомия человека; Микробиология, вирусология, иммунология; Нормальная физиология; Гигиена человека; Безопасность жизнедеятельности.

Является предшествующей для изучения дисциплин: Сестринское дело в терапии; Фармакология; Организация профилактической работы с населением; Сестринское дело в хирургии; Сестринское дело в семейной медицине; Сестринское дело в педиатрии; Школа здоровья для больных бронхиальной астмой; Школа здоровья для больных сахарным диабетом.

1.4. Объекты профессиональной деятельности

• Объектами профессиональной деятельности выпускников, освоивших рабочую программу дисциплины (модуля), являются:

- физические лица (пациенты),
- население,
- сестринский персонал,
- совокупность средств и технологий, направленных на создание условий для охраны здоровья граждан
- обучающиеся по программам среднего профессионального образования, дополнительного среднего профессионального образования.

1.5. Типы задач профессиональной деятельности

Изучение данной дисциплины (модуля) направлено на подготовку к решению задач профессиональной деятельности следующих типов:

- лечебно-диагностический
- медико-профилактический.

1.6.Формируемые компетенции выпускника

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

№ п/п	Результаты освоения ОПОП (индекс и содержание компетенции)	Индикатор достижения 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	УК-1. Способен осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач	ИД УК 1.1 Анализирует задачу, выделяя ее базовые составляющие, определяет и ранжирует информацию, требуемую для решения поставленной задачи	Принципы объединения симптомов в синдромы.	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.	Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
		ИД УК 1.3 Определяет и оценивает последствия возможных решений задачи.	Общие механизмы формирования типовых форм патологии, исходы болезней.	Анализировать взаимосвязи между различными звеньями типовых форм патологии, механизмы исходов различных заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	Навыками составления схем патогенеза типовых форм патологии с учетом благоприятных и неблагоприятных последствий.	тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
2	ОПК-5. Способен оценивать	ИД ОПК 5.2 Выявляет и оценивает патологические	Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза	Анализировать клинические, лабораторные и	Навыками интерпретации результатов	тестовые задания, вопросы для	тестовые задания, ситуационные

	морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	болезни, нозологии, принципы классификации болезней. Функциональные и морфологические основы болезней и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии.	собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	задачи, вопросы для собеседования
--	---	---	---	---	--	---	-----------------------------------

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

Общая трудоемкость дисциплины составляет 3 зачетных единицы, 108 час.

Вид учебной работы	Всего часов	Семестры	
		№ 3	
1	2	3	
Контактная работа (всего)	26	26	
в том числе:			
Лекции (Л)	10	10	
Практические занятия (ПЗ)	16	16	
Семинары (С)			
Лабораторные занятия (ЛР)			
Самостоятельная работа (всего)	46	46	
В том числе:			
подготовка к занятиям	16	16	
подготовка рефератов и/или докладов	14	14	
подготовка к текущему контролю	16	16	
Вид промежуточной аттестации	экзамен	3	3
		33	33
Общая трудоемкость (часы)	108	108	
Зачетные единицы	3	3	

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.	УК-1, ОПК-5	Общая нозология. Типовые патологические процессы	Общая нозология. Патогенное действие факторов внешней среды (Л) Воспаление. Ответ острой фазы (Л) Типовые формы патологии иммунной системы (Л) Повреждение клетки. Типовые нарушения тканевого роста (Пр) Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции (Пр) Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы (Пр)
2.	УК-1, ОПК-5	Патология органов и систем	Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Патофизиология выделительной системы (Л) Типовые формы патологии эндокринной системы. Типовые формы патологии нервной системы (Л) Типовые формы патологии системы красной и белой крови (Пр) Типовые формы нарушений в системе гемостаза (Пр) Типовые формы нарушений пищеварения. Печеночная недостаточность (Пр) Типовые формы патологии системы кровообращения (Пр) Типовые формы патологии газообменной функции легких. Гипоксии (Пр)

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	Сестринское дело в терапии	+	+
2	Фармакология	+	+
3	Организация профилактической работы с населением	+	+
4	Сестринское дело в хирургии	+	+
5	Сестринское дело в семейной медицине	+	+
6	Сестринское дело в педиатрии	+	+
7	Школа здоровья для больных бронхиальной астмой		+
8	Школа здоровья для больных сахарным диабетом		+

3.3. Разделы дисциплины (модуля) и виды занятий

№ п/п	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Л	ПЗ	ЛЗ	Сем	СРС	Всего часов
1	2	3	4	5	6	7	8
1	Общая нозология. Типовые патологические процессы	7	6			22	35
2	Патология органов и систем	3	10			24	37
	Вид промежуточной аттестации:						3
		экзамен	контактная работа самостоятельная работа				33
	Итого:	10	16			46	108

3.4. Тематический план лекций

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика лекций	Содержание лекций	Трудоемкость (час)
				№ сем. 3
1	2	3	4	5
1	1	Общая нозология. Патогенное действие факторов внешней среды.	<p>Предмет, задачи, метод патофизиологии. Общая нозология. Общая этиология: этиологический фактор, условия, модели взаимодействия этиологического фактора с организмом. Общий патогенез. Характеристика понятий: «цепь патогенеза», «главное звено», «ведущие факторы», «порочный круг патогенеза», «патологический процесс». Болезнь: определение, стадии, исходы. Принципы патогенетической терапии.</p> <p>Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов: механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, табакокурение, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Значение социальных факторов в возникновении болезней человека. Понятие о ятрогенных болезнях.</p>	2
2	1	Воспаление. Ответ острой фазы.	<p>Общая характеристика воспаления как типового патологического процесса. Характеристика компонентов воспалительного процесса: альтерации, сосудистой реакции, экссудации, клеточной реакции, пролиферации. Медиаторы воспаления. Биологическое значение воспаления. Местные и общие признаки воспаления.</p> <p>Понятие «ответа острой фазы». Общая</p>	2

			<p>характеристика лихорадки. Принципы регуляции температуры в норме и патологии. Этиология, патогенез, клиника и биологическое значение лихорадки.</p> <p>Принципы терапии воспаления и лихорадки.</p>	
3	1	<p>Типовые формы патологии иммунной системы</p>	<p>Определение понятия «иммунной недостаточности», классификация нарушений, распространенность. Первичные и вторичные иммунодефициты: этиология, основные клинические проявления, лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии. ВИЧ-инфекция и СПИД (этиология, патогенез, клинические и лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии).</p> <p>Определение аллергии. Общая характеристика аллергических реакций, их сущность, отличия от иммунитета. Классификация и характеристика различных видов аллергических реакций. Стадии аллергии. Характеристика типов иммунного повреждения. Принципы диагностики и патогенетической терапии аллергических заболеваний.</p>	2
4	1,2	<p>Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.</p> <p>Патофизиология выделительной системы.</p>	<p>Гипергидратация и гипогидратация организма: виды, этиология, патогенез. Характеристика систем, поддерживающих постоянство КЩС: буферные системы, ионообмен, легкие, почки. Этиология, патогенез, диагностика, принципы коррекции газовых и негазовых ацидозов и алкалозов.</p> <p>Гомеостатическая функция почек. Нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, способности к концентрации и разведению мочи. Понятие почечной недостаточности, ее виды. Острая почечная недостаточность: определение, виды, этиология, фазы, патогенез, проявления, принципы терапии. Хроническая почечная недостаточность, определение, этиология, классификация, проявления, принципы терапии.</p>	2
5	2	<p>Типовые формы патологии эндокринной системы.</p> <p>Типовые формы патологии нервной системы.</p>	<p>Общая этиология и общий патогенез эндокринных нарушений. Причины, формы нарушений и проявления патологии надпочечников, щитовидной железы, сахарного диабета 1 и 2 типов. Принципы диагностики и терапии эндокринных нарушений.</p> <p>Общие принципы и формы патологии нервной системы. Механизмы нарушений функций нейрона. Двигательные нарушения при патологии нервной системы: параличи и парезы, судорожный приступ. Механизмы формирования боли, физиологическая и патологическая боль, принципы обезболивания.</p> <p>Неврозы: виды неврозов человека и их характеристика.</p>	2

Итого:	10
--------	----

3.5. Тематический план практических занятий (семинаров)

№ п/п	№ раздела дисциплины	Тематика практических занятий (семинаров)	Содержание практических (семинарских) занятий	Трудоемкость (час)
				№ сем. 3
1	2	3	4	5
1	1	Повреждение клетки. Типовые нарушения тканевого роста.	Причины повреждения клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Роль свободнорадикальных реакций в повреждении клетки. Повреждение генетического аппарата. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике. Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, метаплазия, дисплазия, аплазия. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухолевый атипизм; его виды. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Антибластомная резистентность организма. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.	2
2	1	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	Виды нарушения периферического кровообращения. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности. Стаз: виды (ишемический, застойный, «истинный»). Тромбоз и эмболия как причины нарушений периферического кровообращения, их классификация, этиология, последствия.	2
3	1	Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы.	Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ. Медиаторы воспаления; их	2

			<p>виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.</p> <p>Сосудистые реакции в очаге воспаления, их стадии и механизмы.</p> <p>Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов, отличия от трансудата.</p> <p>Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.</p> <p>Пролиферация – репаративная стадия воспаления.</p> <p>Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления.</p> <p>Характеристика понятия “ответ острой фазы”.</p> <p>Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Характеристика понятия “лихорадка”.</p> <p>Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Этиология и патогенез лихорадки. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Белки острой фазы. Роль ООФ в защите организма при инфекциях и формировании противоопухолевой резистентности.</p> <p>Принципы противовоспалительной терапии.</p>	
4	2	Типовые формы патологии системы красной и белой крови.	<p>Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В12-, фолиеводефицитных, железодефицитных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.</p> <p>Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Изменения лейкоцитарной формулы. Этиология, патогенез, диагностическое значение.</p> <p>Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.</p>	2
5	2	Типовые формы нарушений в системе гемостаза.	<p>Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Коагуляционный (вторичный) гемостаз.</p> <p>Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.</p> <p>Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина,</p>	2

			<p>фибриногена, преобладание противосвертывающей системы).</p> <p>Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.</p>	
6	2	<p>Типовые формы нарушений пищеварения. Печеночная недостаточность.</p>	<p>Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.</p> <p>Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.</p> <p>Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы. Характеристика синдромов мальдигестии и мальабсорбции. Принципы терапии заболеваний ЖКТ.</p> <p>Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды.</p> <p>Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, пигментного, водно-электролитного обменов при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух. Печеночная кома. Этиология, патогенез. Синдром портальной гипертензии.</p>	2
7	2	<p>Типовые формы патологии системы кровообращения.</p>	<p>Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная, перегрузочная форма сердечной недостаточности (перегрузка объемом и давлением крови). Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам, гипертрофия миокарда.</p> <p>Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.</p> <p>Коронарная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития, проявления, последствия, принципы диагностики и терапии.</p> <p>Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные</p>	2

			<p>гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.</p> <p>Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.</p>	
8	2	<p>Типовые формы патологии газообменной функции легких. Гипоксии.</p>	<p>Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН.</p> <p>Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Брнхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких.</p> <p>Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия.</p> <p>Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания.</p> <p>Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.</p> <p>Гипоксии: экзогенная (гипобарическая, нормобарическая) и эндогенные (дыхательная, циркуляторная, гемическая, тканевая).</p>	2
Итого:				16

3.6. Самостоятельная работа обучающегося

№ п/п	№ семестра	Наименование раздела дисциплины (модуля)	Виды СРС	Всего часов
1	2	3	4	5
1		Общая нозология. Типовые патологические процессы	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю	22
2		Патология органов и систем	Подготовка к занятиям, подготовка рефератов и/или докладов, подготовка к текущему контролю	24
Итого часов в семестре:				46
Всего часов на самостоятельную работу:				46

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., 2019 год);
- сборник тестовых заданий (Кушкова Н.Е., 2019 год);
- примерный список тем рефератов/докладов утвержден на заседании кафедры (30.04.2019, протокол № 6), хранится на кафедре.

Примерные темы рефератов:

1. Уровни повреждения на примере лучевой болезни.
2. Воздействие электрического тока на организм человека.
3. Цитокины – медиаторы воспаления, их роль в развитии ответа острой фазы.
4. Современные теории патогенеза ВИЧ-инфекции и СПИД-а.
5. Железодефицитные анемии: этиология, патогенез, диагностика, принципы терапии.
6. Современные представления об этиопатогенезе опухолей.
7. Этиология и патогенез ДВС-синдрома.
8. Иммунология опухолей. Принципы иммунотерапии опухолей.
9. Патогенез хронических осложнений при сахарном диабете.
10. Сравнительная характеристика диабетических ком.
11. Иммунная агрессия и эндокринопатии.
12. Метаболический синдром: этиология и патогенез.
13. Принципы коррекции нарушений ВЭБ и КЩС.
14. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического гломерулонефрита.
15. Этиология и патогенез эпилепсии.
16. Патогенез нарушений гемодинамики пришоке.
17. Современные теории патогенеза гипертонической болезни.
18. Механизмы воздействия на организм компонентов табачного дыма, роль в развитии заболеваний человека.
19. Механизмы воздействия на организм этилового спирта в составе алкогольных напитков, роль в развитии заболеваний человека.
20. Механизмы воздействия на организм наркотиков, последствия применения наркотических средств разных групп.

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	Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений	А.И. Воложин и др.; под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина	М.: издательский центр «Академия», 2007	51	нет

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:

Для осуществления образовательного процесса используются:

- видеозаписи,
- презентации,
- слайд-лекции

В учебном процессе используется лицензионное программное обеспечение:

1. Договор MicrosoftOffice (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный),
2. Договор MicrosoftOffice (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
3. Договор MicrosoftOffice (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный).
4. Договор Windows (версия 2003) №0340100010912000035_45106 от 12.09.2012г. (срок действия договора - бессрочный)
5. Договор Windows (версия 2007) №0340100010913000043_45106 от 02.09.2013г. (срок действия договора - бессрочный),
6. Договор Windows (версия 2010) № 340100010914000246_45106 от 23.12.2014г. (срок действия договора - бессрочный),
7. Договор Антивирус Kaspersky Endpoint Security для бизнеса – Стандартный Russian Edition. 100-149 Node 1 year Educational Renewal License от 12.07.2018, лицензии 685B-MY\05\2018 (срок действия – 1 год),

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

9. 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/>

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

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

Наименование специализированных помещений	Номер кабинета, адрес	Оборудование, технические средства обучения, размещенные в специализированных помещениях
<i>- учебные аудитории для проведения занятий лекционного типа</i>	№ 3-114, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), компьютер с выходом в интернет, мультимедиа проектор, экран
<i>учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа</i>	№ 3-502, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; телевизор Samsung UE46H6203AKX с кронштейном M000012321.
	№ 3-504, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; телевизор LG 49LJ515V.
	№ 3-508, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска.
	№ 3-511, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; нетбук SAMSUNG 10.1
<i>учебные аудитории для проведения групповых и индивидуальных консультаций</i>	№ 3-502, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; телевизор Samsung UE46H6203AKX с кронштейном

		M000012321.
	№ 3-504, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; телевизор LG 49LJ515V.
	№ 3-508, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска.
	№ 3-511, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; нетбук SAMSUNG 10.1
<i>учебные аудитории для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации</i>	№ 3-502, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; телевизор Samsung UE46H6203AKX с кронштейном M000012321.
	№ 3-504, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; телевизор LG 49LJ515V.
	№ 3-508, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска.
	№ 3-511, г. Киров, ул. К.Маркса, 112 (3 корпус)	Специализированная учебная мебель (стол и стул преподавателя, столы и стулья ученические), информационно-меловая доска; нетбук SAMSUNG 10.1
<i>помещения для самостоятельной работы</i>	читальный зал библиотеки г. Киров, ул. К.Маркса, 137 (1 корпус);	Помещения для самостоятельной работы обучающихся оснащены компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечены доступом в электронную информационно-образовательную среду университета.

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

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

Процесс изучения дисциплины предусматривает: контактную (работа на лекциях и практических занятиях) и самостоятельную работу.

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 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 анализа ситуаций, в том числе с учетом региональных особенностей профессиональной деятельности выпускников и потребностей работодателей).

Лекции:

Классическая лекция. Рекомендуются при изучении тем: «Общая нозология. Патогенное действие факторов внешней среды», «Воспаление. Ответ острой фазы», «Типовые формы патологии иммунной системы», «Патофизиология водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Патофизиология выделительной системы», «Типовые формы патологии эндокринной системы. Типовые формы патологии нервной системы». 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 экзамену, 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, 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 учебной 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 теме «Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы».

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

Самостоятельная работа:

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

Работа с учебной литературой рассматривается как вид учебной работы по дисциплине «Общая патология» и 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 (под контролем преподавателя) самостоятельно оформляют рефераты и представляют их на занятиях. Написание реферата способствует формированию навыков использования учебной и научной литературы, глобальных информационных ресурсов, способствует формированию клинического мышления. Работа обучающегося в группе формирует чувство коллективизма и коммуникабельность.

Исходный уровень знаний обучающихся определяется тестированием, собеседованием.

Текущий контроль освоения дисциплины проводится в форме устного опроса в ходе занятий, решения типовых ситуационных задач, тестового контроля, рефератов.

В конце изучения дисциплины (модуля) проводится промежуточная аттестация с использованием тестового контроля, проверки практических умений, решения ситуационных задач.

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 экзамен. На экзамене 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.

Кафедра патофизиологии

Приложение А к рабочей программе дисциплины (модуля)

**Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)
«Общая патология»**

Направление подготовки **34.03.01 Сестринское дело**
Профиль Сестринское дело

Раздел 1. Общая нозология. Типовые патологические процессы

Тема 1.1. Повреждение клетки. Типовые нарушения тканевого роста.

Цель: формировать знания о механизмах повреждения клетки и типовых нарушениях тканевого роста, их проявлениях и принципах коррекции.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и последствий повреждения клетки, применять системный подход;
2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на уровне клетки для решения профессиональных задач.;
3. изучить роль нарушений энергетического обмена, свободно-радикальных реакций, повреждения ДНК в формировании патологии на субклеточном, клеточном уровне и их роль в развитии болезней человека.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение клетки, функции клеточных органелл, уровни организации живого организма.
2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы повреждения клеток и нарушений тканевого роста.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы повреждения клетки, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки повреждения клетки и нарушений тканевого роста.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания патологии клетки, в том числе при опухолевой трансформации.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Причины повреждения клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Роль свободнорадикальных реакций в повреждении клетки. Повреждение генетического аппарата.
2. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.
3. Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, метаплазия, дисплазия, аплазия.

4. Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия». Опухоль атипизм; его виды.
5. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
6. Антибластомная резистентность организма. Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя, проведение лабораторных работ по теме с последующим патофизиологическим разбором.

3. Практическая работа.

Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных было обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина.

Ответ:

1. Повреждение клетки.
2. Фенилгидразин стимулирует генерацию избытка активных форм кислорода (супероксидного радикала и его производных) с последующим образованием липидных свободных радикалов и гидроперекисей. Возникающие при этом повреждения бимолекулярного фосфолипидного слоя мембран характеризуется образованием в них пор (кластеров повышенной проницаемости) и снижением работы мембранных ионных насосов. Это ведет к накоплению избытка Na^+ в эритроцитах с увеличением внутриклеточного осмотического давления. В результате происходит гипергидратация эритроцитов и их гемолиз с высвобождением гемоглобина, который при наличии свободных радикалов частично окисляется с образованием метгемоглобина.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. В токсикологической лаборатории исследовали клеточные эффекты токсического вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 мин на протяжении 3 ч. Через 3 ч инкубатор наблюдали гибель 85% клеток.

Дополнительные вопросы:

1. Какие морфологические и биохимические критерии (признаки) можно предложить для оценки обратимого (А) и необратимого (Б) повреждения эпителиальных клеток в данном эксперименте?
2. Приведите последовательность патологических изменений в клетке и их механизмы, основываясь на предложенных критериях оценки состояний клеток.

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

рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Укажите последствия дефицита АТФ в клетке.

2. К чему приведет повышения уровня натрия в клетке?

3. О чем говорит повышение в плазме специфических внутриклеточных ферментов? Повышение каких внутриклеточных ферментов является специфическим для кардиомиоцитов, печеночных клеток, клеток поджелудочной железы?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. При повреждении клетки:

1) рН внутриклеточная не изменяется

2) снижается мембранный потенциал

3) уменьшается внутриклеточная концентрация ионов натрия

4) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов калия

5) увеличивается внутриклеточная концентрация ионов кальция

2. При механическом повреждении клетки окислительное фосфорилирование:

1) уменьшается

2) не изменяется

3) увеличивается

3. Основными причинами активации фосфолипаз при повреждении клетки являются:

1) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия

2) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция

3) повышение внутриклеточного содержания воды

4) внутриклеточный ацидоз

4. К механизмам повреждения клетки относятся:

1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования

2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК

3) усиление свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран

4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму

5. Барьерные свойства цитоплазматической мембраны быстро нарушаются при:

1) активации гликолиза

2) активации фосфолипазы

3) активации синтеза белка

4) активации аденилатциклазы

5) активации перекисного окисления липидов

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2, 5	1	2, 4	3, 4	2, 5

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.

2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.

3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натощак (гипогликемия), содержание ГПК в ответ на введение адреналина повышается незначительно, в печеночных клетках резко снижена активность фосфорилазы и повышено содержание гликогена.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у близнецов? Обоснуйте свой ответ.
2. Каковы возможные причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы формирования данного патологического состояния гепатоцитов?
4. Каков механизм возникновения гепатомегалии, гипогликемии и слабого гипергликемического эффекта на введение адреналина?

Ответы:

1. Повреждение печёночных клеток проявляется в форме их углеводной дистрофии – гликогеноза (патологического накопления в гепатоцитах избытка гликогена).
2. Причиной данного патологического процесса является повреждение генетического аппарата гепатоцитов, которое привело к ферментопатии – недостаточности фосфорилазы.
3. Недостаточность фосфорилазы обусловила снижение мобилизации гликогена клетками печени. Это вызывает накопление гликогена в гепатоцитах и развитие гипогликемии.
4. Гепатомегалия вызвана накоплением значительной массы гликогена в печени. Недостаточность фосфорилазы объясняет также слабый гипергликемический эффект адреналина (в нормальных условиях этот эффект обусловлен повышением активности фосфорилазы под влиянием адреналина).

Задача №2. Больной З., 51 года, в течение нескольких дней жаловался на боль в правом подреберье, одышку и быструю утомляемость при физической нагрузке. Затем появилась сильная боль в области сердца. Боль не исчезала сразу после приема нитроглицерина, а уменьшалась постепенно, но в области сердца осталось чувство тяжести.

На ЭКГ очаговых изменений не выявлено. Показатели лейкограммы не изменены. АД 120/80 мм рт.ст., показатели мочи без отклонений от нормы.

Активность трансаминаз сыворотки крови – аспаратаминотрансферазы (АСАТ) и аланинаминотрансферазы (АЛАТ) многократно увеличена, в то время как их соотношение снижено в 2 раза по сравнению с нормальными показателями. Активность креатинфосфокиназы (КФК) в пределах нормы.

Больному назначены щадящая диета, постельный режим. При повторном исследовании ЭКГ изменений не обнаружено. Через 2 дня активность АСАТ снизилась, АЛАТ продолжала расти. Поставлен диагноз: алиментарный токсический гепатит. Через 2 нед показатели трансаминаз пришли в норму.

Дополнительные вопросы:

1. Назовите группы заболеваний, характеризующихся значительным увеличением активности трансаминаз в плазме крови.
 2. Каковы механизмы возникновения ферментемии при повреждении клеток органа?
 3. Какие показатели наиболее специфичны для заболевания у данного пациента?
3. Ответы:

Задача 3. Пациент М. 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическим гастритом и низкой желудочной кислотностью, жалуется на быструю утомляемость, слабость, боль в эпигастрии, плохой аппетит, быструю насыщаемость при еде, тошноту, значительное похудание в последние 4 месяца, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: анемия, лейкоцитоз, снижение кислотности и активности ферментов желудочного сока. Гастроскопия: сглаживание рельефа слизистой оболочки пилорического отдела желудка и наличие диффузной опухоли с изъязвлением ткани в её центре (в виде блюдца).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Почему наличие хронического атрофического гастрита способствует возникновению и развитию опухоли желудка?

Рекомендуемая литература:

Основная:

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

Дополнительная:

2. Патология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 1.2. Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

Цель: формировать знания об этиологии, механизмах проявлениях и принципах коррекции артериальной гиперемии, ишемии, венозной гиперемии, стаза.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и последствий типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции, применять системный подход;

2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека при развитии артериальной гиперемии, ишемии, венозной гиперемии, стаза для решения профессиональных задач

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение сердечно-сосудистой системы, механизмы регуляции просвета сосудов.

2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки артериальной гиперемии, ишемии, венозной гиперемии, стаза.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Виды нарушения периферического кровообращения.
2. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
3. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии.
4. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности.
5. Стаз: виды (ишемический, застойный, "истинный").
6. Тромбоз и эмболия как причины нарушений периферического кровообращения, их классификация, этиология, последствия.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял

сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Дополнительные вопросы:

1. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Ответы:

1. Нейромиопаралитическая артериальная гиперемия в брюшной полости, ишемия – в головном мозге.
2. При асците трансудат сдавливает сосуды портальной системы. При быстром выпуске жидкости они резко расширяются и переполняются кровью. Возникновение перераспределения ОЦК, снижается регионарный кровоток в сосудах головного мозга и органов грудной клетки. К развитию обморока приводит также ишемия и гипоксия мозга.
3. Ошибка врача заключалась в слишком быстром выведении большого количества трансудата из брюшной полости. Жидкость необходимо выводить медленно, с небольшими перерывами. В этих условиях происходит адаптация регионарной гемодинамики к возникающему перераспределению крови.
4. В подобной ситуации должны были выключиться физиологические факторы, способствующие активации коллатерального притока крови (например, рефлекторное расширение артерий, усиление притока крови по сохранным артериальным путям). Накопление веществ нарушенного обмена при ишемии и гипоксии оказывает прямое влияние на стенки артерий, расширяя их. Компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными потому, что мозг относится к тканям с недостаточными коллатеральными путями. Полноценное восстановление кровотока возможно при отсутствии склерозирования и нарушений эластичности сосудов головного мозга. Скорее всего, у пациента имеется атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, исходно недостаточное его кровоснабжение, что способствует усугублению данной ситуации.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. На прием в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемещающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий эндартериит».

Вопросы:

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента? Назовите её характерные признаки.
2. Каковы механизмы её развития у данного пациента?
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?
4. Каковы наиболее вероятные механизмы развития представленных в ситуации симптомов?

Ответы:

Задача №3. У больного после ранения в области правой половины шеи и груди возникла стойкая артериальная гиперемия этой же половины лица. Чем это объяснить?

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Укажите значение для организма физиологической артериальной гиперемии.
2. Объясните механизм развития венозной гиперемии при сердечной недостаточности.
3. Укажите основные причины артериального и венозного тромбоза, отличия в патогенезе, последствия.
4. Укажите возможные причины, патогенез, последствия тромбоза легочной артерии.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Последствия длительной венозной гиперемии: а) повышение оксигенации тканей; б) сдавление тканей отеком и атрофия их паренхиматозных элементов; в) склерозирование, цирроз органа; г) снижение функции органа и ткани. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в
- 2) б, в, г
- 3) а, в, г
- 4) г
- 5) в, г

2. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии? а) некроз; б) ацидоз; в) ослабление функции; г) усиление функции; д) накопление Ca^{++} в гиалоплазме клеток; е) повышение содержания K^+ в клетках. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, в, е
- 2) в, г, д, е
- 3) а, г, д, е
- 4) а, б, в, д

3. Факторы, способствующие «включению» коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее: а) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани; б) тахикардия; в) увеличение давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии; г) ацидоз в зоне ишемии; д) K^+ -гиперииония в зоне ишемии; е) гипокалиемия в зоне ишемии. Укажите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, г, д
- 2) а, б, д, е
- 3) б, г, д, е
- 4) б, в, г, д
- 5) а, г, д, е

4. Факторы, способствующие стазу: а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани; б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры; в) дилатация приносящих сосудов; г) повреждение тканей кислотами и щелочами; д) констрикция приносящих сосудов. Укажите правильную комбинацию ответов:

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

5. Изменения микроциркуляции, характерные для артериальной гиперемии:

- 1) увеличение количества функционирующих капилляров
- 2) уменьшение внутрикапиллярного давления
- 3) уменьшение скорости кровотока в капиллярах
- 4) ослабление лимфотока из ткани

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	4	1	2	1

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больной М., 63 лет, жалуется на боли в ногах, усиливающиеся при ходьбе, отечность стоп и наличие длительно незаживающей язвы на правой голени. При осмотре: нижние конечности цианотичные, холодные на ощупь, кожа сухая, тонкая, видны варикозно расширенные вены, стопы и голени отечны. На правой голени имеется язва размером 2х3 см.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

- 1) Венозная гиперемия вследствие нарушения эластичности венозной стенки.
- 2) Нарушение венозного оттока приводит к повышению давления внутри сосудов, замедлению движения крови, уменьшению объемной скорости кровотока и гипоксии ткани. Вследствие повышения внутрисосудистого гидростатического давления увеличивается выход жидкости в ткани, возникают отеки. Вследствие гипоксии возникает цианоз, нарушаются трофические процессы, что ведет к истончению кожи, появлению трофических язв.
- 3) Избегать длительного положения стоя или сидя; эластическая компрессия нижних конечностей, венотонизирующие средства, профилактика тромбозов.
- 4) В эксперименте можно моделировать путем перевязки венозных сосудов, создания венозного тромбоза.

Задача 2. Больной А., страдающий в течение 10 лет тромбофлебитом нижних конечностей, при выполнении физической работы почувствовал резкую боль в грудной клетке, слабость, одышку.

Объективно: состояние средней тяжести, возбужден. Выражен цианоз лица, дыхание - 32 в 1 мин., пульс 120 уд/мин, АД - 90/60 мм.рт.ст. Нижние конечности отечные, холодные, видны варикозно расширенные вены.

Какая патология развилась у больного? Дайте характеристику данного вида патологии и объясните патогенез.

Рекомендуемая литература:

Основная:

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

Дополнительная:

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

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. - под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. - М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 1.3. Патофизиология воспаления. Ответ острой фазы.

Цель: формировать знания об этиологии, механизмах развития, проявлениях и принципах коррекции воспаления и ответа острой фазы.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и последствий воспалительного процесса, применять системный подход;
2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности

оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека при воспалении и развитии ответа острой фазы для решения профессиональных задач.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение тканей, функции лейкоцитов, виды нарушений местного кровообращения.

2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы воспалительного процесса и ответа острой фазы.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы воспаления и ответа острой фазы, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки воспаления на местном и системном уровне.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания воспалительного процесса.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.
2. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.
3. Сосудистые реакции в очаге воспаления, их стадии и механизмы.
4. Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов, отличия от транссудата.
5. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.
6. Пролиферация – репаративная стадия воспаления.
7. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления.
8. Характеристика понятия “ответ острой фазы”. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Характеристика понятия “лихорадка”. Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Этиология и патогенез лихорадки. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Белки острой фазы. Роль ООФ в защите организма при инфекциях и формировании противоопухолевой резистентности.
9. Принципы противовоспалительной терапии.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома при опоясывающем лишае была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте левой ягодичной области. Температура 38,5° С.

Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3х4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При использовании УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина — Блюмберга, лейкоцитоз — $15 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $4-9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч).

Дополнительные вопросы:

1. Почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости? Что такое пиогенная мембрана?

Ответы:

1. Экссудативное гнойное воспаление.

2. Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) → воспаление в зоне инъекции → образование абсцесса, окруженного пиогенной мембраной → прорыв абсцесса в область малого таза с развитием перитонита.

3. Устранение этиологического фактора: антибиотикотерапия, санация очага инфекции; патогенетическая противовоспалительная терапия – нестероидные противовоспалительные средства.

4. Наличие плотной пиогенной мембраны (отграничивает очаг воспаления от здоровой ткани).

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На третий день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39°С, усилилась боль в пораженной железе. Объективно: у больной пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5х5 см, резко болезненное при пальпации. Очагов размягчения, флюктуации нет. Отмечается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических узлов. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ - 35 мм/ч.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины? Объясните механизм развития местных и общих признаков воспаления.

Обоснуйте принципы патогенетической терапии.

Ответы:

Задача №3. Мальчик Ю., 13 лет, обратился к врачу по поводу фурункула на правой щеке. Жалуется на боль при жевании, головную боль, повышение температуры. В центре щеки прощупывается плотный инфильтрат размером с лесной орех. Кожа над инфильтратом ярко-красная по периферии и багрово-синюшная в центре.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля. Ответ на один из вопросов подготовить в виде мини-доклада. Тему для доклада согласовать с преподавателем.

1. Этиологические факторы воспаления – экзогенные и эндогенные. Инфекционное и неинфекционное воспаление.

2. Назовите медиаторы воспаления плазменного происхождения (3), клеточного

происхождения (не менее 5).

3. Перечислите по порядку изменения микроциркуляции в очаге воспаления.

4. Механизмы экссудации. Отличия экссудата от транссудата.

5. Перечислите местные симптомы воспаления, объясните механизм их развития.

6. Перечислите общие симптомы воспаления (клинические и лабораторные), объясните патогенез каждого из них.

7. Объясните патогенез развития лихорадки в рамках ответа острой фазы. Какое защитное и патогенное значение имеет лихорадочная реакция?

8. Назовите принципы этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии воспаления и лихорадки.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются: а) простагландины; б) лейкотриены; в) фактор активации тромбоцитов; г) брадикинин. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) все ответы

2. Вещества, обладающие свойствами хемоаттрактантов для нейтрофилов: а) липополисахариды бактерий; б) лейкотриен В₄; в) интерлейкин-8; г) фрагмент комплемента С₅А; д) ФАТ. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в, д

3) б, г

3. Какие из указанных клеток служат источником медиаторов воспаления: а) базофилы; б) тромбоциты; в) эозинофилы; г) эндотелиальные клетки. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5) все ответы

4. Какие из перечисленных веществ обладают свойствами опсонинов: а) иммуноглобулины класса G; б) иммуноглобулины класса E; в) фрагменты С₃b комплемента; г) простагландин E₂. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) г

5. Какие из указанных факторов способствуют образованию экссудата при остром воспалении? а) затруднение венозного оттока крови; б) повышение гидростатического давления в микроциркуляторных сосудах; в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул; г) разрушение базальной мембраны сосудов ферментами лейкоцитов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, в

3) б, г

4) а, б, в, г

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	3	5	2	4

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Одну и ту же дозу стрихнина ввели кроликам, у которых предварительно путем ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей. Причем, одному кролику стрихнин ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. Один из кроликов погиб от отравления стрихнином.

Вопрос: укажите, какой кролик погиб и почему.

Ответ:

1. Воспаление.
2. В очаге воспаления формируется венозная гиперемия, что ведет к снижению интенсивности микроциркуляции и замедлению поступления веществ из очага воспаления в системный кровоток. Поэтому при введении стрихнина в очаг скорость резорбции вещества из места введения будет снижена, концентрация стрихнина в крови не достигнет летальной. Поэтому погиб кролик, которому ввели стрихнин вне очага воспаления.

Задача №2. Больная Б., 32 года, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями. При исследовании больной выявлено: количество лейкоцитов $12,6 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ - 25 мм/ч. Общее содержание белков в крови 7,5 г/л. Уровень альбумина снижен (41%), фракция γ -глобулинов увеличена (14,7 г/л). Реакция на С-реактивный белок положительная.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Больная М., 36 лет, предъявляет жалобы на боль при глотании, слабость, потливость, головную боль. Температура тела $38,8^\circ\text{C}$. Слизистая зева гиперемирована, отечна, покрыта сероватым налетом. Лейкоцитов в крови $15 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула: Б - О, Э - 7, Ю - 2, П - 8, С - 65, Л - 16, М - 2, СОЭ - 20 мм/ч, пульс 98 мин⁻¹, частота дыхания - 26 мин⁻¹.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача № 4. В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голени при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отечна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отека кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержанием (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела $38,9^\circ\text{C}$.

Вопросы

1. Какой патологический процесс развился у пациентов? Ответ обоснуйте.

2. Каковы причины течения патологического процесса, вызванного одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержанием? Выскажите предположения и дайте им обоснование.

Ответы:

Рекомендуемая литература:

Основная:

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

Дополнительная:

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

3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Раздел 2. Патология органов и систем

Тема 2.1. Типовые формы патологии системы красной и белой крови.

Цель: формировать знания об этиологии, механизмах развития, проявлениях и принципах коррекции патологии системы красной и белой крови.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и последствий патологии системы красной и белой крови, применять системный подход;

2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека при патологии системы красной и белой крови для решения профессиональных задач.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): виды и функции форменных элементов крови, показатели общего анализа крови.

2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы основных видов патологии системы красной и белой крови.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы основных видов патологии системы красной и белой крови, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных видов патологии системы красной и белой крови.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания основных видов патологии системы красной и белой крови.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В12-, фолиеводефицитных, железодефицитных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.

2. Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Изменения лейкоцитарной формулы. Этиология, патогенез, диагностическое значение.
3. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

- 1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.
- 2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.
- 3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации
 - по цветовому показателю
 - по величине эритроцитов
 - по типу эритропоэза
 - по регенераторной способности костного мозга
- 4). Указать дополнительные признаки.
- 5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Анализ крови больного 1 представлен в таблице 2. Дополнительно в мазке выявлено: макроциты, мегалоциты, пойкилоцитоз+++, мегалобласты.

Вопрос: охарактеризуйте отклонения от нормы в гемограмме и сформулируйте общее заключение по изменениям в ней.

Ответ: анемия гипорегенераторная, гиперхромия эритроцитов (цветовой показатель 1,52), макроцитоз, мегалоцитоз. В гемограмме имеются характерные признаки мегалобластной (напримр, В₁₂-дефицитной) анемии.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больной К., 20 лет. Обратился с жалобами на интенсивную желтуху кожных покровов. Считает себя больным с детства, когда впервые появился желтушный оттенок кожных покровов. Состояние всегда оставалось удовлетворительным. Периодически желтуха сопровождалась повышением температуры до 37⁰С. При пальпации отмечается увеличение селезенки. Анализ крови представлен в таблице 3. Дополнительно выявлено: анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, микроцитоз +++, осмотическая резистентность эритроцитов снижена.

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Больной Б, 40 лет. Многие годы страдает геморроидальными кровотечениями. 2 раза был обморок. Отмечает прогрессирующую слабость, головокружение. Нравится вкус мела и запах выхлопных газов автомобилей. Кожа и слизистые сухие, бледные. В уголках рта трещины, поперечная исчерченность ногтей. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови представлен в таблице 2. Дополнительно выявлено: микроциты+++, анизоцитоз+++, пойкилоцитоз+++, гипохромия+, СЖ 2,8 мкм/л (N-13-30), ОЖСС 90 мкм/л (N-45-72). Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Больной М., 40 лет. Обратился по поводу трофической язвы на нижней конечности. Работа связана с анилиновыми красителями. Беспокоит общая слабость, шум в голове, головокружения, ноющие боли в области сердца, отмечается желтушность склер и кожи, периодические появления темной мочи и кала. Со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Анализ крови представлен в таблице 3. Дополнительно выявлено: анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, в крови непрямой билирубин 40 мкмоль/л (N-8,5- 20,5).

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Задача №5. Больная Н., 17 лет. Поступила в больницу для проведения дегельминтизации по поводу инвазии широким ланцетом. Жалуется на слабость, головокружения, потемнение в глазах, ощущение «ватных ног» при подъеме по лестнице, диарею. Кожные покровы бледные, сухие, язык сухой гладкий, ярко-красного цвета. Печень и селезенка не увеличены. Анализ крови представлен в таблице 2. Дополнительно выявлено: мегалоциты, кольца Кебота, тельца Жолли; нейтрофилы с гиперсегментированными ядрами

Вопрос: дайте патофизиологическое заключение по данному анализу крови.

Таблица 2. Анализы крови к задачам №1 – 5.

Показатели	Норма	№ задачи				
		1	2	3	4	5
Нвг/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	40	60	80	80	65
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,0-5,0 (м); 3,9-4,7 (ж)	0,79	2,7	3,9	2,5	2,0
Цветовой показатель	0,85-1,05					
Ретикулоциты %	0,2 – 1,0%	0,1	44	0,3	15	0
Тромбоциты $\times 10^9/л$	180-320	100	-	-	-	-
Лейкоциты: $\times 10^9/л$	4-9	2,9	18,0	3,5	11,0	2,5
Нейтрофилы:						
Миелоциты %	0	0	3	0	0	0
Метамиелоциты %	0	1	5	0	4	0
Палочкоядерные % (абс.)	1-6 (40-300)	4	12	4	6	0
Сегментоядерные % (абс.)	47-72 (2000-5000)	38	54	65	62	44
Эозинофилы % (абс.)	0,5-5 (20-300)	0,5	1	3	1	3
Базофилы % (абс.)	0-1 (0-65)	0	0	0	0	0
Лимфоциты % (абс.)	19-37 (1200-3000)	50,5	18	25	21	48
Моноциты % (абс.)	3-11 (90-600)	6	7	3	6	5

1) Алгоритм разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.

2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).

3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.

4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: микроцитоз+++.
Дайте заключение по данному анализу крови по алгоритму.

Ответ: анемия гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая, железодефицитная. Лейкопения, относительная и абсолютная нейтропения, дегенеративный сдвиг ядра нейтрофилов вправо, относительный лимфо- и моноцитоз, абсолютное содержание лимфоцитов и моноцитов в норме. Нейтропения связана с нарушением образования лейкоцитов в костном мозге вследствие дефицита железа.

Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №3. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №4. Анализ крови представлен в таблице 1. Дополнительно выявлено: тельца Князькова-Деле++. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №5. Анализ крови представлен в таблице 1. В анамнезе длительный прием сульфаниламидных препаратов, тяжелая некротическая ангина. Дополнительно выявлено: токсогенная зернистость++. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 1. Результаты анализов крови.

Показатели	Норма	№ задачи				
		1	2	3	4	5
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	100			150	138
Эр x 10 ¹² /л муж. жен.	4-5 3,9-4,7	4,6			4,5	4,8
ЦП	0,85-1,05					
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15				25	49
Ретикулоциты %	0,5-1,5	0,3			1	
Тромбоциты 10 ⁹ /л	150-400				250	
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4-9	3,8	14,0	7,0	25,0	1,4
Нейтрофилы:						
-промиелоциты		-	-	-	-	-
-миелоциты %		-	-		4	-
-метамиелоциты %		-	2		7	-
-палочкоядерные % абс	3-4 (180-400)	-	12	4	22	-
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	43	61	51	52	8
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	1	2	18	1	-
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	-	-	-	-	-
Пролимфоциты						
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	42	19	22	12	85
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	14	4	5	2	7

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

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

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Составьте патогенез развития основных симптомов анемии.

2. Объясните механизм развития и укажите основные симптомы сидеропенического синдрома.
 3. Перечислите этиологические факторы В₁₂, фолиеводефицитных анемий.
 4. Назовите главное звено патогенеза острой постгеморрагической анемии.
 5. Перечислите основные виды гемолитических анемий.
6. Объясните патогенез лейкоцитоза при воспалительном процессе, значение лейкоцитоза для организма.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какую из перечисленных анемий можно отнести к гипорегенераторным?

- 1) хроническую постгеморрагическую анемию
- 2) острую постгеморрагическую анемию
- 3) гемолитическую анемию
- 4) наследственную микросфероцитарную анемию Минковского-Шоффара

2. При какой анемии наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

- 1) а-талассемии
- 2) анемии, связанной с дефицитом железа
- 3) анемии, связанной с резекцией подвздошной кишки
- 4) апластической анемии
- 5) серповидноклеточной анемии

3. Укажите, какие показатели обмена железа характерны для апластической анемии:

- 1) уменьшение коэффициента насыщения трансферрина
- 2) уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 3) уменьшение коэффициента насыщения трансферрина
- 4) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- 5) увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки

4. Какая из перечисленных анемий характеризуется наибольшим повышением концентрации эритропоэтинов в крови?

- 1) острая гемолитическая анемия средней тяжести
- 2) острая постгеморрагическая анемия средней тяжести
- 3) хроническая постгеморрагическая анемия

5. Укажите наиболее частые причины железодефицитной анемии:

- 1) недостаточное поступление железа с пищей у детей
- 2) хроническая кровопотеря
- 3) беременность и лактация
- 4) заболевания желудочно-кишечного тракта
- 5) все перечисленные

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
1	3	2	1	5

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием анемий:

- 1). Определить наличие анемии по снижению Hb в крови.
- 2). Сочетается ли со снижением эритроцитов.
- 3). Охарактеризовать анемию по всем принципам классификации
 - по цветовому показателю

- по величине эритроцитов
 - по типу эритропоэза
 - по регенераторной способности костного мозга
- 4). Указать дополнительные признаки.
- 5). Используя данные анамнеза, сделать заключение по этиологии и патогенезу анемии.

Задача 1 (с примером разбора)

Непрямой билирубин 45 мкмоль/л (N 8,5-20,5)

Заключение: анемия нормохромная, нормоцитарная, нормобластическая, гиперрегенераторная – гемолитическая анемия.

Задача №2

Мегалоциты++++, тельца Жоли++++, кольца Кебота++++, в пунктате костного мозга мегалобласты++++

Задача №3

Анизоцитоз++++, пойкилоцитоз +++. СЖ 56 мкмоль/л

Задача №4

Анизоцитоз++++, пойкилоцитоз +++. Непрямой билирубин 42,76 мкмоль/л (N 8,5-20,5). Снижена активность Гб-ФДГ в эритроцитах. В анамнезе прием ПАСК.

Анализ крови к задачам №№1-4 представлены в таблице. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений, не опираясь на данные анамнеза.

Показатели	Норма	№ задачи			
		1	2	3	4
Нбг/л	130-160 (м); 120-140 (ж)	112	60	90	90
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,0-5,0 (м); 3,9-4,7 (ж)	3.8	1.2	2,8	3.1
Цветовой показатель	0,85-1,05				
Ретикулоциты %	0,2 – 1,0%	30	0	0	16
Тромбоциты $\times 10^9/л$	180-320		100	100	230
Лейкоциты: $\times 10^9/л$	4-9	11	2.3	2,1	9.5
Нейтрофилы:					
Миелоциты %	0	0	0	0	0
Метамиелоциты %	0	4	0	0	0
Палочкоядерные % (абс.)	1-6 (40-300)	10	1	1	2
Сегментоядерные % (абс.)	47-72 (2000-5000)	60	34	40	74
Эозинофилы % (абс.)	0,5-5 (20-300)	2	10	0	1
Базофилы % (абс.)	0-1 (0-65)	0	0	0	0
Лимфоциты % (абс.)	19-37 (1200-3000)	20	49	45	20
Моноциты % (абс.)	3-11 (90-600)	4	6	14	3

Алгоритм патофизиологического разбора ситуационных задач, связанных с развитием лейкоцитоза и лейкопении:

1. Оценить общее количество лейкоцитов, сделать заключение о наличии лейкоцитоза или лейкопении.
2. Определить вид лейкоцитоза или лейкопении по виду лейкоцитов, содержание которых в

крови увеличено или снижено с указанием абсолютного или относительного характера данного изменения (нейтрофилез относительный и (или) абсолютный, нейтропения относительная и (или) абсолютная и т.д.).

3. Охарактеризовать вид сдвига ядра нейтрофилов и определить ИСЯ, сделать вывод о тяжести процесса.

4. Указать возможную этиологию и патогенез данного нарушения.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

Анализ крови к задачам №№1-3 представлены в таблице 2. Провести патофизиологический разбор анализов крови в данных задачах по алгоритму и сделать предположительное заключение по этиологии и патогенезу выявленных нарушений

Задача №1. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача №2. Анализ крови представлен в таблице 1. Дайте заключение по данному анализу крови.

Задача.3. Анализ крови представлен в таблице 1. В анамнезе облучение в дозе 5Гр. Дополнительно выявлено: гиперсегментация ядер⁺⁺, токсогенная зернистость⁺⁺⁺. Дайте заключение по данному анализу крови.

Таблица 2

Показатели	Норма	№ задачи		
		1	2	3
Нв г/л муж. жен.	130-160 120-140	80	140	97
Эр х 10 ¹² /л муж. жен.	4-5 3.9-4,7	3,0	5,0	3,0
ЦП	0,85-1,05			
СОЭ муж. жен.	2-10 2-15	14	10	42
Ретикулоциты %	0,5-1,5	9	1	0,5
Тромбоциты 10 ⁹ /л	150-400		280	83
Лейкоциты 10 ⁹ /л	4-9	11,0	10,0	1,5
Нейтрофилы:				
-промиелоциты		-	-	-
-миелоциты %		-	-	-
-метамиелоциты %		1	-	-
-палочкоядерные % абс.	3-4 (180-400)	13	2	21
-сегментоядерные % абс.	55-68 (3000-5600)	60	47	28
Эозинофилы % абс.	2-5 (100-250)	2	1	6
Базофилы % абс.	0-1 (20-80)	-	-	-
Пролимфоциты				
Лимфоциты % абс.	25-30 (1200-2500)	20	47	35
Моноциты % абс.	6-8 (200-600)	4	3	10

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

Тема 2.2. Типовые формы нарушений в системе гемостаза.

Цель: формировать знания об этиологии, механизмах развития, проявлениях и принципах коррекции нарушений в системе гемостаза.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и нарушений в системе гемостаза, применять системный подход;

2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека нарушениях в системе гемостаза для решения профессиональных задач.;

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): компоненты и механизм работы системы гемостаза.

2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы основных нарушений в системе гемостаза.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы нарушений в системе гемостаза, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки нарушений в системе гемостаза на местном и системном уровне.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания нарушений в системе гемостаза.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Коагуляционный (вторичный) гемостаз.

2. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.

3. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, преобладание противосвертывающей системы).

4. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора гемостазиограммы:

1. Провести общую оценку системы гемостаза - выявить склонность к кровоточивости или

тромбофилии по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- время свертывания по Ли-Уайту;
- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- содержание фибриногена.

2. Провести анализ тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, оценить количество и качество тромбоцитов, сосудистого компонента по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- количество тромбоцитов, адгезия, агрегация, проба жгута.

3. Провести анализ коагуляционного гемостаза по следующим тестам, оценить активность коагулянтов, участвующих в свертывании крови по внутреннему пути и внешнему пути:

- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- МНО;
- концентрация фибриногена по Клауссу;
- тромбиновое время.

Проанализировать результаты тестов, сделать заключение о наличии коагулопатии I фазы, II фазы и III фазы.

4. Оценить ретракцию.

- индекс ретракции

5. Оценить активность антикоагулянтов:

- тромбиновое время;
- время свободного гепарина.

Определить наличие продуктов деградации фибриногена/фибрина.

6. Написать патофизиологическое заключение, представить возможную этиологию и патогенез выявленных нарушений гемостаза, предложить принципы терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

4. *Алгоритм разбора гемостазиограммы с примером анализа (Задача 1).*

I. Выявить склонность к кровоточивости- или тромбообразованию (общая оценка).	
Длительность кровотечения по Дюке - в норме Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено АЧТВ – удлинено Протромбиновое время- удлинено Концентрация фибриногена – снижена	Склонность к гипокоагуляции
II. Анализ активности тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза.	
Длительность кровотечения по Дюке - в норме Количество тромбоцитов - в норме 5. <i>Агрегация - в норме</i> Проба жгута - отрицательная	Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз не нарушен
III. Анализ активности коагуляционного механизма гемостаза (по фазам).	
1) Оценка активности коагулянтов I фазы.	
Время свертывания по Ли-Уайту - удлинено Время рекальцификации плазмы - удлинено АЧТВ - удлинено	Снижена активность коагулянтов I фазы
2) Оценка активности коагулянтов II фазы.	

Протромбиновое время – удлинено МНО- удлинено	Снижена активность коагулянтов II фазы
3) Оценка активности коагулянтов III фазы.	
Концентрация фибриногена - снижена	Снижена активность коагулянтов III фазы
4) Оценка ретракции	
Индекс ретракции - в норме	Ретракция не нарушена
IV. Оценка активности антикоагулянтов.	
1) Оценка активности антитромбиновой системы плазмы.	
Тромбиновое время - в норме	Активность антитромбиновой системы в норме
2) Оценка активности гепарина	
Время свободного гепарина - в норме	Активность гепарина в норме
3) Оценка активности ПДФ	
Содержание ПДФ в норме	Активность ПДФ не изменена

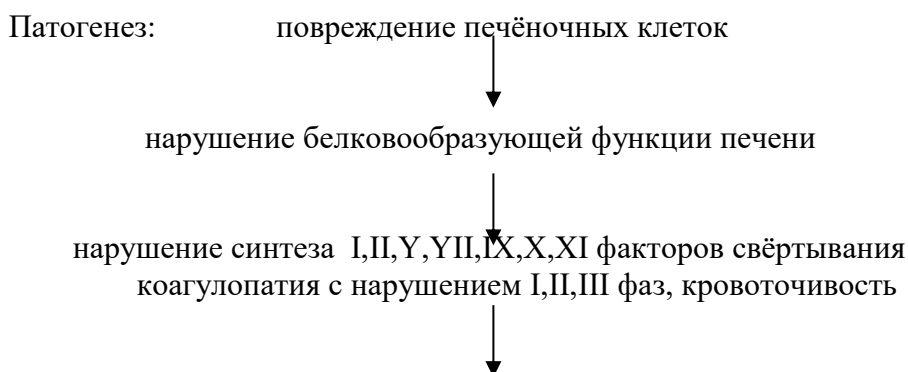
V. Предполагаемая этиология и патогенез выявленных нарушений.

В данной гемостазиограмме имеется склонность к кровоточивости, связанная с нарушением коагуляционного гемостаза (присутствует коагулопатия всех трёх фаз свёртывания).

Коагулопатия, скорее всего, приобретенная (т.к. нарушены три фазы коагуляционного гемостаза).

Данная приобретенная коагулопатия возможно связана с патологией печени.

Этиология: цирроз, гепатиты, дистрофии, альвеококкоз и др.



б.

7. VI. Принципы терапии.

Лечение основного заболевания – патологии печени. Устранение причинного фактора. Предотвращение повреждения гепатоцитов, Сохранение и восстановление белоксинтезирующей функции печени.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Провести патофизиологический анализ следующих ситуаций, связанных с патологией системы гемостаза (см. таблица 1 и 2).

Таблица 1 - Показатели гемостазиограммы

Тесты	норма	1	2	3	4
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	4	2	14	3
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)	180-320	180	310	320	280

Агрегация тромбоцитов	%	50-75	51	75	0 с ри- стом	57
Проба жгута	(количество петехий)	0-10	10	8	12	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту	(мин)	5-10	12	4,5	21	28
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	(сек)	25-35	66	16	140	6м
Протромбиновое время (активность ЗМЕ/мл)	(сек)	14-18	25	10	16	17
Международное нормализованное отношение (МНО), при мич = 1		0,8-1,2	1,6	0,6	1,0	1,0
Фибриноген	(г/л)	2-4	1	6,1	2,7	3,3
Ретракция	%	75-80	75	80	79	77
Тромбиновое время	(сек)	12-16	20	10	14	15
Время свободного гепарина	(сек)	7,7-10,1	10	4	10	10
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ)	(мг/л)	0-2	1	5	0	0

Показатели гемостазиограммы:

8. Тесты	норма	5	6	7	8	
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку	(мин)	2-4,5	13	4,5	4	5
Количество тромбоцитов (* 10 ⁹)		180-320	220	300	350	100
Агрегация тромбоцитов	%	50-75	2	50	50	50
Проба жгута	(количество петехий)	0-10	10	10	5	10
Время свертывания крови по Ли-Уайту	(мин)	5-10	6,5	12	13	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	(сек)	25-35	30	53	120	23
Протромбиновое время (активность ЗМЕ/мл)	(сек)	14-18	16	25	30	12
Международное нормализованное отношение (МНО)		0,8-1,2	1,0	1,6	1,9	0,75
Фибриноген	(г/л)	2-4	4	1,1	2,1	3,5
Ретракция	%	75-80	0	75	75	75
Тромбиновое время	(сек)	12-16	15	20	60	8
Время свободного гепарина	(сек)	7,7-10,1	8	8	48	4
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ)	(мг/л)	0-2	0	0	0	25

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

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

2). Ответить на вопросы для самоконтроля:

1. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.

2. Укажите стадии тромбоцитарно-сосудистого механизма свертывания.

3. Составьте схему коагуляционного гемостаза. Укажите на схеме фазы коагуляционного гемостаза.

4. Объясните роль проагрегантов и антиагрегантов в первичном гемостазе.

5. Перечислите виды вазопатий, объясните механизм развития геморрагического синдрома.

6. Перечислите виды тромбоцитопатий, объясните механизм развития геморрагического

синдрома.

7. Какой тип кровоточивости характерен для гемофилии? Тромбоцитопенической пурпуры? ДВС-синдрома?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз может быть нарушен вследствие:

- 1) уменьшения количества тромбоцитов
- 2) нарушения функции тромбоцитов
- 3) наследственной ангиопатии
- 4) дефицита фактора Виллебранда
- 5) всех указанных изменений

2. К факторам, препятствующим образованию тромбоксана A_2 тромбоцитами относятся:

- 1) низкая активность циклооксигеназы
- 2) дефицит фосфолипазы A_2
- 3) высокий уровень нуклеазы
- 4) дефицит пероксигеназы
- 5) все выше перечисленные

3. Какой из перечисленных факторов не участвует в патогенезе тромбообразования?

- 1) локальный ангиоспазм
- 2) повышение активности системы плазминогена
- 3) активация коагуляционного гемостаза
- 4) повышение вязкости крови
- 5) активация агрегации тромбоцитов

4. К факторам, понижающим вязкость крови, относятся:

- 1) замедление кровотока
- 2) повышение содержания в крови фибриногена
- 3) повышение содержания в крови альбумина
- 4) повышение содержания в крови глобулинов
- 5) повышение гематокрита

5. Усиливают адгезию тромбоцитов:

- 1) фактор Виллебранда
- 2) понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов
- 3) обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов
- 4) дефект на мембране тромбоцитов рецепторов к фактору Виллебранда

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
5	2	2	3	1, 3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1

Пациент поступил в клинику с жалобами на интенсивные загрудинные боли. Несмотря на прием нитроглицерина, боли не исчезли. Более того, через некоторое время общее состояние

больного ухудшилось, В связи с этим пациент был переведен в палату интенсивной терапии. Учитывая угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты и фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Нб 105 г/л, эритроциты $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты $12 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $80 \cdot 10^9$ /л, гипофибриногенемия, увеличение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, содержание ПДФ выше нормы. После этого врач воздержался от введения антикоагулянтов и фибринолитиков.

Вопросы:

1. Какой тип нарушения гемостаза развился у пациента?
2. Чем вызвано нарушение гемостаза: расстройством его клеточного и/или плазменного механизма?
3. Почему врач отказался от проведения антитромботической терапии?

Алгоритм разбора гемостазиограммы:

1. Провести общую оценку системы гемостаза - выявить склонность к кровоточивости или тромбофилии по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- время свертывания по Ли-Уайту;
- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- содержание фибриногена.

2. Провести анализ тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, оценить количество и качество тромбоцитов, сосудистого компонента по следующим тестам:

- длительность капиллярного кровотечения по Дьюку;
- количество тромбоцитов, адгезия, агрегация, проба жгута.

3. Провести анализ коагуляционного гемостаза по следующим тестам, оценить активность коагулянтов, участвующих в свёртывании крови по внутреннему пути и внешнему пути:

- АЧТВ;
- протромбиновое время;
- МНО;
- концентрация фибриногена по Клауссу;
- тромбиновое время.

Проанализировать результаты тестов, сделать заключение о наличии коагулопатии I фазы, II фазы и III фазы.

4. Оценить ретракцию.

- индекс ретракции

5. Оценить активность антикоагулянтов:

- тромбиновое время;
- время свободного гепарина.

Определить наличие продуктов деградации фибриногена/фибрина.

6. Написать патофизиологическое заключение, представить возможную этиологию и патогенез выявленных нарушений гемостаза, предложить принципы терапии.

Показатели гемостазиограммы:

9. Тесты	норма	9	10	11	12
Длительность капиллярного кровотечения по Дьюку (мин)	2-4,5	10	3	17	0,5
Количество тромбоцитов ($\cdot 10^9$)	180-320	60	320	30	350
Агрегация тромбоцитов %	50-75	40	60	50	85
Проба жгута (количество петехий)	0-10	20	9	25	4
Время свертывания крови по Ли-Уайту (мин)	5-10	20	12	11	4
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (сек)	25-35	61	60	35	15
Протромбиновое время(активность ЗМЕ/мл) (сек)	14-18	30	29	17	12

Международное нормализованное отношение (МНО)	0,8-1,2	1,9	1,8	1,1	0,75
Фибриноген (г/л)	2-4	0,5	3,7	4	6
Ретракция %	75-80	12	76	18	79
Тромбиновое время (сек)	12-16	75	15	16	9
Время свободного гепарина (сек)	7,7-10,1	1,7	9	9	2
Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ) (мг/л)	0-2	15	0	0	5

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. –под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007, 2010.

Дополнительная:

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

2. Патофизиология : учебник: в 2-х т. / ред.: В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : "ГЭОТАР-Медиа", 2015.

Тема 2.3. Типовые формы нарушений пищеварения. Печеночная недостаточность. Желтухи

Цель: сформировать знания, умения и навыки анализа этиологии, механизмов развития, проявлений и принципов коррекции типовых форм нарушений пищеварения, печеночной недостаточности.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и последствий типовые формы нарушений пищеварения, печеночной недостаточности, применять системный подход;

2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека при развитии типовых форм нарушений пищеварения, печеночной недостаточности для решения профессиональных задач.

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции желудочно-кишечного тракта и печени, показатели биохимического анализа крови.

2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых форм нарушений пищеварения, печеночной недостаточности.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы воспаления и ответа острой фазы, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки типовых форм нарушений пищеварения, печеночной недостаточности на местном и системном уровне.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания типовых форм нарушений пищеварения, печеночной недостаточности.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.

2. Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка.

Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.

3. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы. Характеристика синдромов мальдигестии и мальабсорбции. Принципы терапии заболеваний ЖКТ.

4. Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, пигментного, водно-электролитного обменов при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.

5. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух.

6. Печеночная кома - этиология, патогенез. Синдром портальной гипертензии.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора анализов желудочного сока:

1). Оценить секреторную функцию желудка:

- по показателям объёма порций желудочного сока в динамике (натошак, базальная, стимулированная) установить, есть или нет нарушение секреции (гиперсекреция, гипосекреция).

- по показателям свободной НСl, общей кислотности, дебиту НСl установить, есть или нет нарушение кислотообразования (гиперацидное, нормаацидное, гипоацидное, анацидное состояние, ахлоргидрия, ахилия).

2). Оценить эвакуаторную функцию желудка:

- по объёму содержимого натошак, установить, есть или нет нарушение эвакуации (нормальна, замедлена).

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Используя алгоритм, провести патофизиологический анализ желудочной секреции по показателям, приведенным в таблице 2. Используя данные ФГДС, по результатам выявленных нарушений, составить заключение.

1). Указать возможные причины и механизмы выявленных нарушений.

2). Указать возможные нарушения пищеварения в кишечнике.

Заключение: резкое нарушение секреторной функции, характеризующееся очень низкой секрецией, анацидностью, ахлоргидрией; ахилия; ускорение эвакуации. ФГДС выявила атрофию слизистой. Обнаруженные нарушения, характерны для поздней стадии атрофического гастрита. Ахлоргидрия является одной из причин дефицита железа, на фоне ахилии нарушается переваривание в желудке белковой пищи. Возможно ухудшение кишечного пищеварения, чрезмерная активация моторики кишечника с возникновением гипосекреторных (ахилических) поносов. При недостаточности функции поджелудочной железы и желчевыводящих путей усиление процессов гниения брожения, дисбактериоз. Возможна непереносимость некоторых продуктов (яйцо, рыба, крабы), содержащих много белка (из-за нарушения гидролиза белка и всасывания пептидов, что вызывает аллергию)

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задачи №2-3. Используя алгоритм, провести патофизиологический анализ желудочной секреции по показателям, приведенным в таблице 2. Используя данные ФГДС, по результатам выявленных нарушений, составить заключение.

1). Указать возможные причины и механизмы выявленных нарушений.

2). Указать возможные нарушения пищеварения в кишечнике.

Таблица 2.

Порция	Показатели	Норма	№ задачи
--------	------------	-------	----------

			1	2	3
Натощак	Объем (мл)	Не более 50	Нет	170	300 (остатки пищи)
	Свободная HCl (ЕД)	До 15	нет	40	следы
	Общая кислотность (ЕД)	20-30	нет	50	30
Базальная секреция	Объем (мл)	50-100	20	380	95
	Свободная HCl (ЕД)	20-40	0	50	20
	Дебит-час, (мг)	50-150	0	550	70
Стимулированная секреция	Объем (мл)	100-150	16	388	120
	Свободная HCl (ЕД)	50-70	0	150	30
	Дебит-час (мг)	200-400	0	640	120
Дополнительные исследования			ФГС-атрофия слизистой. Реакция на молочную кислоту «-«	ФГДС-язва луковицы 12 пёрстн кишки	ФГС-рубцовые изменения привратника

2) Алгоритм разбора ситуационных задач (ситуации, связанные с патологией печени)

1. Указать наличие биохимических синдромов при печеночной недостаточности.

1) Есть или нет нарушения целостности гепатоцитов:

а) выявление синдрома цитолиза: повышение активности в сыворотке АЛТ, ЛДГ₅, АСТ.

б) выявление синдрома холестаза: гипербилирубинемия за счет прямого билирубина, повышение щелочной фосфатазы, 5-НК, γ -ГТ и холестерина крови.

2) Есть или нет мезенхимально-воспалительный синдром: повышение уровня α_2 -и-глобулинов.

3) Есть или нет синдром гепатоцеллюлярной недостаточности: снижение альбуминов, протромбина, фибриногена, гипербилирубинемия преимущественно за счет непрямого билирубина, появление аммиака в крови и спинномозговой жидкости.

2. Определить вид печеночной недостаточности (острая или хроническая) по анамнезу и преобладанию синдромов: цитолиза, мезенхимально-воспалительного, гепатоцеллюлярного.

3. Указать возможную причину и патогенез данного вида печеночной недостаточности.

4. Указать патогенез всех клинических проявлений.

5. Указать принципы патогенетической терапии.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1. Больной К., 50 лет. Десять лет назад перенес вирусный гепатит "В". Пониженного питания, кожные покровы сухие, желтушные, с множественными кровоизлияниями. Имеются признаки гипертиреоза. Живот увеличен в размерах. Больному сделан лапароцентез. Из брюшной

полости удалено 3,5 л прозрачной жидкости. Указать биохимические синдромы. Определить характер течения печеночной недостаточности. Указать патогенез клинических проявлений.

Ответ: имеются синдромы цитолиза, холестаза, воспалительный, гепато-целл. недостаточности; хроническая печеночная недостаточность., нарушения обмена веществ (гиповитаминоз А, гипербилирубинемия, нарушение связывания тироксина транспортным белком), геморрагический синдром, синдром портальной гипертензии, асцит.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача № 2. Больной К., 58 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии: плохо ориентируется во времени и пространстве. Выражены пирамидные расстройства (рефлекс Бабинского положительный, гиперрефлексия). Отмечается мышечная гипертония, ригидность мышц, гипомимия, дизартрия, нарушение координации движений. «Печеночный» запах изо рта. Асцит, отеки на ногах. Из анамнеза известно: больной К. ранее проходил лечение по поводу цирроза печени.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,1 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 100 г/л, ЦП - 0,79, СОЭ- 22 мм/ч, тромбоциты - 18×10^9 /л, лейкоциты - $2,0 \times 10^9$ /л.

У больного снижено содержание в крови протромбина, проконвертина. Определено повышенное содержание в сыворотке крови и в моче кетоновых тел.

Задача №3. Больная Е., 66 лет, жалуется на периодически возникающую рвоту с алой кровью, реже цвета «кофейной гущи», общую слабость, быструю утомляемость, кожный зуд. Отмечает появление неоформленного стула черного цвета.

Объективно: больная пониженного питания, кожа желтушного цвета, сухая, дряблая, следы расчесов, геморрагии. Живот значительно увеличен в объеме. На передней брюшной стенке видны расширенные вены («голова медузы»). Перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Печень увеличена, плотная на ощупь. Пальпируется увеличенная селезенка. Из анамнеза известно, что больная много лет страдает сердечной недостаточностью на фоне которой развился цирроз печени.

Общий анализ крови: эритроциты - $2,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $1,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 30×10^9 /л, СОЭ- 30 мм/ч.

Таблица. Биохимические анализы крови к задачам

Показатели	Норма	№1	№2	№3
Общий белок (г/л):	65-85	48	30	40
альбумины (%)	50-61	35	10	10
глобулины (%):	39-50	65		90
- α_1 (%)	3 - 6,8	7,5		
- α_2 (%)	5,8 - 8,0	8,6		
- β (%)	11,0 - 13,0	13,5		
- γ (%)	15,5 - 22,0	25,0		
Билирубин общий (мкмоль/л):	8,5-20,5	45	100	100
непрямой (мкмоль/л)	7,6-17,0	35	50	50
прямой (мкмоль/л)	0,9-3,5	10	50	50
Холестерин (ммоль/л)	4,5-6,3	10	1,2	1,5
Щелочная фосфатаза (мкмоль/л)	0,5-1,3	1,8		
Фибриноген (г/л)	1,7	1,2	1,0	0,5
Протромбин (г/л)	0,1	0,05		
АЛТ (ммоль/ч л)	0,1-0,68	1,0		0,60
АСТ (ммоль/ч л)	0,1-0,45	0,5		0,40
ЛДГ ₅ (мкмоль/ч л)	1800-3200	3400		
Аммиак в крови		-		-
Сахар крови (ммоль/л)	3,3 - 5,5		2	4,0

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Почему при тяжелой печеночной недостаточности отмечается снижение уровня АСТ и АЛТ до нормального уровня при одновременном повышении билирубина и снижении уровня белков плазмы?

2. Перечислите принципы остановки кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода на фоне цирроза печени и портальной гипертензии.

3. Составьте схему патогенеза асцита при циррозе печени.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Факторы, которые играют важную роль в патогенезе асцита, развивающегося при портальной гипертензии: а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены; б) уменьшение лимфообразования; в) увеличение лимфообразования; г) снижение онкотического давления крови; д) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, в

2) а, в, г

3) а, в, г, д

4) в, д

2. Какие этиологические факторы вызывают первичное поражение печени? а) вирусы болезни Боткина; б) недостаточность кровообращения; в) ионизирующая радиация; г) ожирение; д) механическая травма печени. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а

2) б, г

3) в, д

4) а, д

3. Гепатотропные яды: а) четыреххлористый углерод; б) бертолетова смоль; в) фосфоорганические инсектициды; г) угарный газ; д) мускарин. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б

2) б, д

3) а, г

4) а, в, д

4. Отметьте токсические продукты, образуемые при печеночноклеточной недостаточности в результате нарушения углеводного обмена: а) аммиак; б) 2,3-бутиленгликоль; в) валериановая кислота; г) ацетон. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а

2) г

3) б, г

4) а, в

5. Признаки, характерные для печеночной комы: а) угнетение сознания; б) судороги; в) повышение в крови мочевины; г) повышение в крови аммиака; д) повышение протромбинового индекса; е) появление ложных нейромедиаторов. Укажите правильную комбинацию ответов:

1) а, б, в

2) а, б, г

3) а, б, д, е

4) а, б, е

5) а, б, г, е

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
3	4	4	3	5

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач при нарушениях пигментного обмена.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача №1 (с примером разбора). Больная Д., 38 лет, примерно через сутки после болевого приступа в области правого подреберья появилась желтуха, моча «цвета пива», кал бесцветный.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Норма	-	-
АСТ	Норма	-	-
Билирубин общий	57 мкмоль/л	-	-
Билирубин прямой	47 мкмоль/л	Обнаружен	-
Уробилиноген (ин)	Нет	Нет	-
Стеркобилиноген (ин)	Нет	Нет	Нет
Желчные кислоты	Обнаружены	Обнаружены	-

Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Механическая желтуха.
2. Обтурация камнем общего желчного протока – нарушение оттока желчи в ЖКТ – развитие синдрома ахолии (следствие отсутствия поступления желчи в кишечник: нарушение эмульгации и всасывания жиров и жирорастворимых витаминов, развитие стеаторреи; бесцветный кал) и синдрома холемии (поступление компонентов желчи в кровь – повышение в крови уровня желчных кислот, что вызывает угнетение ССС и ЦНС и кожный зуд, повышение прямого билирубина в крови и в моче, повышение ХС в крови).
3. Необходимо устранение обструкции – спазмолитики, при неэффективности – хирургическое лечение.

Задача №2. У больного Р., 33 лет, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, субфебрильная температура. Сутки назад появилась желтушность склер и темная моча, кал слабо окрашен, жалуется на зуд кожи.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Увеличена	-	
АСТ	Увеличена	-	
Билирубин общий	54 мкмоль/л	-	-
Билирубин прямой	30 мкмоль/л	Обнаружен	-
Уробилиноген (ин)	Обнаружен	Обнаружен	-
Стеркобилиноген (ин)	Следы	Следы	Значительно уменьшен
Желчные кислоты	Обнаружены	Обнаружены	Нет

Вопросы:

- 1) Определить тип желтухи. Составить цепь патогенеза.
- 2) О чем может свидетельствовать повышение в крови непрямого билирубина и появление прямого, обнаружение в крови и моче уробилиногена?
- 3) О чем может свидетельствовать обнаружение в крови и моче уробилиногена?
- 4) О чем может свидетельствовать повышение в крови АЛТ и АСТ?

Задача 3

Больной В., 32 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, одышку, желтушность кожных покровов, темную окраску мочи и стула. Нб 100 г/л, эритроциты $3 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоциты 15%.

Данные лабораторных анализов:

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	Норма	-	-
АСТ	Норма	-	-
Билирубин общий	48 мкмоль/л	-	-
Билирубин не прямой	47 мкмоль/л	-	-
Уробилиноген (ин)	-	-	-
Стеркобилиноген (ин)	Повышен	Повышен	Значительно повышен
Желчные кислоты	-	-	-

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

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

Дополнительная:

2. Патофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
3. Патофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.4. Типовые формы патологии системы кровообращения.

Цель: сформировать знания, умения и навыки анализа этиологии, механизмов развития, проявлений и принципов коррекции типовых форм патологии системы кровообращения.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и последствий типовых форм патологии системы кровообращения, применять системный подход;
2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека при развитии типовых форм патологии системы кровообращения для решения профессиональных задач.;

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и принципы функционирования сердечно-сосудистой системы.
2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых форм патологии системы кровообращения.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы воспаления и ответа острой фазы, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки типовых форм патологии системы кровообращения на местном и системном уровне.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания типовых форм патологии системы кровообращения.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
2. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная, перегрузочная форма сердечной недостаточности (перегрузка объемом и давлением крови). Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам, гипертрофия миокарда.
3. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.
4. Коронарная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития, проявления, последствия, принципы диагностики и терапии.
5. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления.
6. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.
7. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Решить ситуационные задачи

- 1) Алгоритм разбора ситуационных задач
 1. Назовите вид патологического процесса.
 2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
 3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
 4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушье») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании больного в клинике обнаружено: АД 155/120 мм.рт.ст., при рентгеноскопии – расширение левого желудочка.

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина её развития?
2. Связан ли её патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Перегрузкой чем: объемом, давлением?
3. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при его

перегрузке?

4. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушения функции сердца.

Ответы:

1. Острая ЛЖ сердечная недостаточность (интерстициальный отек легких кардиогенный) на фоне ХСН по перегрузочному типу. У пациента развилась пароксизмальная ночная одышка – сердечная астма. Непосредственная причина сердечной астмы – левожелудочковая недостаточность.

2. Механизм её развития заключается в перегрузке сердца давлением (поскольку пациент страдает артериальной гипертензией). Возникновению острого приступа «астмы» в ночное время (при положении больного лёжа) могло способствовать перераспределение крови из большого в малый круг кровообращения и снижение, в связи с этим, сократительной функции левого желудочка. Это привело к застою в малом круге и к приступу инспираторной одышки («удушья»).

3. Триггерный механизм нарушения функции левого желудочка при его перегрузке заключается в развитии дисбаланса между увеличением массы миофибрилл и меньшим нарастанием количества митохондрий, эндоплазматической сети, капилляров; уменьшении соотношения поверхности и объема кардиомиоцита.

4. Принципы и методы коррекции сердечной недостаточности.

10. Цели	11. Примеры ЛС
12. Нагрузка на сердце	
Уменьшить постнагрузку (снизить тонус резистивных сосудов)	ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, нитраты
Уменьшить преднагрузку (снизить возврат венозной крови к сердцу)	нитраты, диуретики (петлевые, тиазидные, калийсберегающие)
Уменьшить потребность в кислороде	Бета-адреноблокаторы
13. Сократительная функция миокарда	
14. Повысить инотропизм сердца	Сердечные гликозиды
Сердечная недостаточность	
Уменьшить нарушения энергообеспечения кардиомиоцитов. Защитить мембраны и ферменты кардиомиоцитов от факторов повреждения. Уменьшить дисбаланс ионов и воды в миокарде. Скорректировать адрено- и холинергические влияния на сердце, его адрено- и холинореактивные свойства	Бета-адреноблокаторы, триметазидин, препараты калия и магния

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

Задача №2. Больная А., 50 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся 20 ч.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС 80. АД 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Активность АСТ крови резко увеличена. Лейкоциты $12.0 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоциты $450.0 \times 10^9/\text{л}$. Протромбиновый индекс 120% (норма до 105%).

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?

Задача №3. При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

Вопросы:

1) Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.

2) Назовите возможные причины ее возникновения и основные механизмы развития у пациента.

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 рекомендуемой учебной литературы.

2) Ответить на вопросы для самоконтроля

1. Перечислите виды сердечной недостаточности по механизмам развития.

2. Перечислите механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании.

3. Перечислите виды сердечных аритмий по причинам и механизмам развития. Назовите возможные последствия фибрилляции предсердий; фибрилляции желудочков?

4. Перечислите виды коронарной недостаточности. Перечислите механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности. Назовите последствия ишемии миокарда.

5. При каких заболеваниях/состояниях отмечается повышение/понижение АД? Механизмы изменений АД?

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

1) увеличение сердечного выброса

2) уменьшение коронарного кровотока

3) повышение систолического артериального давления

4) увеличение ударного выброса

2. К нотопопным аритмиям не относится:

1) синусовая тахикардия

2) синусовая брадикардия

3) синусовая аритмия

4) синдром слабости синусового узла

5) пароксизмальная тахикардия желудочков

3. Какими из указанных признаков характеризуется трепетание предсердий?

1) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400/мин

2) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "re-entry")

3) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму

4) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий

5) возникает обычно внезапно

4. К нарушениям функций сердца, которые могут привести к возникновению сердечных аритмий, не относятся:

1) автоматизма

2) возбудимости

3) проводимости

4) сократимости

5. К признакам, соответствующим дыхательной аритмии, относятся:

1) увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе

2) увеличение частоты сердечных сокращений на выдохе

3) относится к нотопопным аритмиям

- 4) относится к гетеротопным аритмиям
- 5) связана с периодической миграцией водителя ритма

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	6	1,2,3,5	4	1,3

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

Больная Б., 42 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки. Из анамнеза: аналогичные приступы отмечаются уже в течение 2 лет. Впервые они проявились после перенесенного тяжелого гриппа. Наблюдалась в поликлинике по месту жительства, где был поставлен диагноз вегетососудистой дистонии. Курсы лечения витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не дали. Больная обратилась за консультацией в терапевтическую клинику, во время осмотра потеряла сознание. На ЭКГ желудочковая тахикардия. При суточном мониторинге ЭКГ зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 180 ударов в минуту, длительностью приступа от 5 до 30 сек.

Вопросы:

- 1) Определите тип аритмии и обоснуйте своё предложение.
- 2) Каков патогенез развившейся аритмии?
- 3) Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

Ответы:

1. Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Аргументы: повторяющиеся приступы аритмии длительностью от 5 до 30 с с частотой 180 ударов в минуту и внезапно прекращающиеся, данные суточного мониторинга ЭКГ.

2. Как правило, механизм развития этого вида аритмии заключается в образовании гетеротопного очага возбуждения.

3. Во время приступов пароксизмальной тахикардии уменьшается ударный и минутный объем. Это ведёт к нарушению системного и регионарного кровообращения, в том числе и мозгового (потеря сознания).

Задача №2. Больная Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс 96 мин⁻¹, аритмичный. АД 130/85 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Рекомендуемая литература:

Основная:

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

Дополнительная:

2. Патолофизиология: учебник: в 2 т. - Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015

3. Патолофизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Тема 2.5. Типовые формы патологии газообменной функции легких. Гипоксии.

Цель: сформировать знания, умения и навыки анализа этиологии, механизмов развития, проявлений и принципов коррекции типовых форм патологии газообменной функции легких и гипоксий.

Задачи:

1. обучить осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, касающейся этиологии, механизмов, проявлений и последствий типовых форм патологии газообменной функции легких и гипоксий, применять системный подход;

2. обеспечить получение знаний и развитие умений и навыков, касающихся способности оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека при развитии типовых форм патологии газообменной функции легких и гипоксий для решения профессиональных задач.;

Обучающийся должен знать:

1. До изучения темы (базисные знания): строение и функции дыхательной системы, методы оценки состояния дыхательной системы.

2. После изучения темы: причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых форм патологии газообменной функции легких и гипоксий.

Обучающийся должен уметь анализировать симптомы типовых форм патологии газообменной функции легких и гипоксий, устанавливать логическую взаимосвязь между этиологическим фактором и развитием патологического процесса, анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки типовых форм патологии газообменной функции легких и гипоксий на местном и системном уровне.

Обучающийся должен владеть: навыками составления схем патогенеза и навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания типовых форм патологии газообменной функции легких и гипоксий.

Самостоятельная аудиторная работа обучающихся по теме:

1. Ответить на вопросы по теме занятия.

1. Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН.

2. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких.

3. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия.

4. Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания.

5. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности. Гипоксии: экзогенная (гипобарическая, нормобарическая) и эндогенные (дыхательная, циркуляторная, гемическая, тканевая).

2. Практическая работа. Выполнение практических заданий: решение ситуационных задач по алгоритму под контролем преподавателя.

3. Практическая работа.

Решить ситуационные задачи

1) Алгоритм разбора ситуационных задач

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

2) Пример задачи с разбором по алгоритму

Задача №1 (с примером разбора)

У больного П., 33 года, после повторных отравлений сернистым газом в шахте выявлены клинические признаки эмфиземы лёгких, в том числе резко выраженная одышка.

Данные газового анализа артериальной крови:

p_aO_2	86 мм р.ст.,
p_aCO_2	48 мм рт.ст.,
кислородная ёмкость	19,6 объёмных %,
S_aO_2	95,4%.

Данные спирометрии:

ОЁЛ	-увеличена,
ЖЁЛ	уменьшена
резервный объем вдоха	снижен,
резервный объем выдоха	снижен,
ФОЁ лёгких	увеличена,
ООЛ	увеличен,
Коэффициент <i>Тиффно</i>	уменьшен.

15. Проведите разбор задачи по алгоритму.

1. Дыхательная недостаточность с нарушением вентиляции по смешанному типу (обструктивный + рестриктивный).

2. Отравление сернистым газом – образование кислоты – повреждение межальвеолярных перегородок – эмфизема лёгких – раннее экспираторное закрытие дыхательных путей. Уменьшается площадь газообмена, вторично нарушается диффузия газов.

3. Устранение повреждающего фактора, кислородотерапия, бронходилататоры.

3) Задачи для самостоятельного разбора на занятии

16. *Задача №2.* Больной С., 24 года, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза.

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

частота дыхания	- 20 в минуту,
ЖЁЛ, % от должной величины	- 81,
ОЁЛ, % от должной величины	- 76,
МОД, % от должной величины	- 133,
ФЖЁЛ ₁ /ЖЁЛ, %	- 80

17. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Задача №3. Врач скорой помощи на месте аварии для снятия болевого шока у пострадавшего с сочетанной закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом нижней конечности после наложения на неё жгута и остановки сильного кровотечения ввел п/к достаточно большую дозу обезболивающего средства (морфина), а также стимуляторы сердечной деятельности.

Несмотря на введение морфина, пострадавший громко стонет от боли, жалуется на чувство нехватки воздуха. При обследовании: АД 70/35 мм рт.ст., пульс 126 в минуту, определяется только на крупных сосудистых стволах, дыхание в левой половине грудной клетки ослаблено, справа не выслушивается.

На глазах у врача состояние пострадавшего продолжает ухудшаться: дыхание становится поверхностным, он ловит воздух ртом, не может сделать вдох. Для активации дыхания врач ввёл п/к стимуляторы дыхательного центра – цититон. Однако и после этого состояние пострадавшего не улучшилось.

18. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы:

1. Можно ли предполагать, что неэффективность обезболивающего средства связана с повышенной толерантностью пострадавшего к наркотику?
2. Почему оказалось неэффективным введение цититона?

Задача № 4. Толя В., 3 лет, поступил в клинику с явлениями затрудненного дыхания. Заболел 2 дня назад. Температура тела 38,7⁰С. В зеве грязно-серый налет. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох носит затяжной характер. Пауза между вдохом и выдохом удлинена. При вдохе отмечается западание мягких частей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. Лицо одутловатое, свинцового оттенка с цианозом кончика носа и ушных раковин.

19. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?

Задача №5. Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на периодически повторяющиеся приступы удушья и приступы мучительного кашля, развивающиеся внезапно и чаще всего ночью. Во время приступа больной сидит в вынужденном положении, опираясь на ладони, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Дыхание свистящее, слышно на расстоянии. Особенно затруднен выдох. В конце приступа отделяется скудная мокрота.

20. Проведите разбор задачи по алгоритму.

Дополнительные вопросы: как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?

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 рекомендуемой учебной литературы.
- 2) Ответить на вопросы для самоконтроля
 1. Для каких заболеваний характерно нарушение вентиляции легких, развивающееся по рестриктивному типу?
 2. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по обструктивному типу?

3. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются: по обструктивно-рестриктивному (смешанному) типу?

4. От каких показателей зависит скорость диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер?

5. Объясните механизм развития легочной гипертензии и легочного сердца при заболеваниях легких.

3) Проверить свои знания с использованием тестового контроля

1. Какое дыхание чаще всего наблюдается при уремии, эклампсии, диабетической коме?

- 1) дыхание Биота
- 2) дыхание Куссмауля
- 3) атональное дыхание
- 4) дыхание Чейн-Стокса

2. Какое дыхание возникает чаще всего при сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтерия, отек гортани и др.)?

- 1) дыхание Биота
- 2) атональное дыхание
- 3) стенотическое дыхание
- 4) Дыхание Чейн-Стокса

3. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО снижен, МОД повышен, МАВ снижена, РОвд снижен, ЖЕЛ снижена, ОЕЛ повышена, ООЛ повышен, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО снижен, МВЛ снижена. Для какой формы патологии характерны такие показатели?

- 1) пневмония
- 2) бронхиальная астма
- 3) гидроторакс
- 4) эмфизема легких
- 5) сухой плеврит

4. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: МОД повышен, МВЛ снижена, ЖЕЛ в норме, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО снижен, МАВ снижена, РД снижен, ОЕЛ повышена. Для какого заболевания наиболее характерны такие показатели?

- 1) пневмония
- 2) тяжелая эмфизема легких
- 3) ателектаз легких
- 4) бронхиальная астма
- 5) сухой плеврит

5. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО снижен, МОД повышен, МАВ снижена, МВЛ, РОвд снижен, ЖЕЛ снижена, Ровид снижен, ОЕЛ снижена, ООЛ снижен, ОФВ1 снижен, ИНД, ТИФФНО 90%. Для какого заболевания характерны такие показатели?

- 1) эмфизема легких
- 2) крупозная пневмония
- 3) бронхиальная астма
- 4) обструктивный бронхит

Ответы на тестовые задания

1 вопрос	2 вопрос	3 вопрос	4 вопрос	5 вопрос
2	3	4	4	2

4) Решить ситуационные задачи.

Алгоритм разбора ситуационных задач.

1. Назовите вид патологического процесса.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача 1 (с примером разбора)

При обследовании взрослого пациента, поступившего в клинику спредварительным диагнозом «бронхиальная астма», не выявлено каких-либо характерных клинических проявлений данного заболевания. В анамнезе отмечаются редкие, но достаточно типичные для бронхиальной астмы приступы удушья с кашлем, причину возникновения которых больной указать не может.

Результат исследования состояния системы внешнего дыхания:

МОД, % от должной величины - 110;

ЖЁЛ, от должной величины - 87;

МВЛ, % от должной величины - 95;

ФЖЁЛ₁ - 2,3 л

21. ЖЁЛ - 3,5 л

Остаточный объём лёгких/общая ёмкость лёгких (ООЛ/ОЁЛ), % от должной величины - 108

После введения бронхолитика сальбутамола - увеличение индекса Тиффно на 15%.

Индекс Тиффно до пробы - рассчитать.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Ответы:

1. Дыхательная недостаточность хроническая, с преимущественным нарушением вентиляции по обструктивному типу (внутригрудная обструкция).

2. ФЖЁЛ₁, МВЛ, ЖЁЛ, ООЛ, дыхательный объём – статический объём лёгких. Даже незначительные нарушения проходимости воздухоносных путей выражаются в снижении скорости воздушного потока в условиях максимального усиления дыхания, о чём свидетельствует снижение МВЛ и ФЖЁЛ₁. У данного больного индекс Тиффно (до пробы) равен 66%, т.е. снижен, следовательно, нарушена бронхиальная проходимость. Этот вывод правомерен при том условии, что у больного отсутствует деформация грудной клетки и дыхательные мышцы развиты нормально и не поражены. Показатель МВЛ может быть даже несколько увеличен, его не следует принимать во внимание для оценки состояния бронхиальной проходимости, так как МВЛ зависит не только от неё, но также от многих других факторов – состояния респираторных мышц, эластичности лёгких и др. 2. ФЖЁЛ₁ после введения бронхолитика возрастает в связи со снятием бронхоспазма. Увеличение «экспираторной компрессии бронхов» связано с тем, что выдох у больных бронхиальной астмой становится активным; увеличение ООЛ/ОЁЛ. Глубина вдохов увеличена, частота дыхания снижена, соотношение вдох/выдох снижено («экспираторная одышка»).

3. Базисная (противовоспалительная) терапия БА; бронхолитики для снятия бронхоспазма.

Задача №2. У больного М., 35 лет, отмечается сильная головная боль, рвота, температура 39,4⁰С, напряжение затылочных мышц. При пункции спинномозговая жидкость вытекает под давлением и имеет желто-зеленоватый цвет. Частота дыхания - 14 мин⁻¹, периоды апноэ чередуются с периодами полипноэ.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Как называется измененный тип дыхания, развившийся у больного?

Задача №3. В терапевтическую клинику поступила больная К., 60 лет, с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения на кончике языка.

В анамнезе: в связи с некоторыми диспептическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено выраженное снижение его кислотности.

Объективно: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, незначительная одышка в покое, АД в пределах возрастной нормы.

При исследовании крови установлено (дополнительные данные):

- резкое снижение количества эритроцитов и Hb;
- в мазке обнаружены признаки нарушения эритропоэза (мегалобласты, мегалоциты, тельца *Жолли*, кольца *Кэбота*).

При специальном обследовании больной выявлена злокачественная опухоль желудка.

Проведите разбор задачи по алгоритму.

Между какими видами гипоксий и по каким характеристикам вы проводили сравнение?

Рекомендуемая литература:

Основная:

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

Дополнительная:

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

3. Патопфизиология. В 3 т.: учеб. для студ. высш. учеб. заведений. – под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: издательский центр «Академия», 2007.

Составитель: Кушкова Н.Е.

Зав. кафедрой Спицин А.П.

Кафедра патофизиологии

Приложение Б к рабочей программе дисциплины (модуля)

ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА

**для проведения текущего контроля и промежуточной аттестации обучающихся
по дисциплине (модулю)**

«Общая патология»

Направление подготовки **34.03.01 Сестринское дело**
Профиль Сестринское дело

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

Код и содержание компетенции	Индикатор достижения 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>		
УК-1. Способен осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач	ИД УК 1.1 Анализирует задачу, выделяя ее базовые составляющие, определяет и ранжирует информацию, требуемую для решения поставленной задачи	Принципы объединения симптомов в синдромы.	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.	Навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний.	Раздел 1. Общая нозология. Типовые патологические процессы. Раздел 2. Патология органов и систем	3 <i>семестр</i>
	ИД УК 1.3 Определяет и оценивает	Общие механизмы	Анализировать взаимосвязи между	Навыками составления схем патогенеза		

	последствия возможных решений задачи.	формирования типовых форм патологии, исходы болезней.	различными звеньями типовых форм патологии, механизмы исходов различных заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	типовых форм патологии с учетом благоприятных и неблагоприятных последствий.	Типовые патологические процессы. Раздел 2. Патология органов и систем	
ОПК-5. Способен оценивать морфо-функциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	ИД ОПК 5.2 Выявляет и оценивает патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципы классификации болезней и морфологические основы болезни и патологических процессов, их причины, основные механизмы развития, клинические, лабораторные, функциональные, морфологические проявления и исходы типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей. Определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний. Обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	Навыками интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии.	Раздел 1. Общая нозология. Типовые патологические процессы. Раздел 2. Патология органов и систем	3 <i>семестр</i>

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

	Критерии и шкалы оценивания	Оценочное средство
--	-----------------------------	--------------------

Показатели оценивания	Неудовлетворительно	Удовлетворительно	Хорошо	Отлично	для текущего контроля	для промежуточной аттестации
УК-1. Способен осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач						
ИД УК 1.1 Анализирует задачу, выделяя ее базовые составляющие, определяет и ранжирует информацию, требуемую для решения поставленной задачи						
Знать	Не знает принципы объединения симптомов в синдромы	Не в полном объеме знает принципы объединения симптомов в синдромы, допускает существенные ошибки	Знает основные принципы объединения симптомов в синдромы, допускает ошибки	Знает принципы объединения симптомов в синдромы	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Уметь	Не умеет 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.	Частично освоено умение 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	Правильно использует умение 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, допускает ошибки	Самостоятельно использует умение 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	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Не владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний	Не полностью владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний	Способен использовать навыки составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний	Владеет навыками составления схем патогенеза патологических процессов и заболеваний	Тестовые задания, ситуационные задачи	Тестовые задания, ситуационные задачи
ИД УК 1.3 Определяет и оценивает последствия возможных решений задачи.						
Знать	Не знает общие механизмы формирования типовых форм патологии, исходы болезней.	Не в полном объеме знает общие механизмы формирования типовых форм патологии, исходы болезней.	Знает общие механизмы формирования типовых форм патологии, исходы болезней, допускает ошибки	Знает общие механизмы формирования типовых форм патологии, исходы болезней.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

Уметь	Не умеет анализировать взаимосвязи между различными звеньями типовых форм патологии, механизмы исходов заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	Частично освоено умение анализировать взаимосвязи между различными звеньями типовых форм патологии, механизмы исходов заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	Правильно использует умение анализировать взаимосвязи между различными звеньями типовых форм патологии, механизмы исходов различных заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии, допускает ошибки	Самостоятельно использует умение анализировать взаимосвязи между различными звеньями типовых форм патологии, механизмы исходов различных заболеваний и патологических процессов; обосновывать принципы терапии.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Не владеет навыками составления схем патогенеза типовых форм патологии с учетом благоприятных и неблагоприятных последствий.	Не полностью владеет навыками составления схем патогенеза типовых форм патологии с учетом благоприятных и неблагоприятных последствий.	Способен использовать навыки составления схем патогенеза типовых форм патологии с учетом благоприятных и неблагоприятных последствий.	Владеет навыками составления схем патогенеза типовых форм патологии с учетом благоприятных и неблагоприятных последствий.	Тестовые задания, ситуационные задачи	Тестовые задания, ситуационные задачи
ОПК-5. Способен оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач						
ИД ОПК 5.2 Выявляет и оценивает патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач						
Знать	Фрагментарные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Общие, но не структурированные знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем..	Сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Сформированные систематические знания понятий этиологии, патогенеза, морфогенеза болезни, нозологии, принципов классификации болезней; функциональных и морфологических основ болезней и патологических процессов, их причин, основных механизмов развития, клинических, лабораторных, функциональных, морфологических проявлений и исходов типовых патологических процессов, нарушений функций органов и систем.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Уметь	Частично освоенное умение	В целом успешное, но не	В целом успешное, но	Сформированное умение	Тестовые задания,	Тестовые задания,

	анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	систематически осуществляемое умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	содержащее отдельные пробелы умение анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	анализировать клинические, лабораторные и функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей; определять функциональные, лабораторные, морфологические признаки основных патологических процессов и состояний; обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.	вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	ситуационные задачи, вопросы для собеседования
Владеть	Фрагментарное применение навыков интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии.	В целом успешное, но не систематическое применение навыков интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии.	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы применение навыков интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии.	Успешное и систематическое применение навыков интерпретации результатов лабораторных, инструментальных и иных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии.	Тестовые задания, вопросы для собеседования, ситуационные задачи, темы докладов/рефератов	Тестовые задания, ситуационные задачи, вопросы для собеседования

3. Типовые контрольные задания и иные материалы

3.1. Примерные вопросы к экзамену, критерии оценки (УК-1, ОПК-5)

1. Предмет, задачи, метод патофизиологии. Общая нозология. Общая этиология: этиологический фактор, условия, модели взаимодействия этиологического фактора с организмом. Общий патогенез. Характеристика понятий: «цепь патогенеза», «главное звено», «ведущие факторы», «порочный круг патогенеза», «патологический процесс». Болезнь: определение, стадии, исходы. Принципы патогенетической терапии.

2. Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов: механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, табакокурение, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Значение социальных факторов в возникновении болезней человека. Понятие о ятрогенных болезнях.

3. Причины повреждения клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Роль свободнорадикальных реакций в повреждении клетки. Повреждение генетического аппарата. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.

4. Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, метаплазия, дисплазия, аплазия. Характеристика понятий «опухоль», «опухоль», «опухоль», «опухоль». Опухоль атипизм; его виды. Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Злокачественные и доброкачественные опухоли. Антибластомная резистентность организма. Патологические основы профилактики и терапии опухолевого роста.

5. Виды нарушения периферического кровообращения. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии. Последствия ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности. Стаз: виды (ишемический, застойный, «истинный»). Тромбоз и эмболия как причины нарушений периферического кровообращения, их классификация, этиология, последствия.

6. Общая характеристика воспаления как типового патологического процесса. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Медиаторы воспаления. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ. Медиаторы воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Сосудистые реакции в очаге воспаления, их стадии и механизмы. Экссудация. Механизмы развития, виды экссудатов, отличия от транссудата. Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы. Пролиферация – репаративная стадия воспаления. Местные и общие признаки воспаления, их патогенез. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.

7. Характеристика понятия «ответ острой фазы». Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Характеристика понятия «лихорадка». Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Этиология и патогенез лихорадки. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Белки острой фазы. Роль ООФ в защите организма при инфекциях и формировании противоопухолевой резистентности.

8. Определение понятия «иммунной недостаточности», классификация нарушений, распространенность. Первичные и вторичные иммунодефициты: этиология, основные клинические проявления, лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии. ВИЧ-инфекция и СПИД (этиология, патогенез, клинические и лабораторные признаки, принципы патогенетической терапии).

9. Определение аллергии. Общая характеристика аллергических реакций, их сущность, отличия от иммунитета. Классификация и характеристика различных видов аллергических реакций. Стадии аллергии. Характеристика типов иммунного повреждения. Принципы диагностики и патогенетической терапии аллергических заболеваний.

10. Гипергидратация и гипогидратация организма: виды, этиология, патогенез. Характеристика систем, поддерживающих постоянство КЩС: буферные системы, ионообмен, легкие, почки. Этиология, патогенез, диагностика, принципы коррекции газовых и негазовых ацидозов и алкалозов.

11. Гомеостатическая функция почек. Нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, способности к концентрации и разведению мочи. Понятие почечной недостаточности, ее виды. Острая почечная недостаточность: определение, виды, этиология, фазы, патогенез, проявления, принципы терапии. Хроническая почечная недостаточность, определение, этиология, классификация,

проявления, принципы терапии.

12. Общая этиология и общий патогенез эндокринных нарушений. Причины, формы нарушений и проявления патологии надпочечников, щитовидной железы, сахарного диабета 1 и 2 типов. Принципы диагностики и терапии эндокринных нарушений.

13. Общие принципы и формы патологии нервной системы. Механизмы нарушений функций нейрона. Двигательные нарушения при патологии нервной системы: параличи и парезы, судорожный приступ. Механизмы формирования боли, физиологическая и патологическая боль, принципы обезболивания. Неврозы: виды неврозов человека и их характеристика.

14. Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (B12-, фолиеводефицитных, железодефицитных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.

15. Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Изменения лейкоцитарной формулы. Этиология, патогенез, диагностическое значение.

16. Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.

17. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.

18. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, преобладание противосвертывающей системы).

19. Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.

20. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы. Характеристика синдромов мальдигестии и мальабсорбции. Принципы терапии заболеваний ЖКТ.

21. Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, пигментного, водно-электролитного обменов при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух. Печеночная кома. Этиология, патогенез. Синдром портальной гипертензии.

22. Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная, перегрузочная форма сердечной недостаточности (перегрузка объемом и давлением крови). Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам, гипертрофия миокарда. Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.

23. Коронарная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития, проявления, последствия, принципы диагностики и терапии.

24. Сердечные аритмии: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления.

25. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Осложнения

и последствия артериальных гипертензий. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития.

26. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.

27. Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН.

28. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких. Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Нарушения регуляции дыхания. Этиология и патогенез патологических форм дыхания. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.

29. Гипоксии: экзогенная (гипобарическая, нормобарическая) и эндогенные (дыхательная, циркуляторная, гемическая, тканевая).

Критерии оценки:

Оценки «отлично» заслуживает обучающийся, обнаруживший всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную и знакомый с дополнительной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «отлично» выставляется обучающимся, усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала.

Оценки «хорошо» заслуживает обучающийся, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в программе. Как правило, оценка «хорошо» выставляется обучающимся, показавшим систематический характер знаний по дисциплине и способным к их самостоятельному пополнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности.

Оценки «удовлетворительно» заслуживает обучающийся, обнаруживший знания основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по специальности, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «удовлетворительно» выставляется обучающимся, допустившим погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется обучающемуся, обнаружившему пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий. Как правило, оценка «неудовлетворительно» ставится обучающимся, которые не могут продолжить обучение в образовательной организации высшего образования и приступить к изучению последующих дисциплин.

3.2. Примерные тестовые задания, критерии оценки

1 уровень:

1. Радиочувствительными клетками, органами и тканями являются:

- а) хрящевая ткань
 - б) делящиеся клетки костного мозга *
 - в) костная ткань
 - г) ростковый слой кожи и слизистых оболочек *
- (УК-1, ОПК-5)

2. Признаком, характеризующим артериальную гиперемия, является:

- а) цианоз органа

- б) покраснение органа или ткани*
 - в) понижение тургора тканей
 - д) повышение температуры поверхностных тканей*
- (УК-1, ОПК-5)

3. Возможные причины газовой эмболии:

- а) быстрое повышение барометрического давления
 - б) ранение крупных вен *
 - в) быстрое снижение барометрического давления *
 - г) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
- (УК-1, ОПК-5)

4. Факторы, способствующие образованию экссудата при остром воспалении:

- а) затруднение венозного оттока крови*
 - б) повышение проницаемости сосудов*
 - в) улучшение венозного оттока крови
 - г) понижение проницаемости сосудов
- (УК-1, ОПК-5)

5. Гнойный экссудат при воспалении (в отличие от транссудата):

- а) содержит большое количество клеток крови и разрушенных клеток ткани*
 - б) состоит только из воды
 - в) содержит небольшое количество белка
 - г) содержит большое количество белка *
- (УК-1, ОПК-5)

6. Ацетилсалициловая кислота блокирует циклооксигеназу и подавляет образование следующих медиаторов воспаления:

- а) простагландин E₂*
 - б) ФАТ
 - в) тромбоксан A₂*
 - г) брадикинин
- (УК-1, ОПК-5)

7. Ответ острой фазы в организме характеризуется следующими изменениями:

- а) активация иммунной системы *
 - б) увеличение синтеза провоспалительных интерлейкинов*
 - в) увеличение синтеза альбуминов в печени
 - г) увеличение синтеза белков в мышечной ткани
- (УК-1, ОПК-5)

8. Для ответа острой фазы характерны следующие показатели:

- а) лихорадка *
 - б) нейтропения
 - в) увеличение продукции С-реактивного белка *
 - г) гиперальбуминемия
- (УК-1, ОПК-5)

9. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке:

- а) периферическая вазоконстрикция*
- б) усиление теплопродукции *
- в) усиленное потоотделение
- г) снижение теплопродукции

(УК-1, ОПК-5)

10. Верными утверждениями являются:

- а) при ВИЧ-инфекции первично поражаются В-лимфоциты
 - б) при ВИЧ-инфекции истощается популяция Т-хелперов *
 - в) при ВИЧ-инфекции развивается вторичный иммунодефицит*
 - г) для профилактики ВИЧ-инфекции используется вакцинация
- (УК-1, ОПК-5)

11. Для болезни Брутона справедливы утверждения:

- а) наследуется сцеплено с X-хромосомой *
 - б) наследуется аутосомно-доминантно
 - в) сопровождается снижением иммуноглобулинов А, G, М*
 - г) сопровождается снижением клеточного иммунитета
- (УК-1, ОПК-5)

12. Факторы развития гиперчувствительности замедленного (IV) типа:

- а) домашняя пыль
 - б) туберкулезная палочка *
 - в) пыльца деревьев
 - г) соли металлов (хрома, кобальта, платины) *
- (УК-1, ОПК-5)

13. Заболеванием, развивающимся преимущественно по II типу иммунного повреждения, является:

- а) крапивница
 - б) сывороточная болезнь
 - в) аутоиммунная гемолитическая анемия *
 - г) аутоиммунный гастрит *
- (УК-1, ОПК-5)

14. Преимущественно по III типу иммунного повреждения развиваются:

- а) феномен Артюса и сывороточная болезнь *
 - б) миастения гравис
 - в) острый гломерулонефрит*
 - г) аутоиммунная гемолитическая анемия
- (УК-1, ОПК-5)

15. Понижение цветового показателя наблюдается при:

- а) железодефицитной анемии*
 - б) анемии от недостаточности фолатов
 - в) анемии Аддисона-Бирмера (В₁₂-дефицитная)
 - г) хронической постгеморрагической анемии*
- (УК-1, ОПК-5)

16. Мегалобластический тип кроветворения характерен для:

- а) постгеморрагических анемий
 - б) наследственных гемолитических анемий
 - в) В₁₂-дефицитной анемии *
 - г) анемии от недостаточности фолатов*
- (УК-1, ОПК-5)

17. Развитие В₁₂-дефицитной анемии могут вызвать:

- а) лучевая болезнь
 - б) длительный дефицит железа в пище
 - в) недостаточность фактора Кастла*
 - г) дифиллоботриоз *
- (УК-1, ОПК-5)

18. Развитием абсолютной нейтропении сопровождаются

- а) острая лучевая болезнь *
 - б) ответ острой фазы воспаления
 - в) иммунный агранулоцитоз *
 - г) острая гемолитическая анемия
- (УК-1, ОПК-5)

19. Изменения в периферической крови, характерные для хронического миелолейкоза:

- а) наличие в крови промиелоцитов, миелоцитов*
 - б) «лейкемический провал»
 - в) бластные клетки с положительной реакцией на миелопероксидазу*
 - г) эозинопения
- (УК-1, ОПК-5)

20. Гипокоагуляцией сопровождаются следующие патологические состояния и болезни:

- а) печеночная недостаточность *
 - б) острая гемолитическая анемия
 - в) гипертоническая болезнь
 - г) дефицит витамина К *
- (УК-1, ОПК-5)

21. Желтухи, при которых в моче появляется прямой (конъюгированный) билирубин:

- а) механическая*
 - б) гепатоцеллюлярная*
 - в) гемолитическая
 - г) ни при одной из перечисленных
- (УК-1, ОПК-5)

22. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:

- а) гипоальбуминемией *
 - б) гиперальбуминемией
 - в) гиповитаминозом А, D, Е, К
 - г) портальной гипертензией *
- (УК-1, ОПК-5)

2 уровень:

1. Соотнесите стадии костномозговой формы острой лучевой болезни и их проявления

начальная	1
латентная	2
разгара	3
восстановления	4
1	головная боль, тошнота, рвота, лабильность АД
2	прогрессирующее снижение количества форменных элементов крови
3	лейкопения, анемия, тромбоцитопения; инфекционные осложнения, кровотечения
4	постепенное нарастание количества форменных элементов крови

(УК-1, ОПК-5)

2. Установите последовательность изменений при артериальной гиперемии

- 1 Усиление действия сосудорасширяющих и/или ослабление действия сосудосуживающих факторов
- 2 Расширение артериол
- 3 Увеличение количества крови, протекающей через участок ткани в единицу времени
- 4 Повышение местной температуры, тургора, усиление обменных процессов

Ответ: 1,2,3,4

(УК-1, ОПК-5)

3. Причинами развития асептического или инфекционного воспаления могут быть

- | | |
|---|---|
| инфаркт миокарда | 1 |
| инфицирование стафилококком ткани легкого | 2 |
| иммунное повреждение клубочков почек | 1 |
| инфаркт кишечника | 2 |
| 1 асептическое воспаление | |
| 2 инфекционное воспаление | |

(УК-1, ОПК-5)

4. Изменения теплопродукции и теплоотдачи, характерные для стадий лихорадки

- | | |
|--|---|
| Стадия повышения температуры | 2 |
| Стадия стояния температуры | 3 |
| Стадия снижения температуры | 1 |
| 1 Теплоотдача выше теплопродукции | |
| 2 Теплопродукция выше теплоотдачи | |
| 3 Теплопродукция соответствует теплоотдаче | |

(УК-1, ОПК-5)

5. Примерами первичных или вторичных иммунодефицитов являются

- | | |
|---|---|
| Синдром Ди-Джорджи | 2 |
| Синдром Луи-Барр | 3 |
| Болезнь Брутона | 4 |
| Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) | 1 |
| Иммунодефицит на фоне приема глюкокортикоидов | 1 |
| 1 Вторичный ИД | |
| 2 Первичный, дефект Т-звена | |
| 3 Первичный, дефект В-звена | |
| 4 Первичный, комбинированный (Т- и В-) | |

(УК-1, ОПК-5)

3 уровень:

1. Ситуационная задача.

При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 7000 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение, и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 2500 м над уровнем моря, где его состояние нормализовалось.

1.1. Вид патологического процесса, развившегося у альпиниста

- Циркуляторная гипоксия
- Экзогенная гипоксия*

Гемическая гипоксия
Дыхательная гипоксия

1.2. Экспериментальная модель, позволяющая установить причину данной патологии, это

Опыт Конгейма
Опыт Бэра*
Опыт Мечникова
Опыт Адиссона

1.3. Последовательность изменений при данном патологическом процессе включает

Снижение парциального давления кислорода в воздухе
Гипоксемия
Учащение дыхания
Гипокапния
Торможение дыхательного центра, снижение частоты дыхания
Наращение гипоксемии

Ответ: 1 2 3 4 5 6

(УК-1, ОПК-5)

2. Ситуационная задача.

На прием в поликлинике мужчина 60 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается.

2.1. Форма нарушения регионарного кровообращения, которая развилась у пациента

Венозная гиперемия
Ишемия*
Истинный стаз
Тромбоз

2.2. Возможные механизмы, которые вызывают уменьшение просвета артерий у пациента, включают (2)

Обтурация просвета артерии атеросклеротической бляшкой*
Ангиоспазм*
Усиление парасимпатических влияний на артерии
Нарушение венозного оттока от нижних конечностей

2.3. Механизм развития болевого синдрома

Сужение просвета артерий
Уменьшение давления в артериолах, снижение градиента давлений между артериолами и венулами
Замедление кровотока, уменьшение кровенаполнения сосудов нижних конечностей

Гипоксия, преобладание анаэробного гликолиза, ацидоз
Раздражение болевых рецепторов, боли в мышцах при нагрузке

Ответ: 1 2 3 4 5

(УК-1, ОПК-5)

3. Ситуационная задача.

Больному С., 48 лет, для снятия болевого синдрома при опоясывающем лишае была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте правой ягодичной области. Температура 38,4° С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в области инъекции, покраснение, отек; анализ крови: лейкоцитоз — $12 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма 4— $9 \cdot 10^9/\text{л}$); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч). Назначены антибиотикотерапия в течение 8 дней, анальгетики.

По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли.

3.1. Признаками воспаления (местными или общими) у данного пациента являются

Покраснение, отек, боль	Местные признаки воспаления
Лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ	Общие признаки воспаления

3.2. Схема патогенеза при развитии данного патологического процесса включает

Проникновение микроорганизмов в ткани в ходе инъекции
Альтерация, синтез медиаторов воспаления
Сосудистая реакция, экссудация плазмы, формирование отека; эмиграция лейкоцитов
Фагоцитоз, очищение очага воспаления
Пролиферация, восстановление целостности ткани
Ответ: 1 2 3 4 5

3.3. Из методов лечения, примененных у пациента, к этиотропной терапии относятся

Анальгетики
Мазь Вишневского
Антибиотики*
(УК-1, ОПК-5)

Критерии оценки:

«зачтено» - не менее 71% правильных ответов;

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

3.3. Примерные ситуационные задачи, критерии оценки

Задача № 1. (УК-1, ОПК-5)

У инфекционного больного в стадию стояния температуры лихорадка осложнилась нарушением обмена с увеличением теплопродукции на 100%.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче. Как можно объяснить такое увеличение теплопродукции у инфекционного больного? Какие изменения следует ожидать в отношении температуры и физиологических функций?

Задача № 2. (УК-1, ОПК-5)

Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента? Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в головном мозге в подобной ситуации? Почему компенсаторные механизмы систем кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Задача № 3. (УК-1, ОПК-5)

Больной А., страдающий в течение 10 лет тромбофлебитом нижних конечностей, при выполнении физической работы почувствовал резкую боль в грудной клетке, слабость, одышку.

Объективно: состояние средней тяжести, возбужден. Выражен цианоз лица, дыхание – 32 в 1 мин., пульс 120 уд/мин, АД – 90/60 мм.рт.ст. Нижние конечности отечные, холодные, видны варикозно расширенные вены.

5. Назовите вид патологического процесса/процессов.
6. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
7. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
8. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче.

Задача № 4. (УК-1, ОПК-5)

Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа.

Вопросы:

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.
4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче. Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если перед введением микробов вызвать острое воспаление коленного сустава; ввести микробы одновременно с агентом, подавляющим воспалительную реакцию?

Задача № 5. (УК-1, ОПК-5)

Больной М., 15 лет, поступил в хирургическое отделение с сильно загрязненной раной левого бедра. Больному произведена первичная хирургическая обработка раны. Внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы введено 1500 АЕ противостолбнячной сыворотки. В связи с тем, что заживление раны осложнилось нагноением, введение противостолбнячной сыворотки повторяли через каждые 6 дней. После третьей инъекции на месте введения сыворотки появилась отечность, сформировался большой инфильтрат. Кожа над инфильтратом местами некротизировалась, в результате чего образовалась язва, которая долго не заживала.

1. Назовите вид патологического процесса/процессов.
2. Составьте схему патогенеза, выделите в ней этиологический фактор, главное звено патогенеза, объясните патогенез имеющихся проявлений.
3. Предложите обоснованные методы патогенетической терапии.

4. Ответьте на дополнительные вопросы, поставленные в задаче. Как называется данный феномен?

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, нормативно-правовых актов; 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.

Примерные ситуационные задачи для промежуточной аттестации.

Задача № 1. (УК-1, ОПК-5)

Больной Н., 32 лет, 2 недели назад подвергся общему облучению (доза 5 Гр). При поступлении отмечались рвота, понос, головная боль, повышение температуры тела, эритема, колебания артериального давления и частоты сердечных сокращений. Через два дня наступило улучшение самочувствия, беспокоила лишь общая слабость. На 14-й день состояние больного вновь ухудшилось. Температура тела повысилась до 39⁰С, диагностированы пневмония, стоматит и гингивит. На коже и слизистых появились точечные кровоизлияния; в мокроте, моче и кале примесь крови. В анализе крови: эритроциты - $3,5 \times 10^{12}$ /л; Hb - 70 г/л, ретикулоцитов нет, лейкоциты - $1,5 \times 10^9$ /л, тромбоциты - 25×10^9 /л.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

Задача № 2. (УК-1, ОПК-5)

Больная З., 52 года, начало заболевания - 1,5 года назад. Жалобы на ослабление памяти, общую слабость, сонливость, облысение, отсутствие аппетита, увеличение веса тела. Плохо переносит холод. При объективном обследовании выявлено: кожа сухая, шелушащаяся, лицо отечное, на голове имеются участки облысения, речь замедлена, температура тела 35,7 градусов, пульс 52 удара в мин, А/Д - 110/65 мм рт ст. Сахар крови - 3,0 ммоль/л, основной обмен -30%/.

Контрольные вопросы

1. Какие патологический процесс развился в данной ситуации?
2. Объясните его этиологию и патогенез.
3. Назовите принципы диагностики и патогенетической терапии.

Задача № 3. (УК-1, ОПК-5)

Больная Б., 32 года, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе полиартрит с 27 лет. При исследовании больной выявлено: количество лейкоцитов $12,6 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 25 мм/ч. Общее содержание белков в крови 75 г/л. Уровень альбумина снижен (41%), фракция γ -глобулинов увеличена (18,7 г/л). Реакция на С-реактивный белок положительная.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

Задача № 4. (УК-1, ОПК-5)

Больная Д., 38 лет, примерно через сутки после болевого приступа в области правого подреберья появилась желтуха, моча «цвета пива», кал бесцветный. Данные лабораторных анализов:

Анализ крови: уровень АСТ, АЛТ – в норме, билирубин общий – 57 мкмоль/л, билирубин прямой – 47 мкмоль/л, жёлчные кислоты ++. В моче обнаружен прямой билирубин, жёлчные

кислоты.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса, изменения цвета мочи и стула..
3. Назовите принципы патогенетической терапии.

Задача № 5. (УК-1, ОПК-5)

Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На третий день заболевания температура тела повысилась до 39°C.

Объективно: пальпируется плотное образование, размером 5х5 см, резко болезненное, гиперемия кожи над образованием, увеличение регионарных лимфоузлов. В общем анализе крови: лейкоциты $12,4 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 35 мм/ч.

Контрольные вопросы

1. Какой патологический процесс(ы) развился в данной ситуации?
2. Объясните этиологию и патогенез данного патологического процесса.
3. Назовите принципы диагностики и патогенетической терапии.

Критерии оценки

«отлично» - обучающийся активно, без наводящих вопросов отвечает правильно и в полном объеме на поставленные вопросы; при решении ситуационной задачи ответ содержит полную информацию о симптомах, имеющихся у пациента, с объяснением их патогенеза; о синдромах и нозологической принадлежности заболевания; обоснованно назначает дополнительное обследование и интерпретирует результаты лабораторных и инструментальных методов обследования; обучающийся может провести дифференциальный диагноз в рамках патологии, обосновывает принципы терапии.

«хорошо» - обучающийся отвечает правильно и в полном объеме, но в процессе собеседования ставились наводящие вопросы.

«удовлетворительно» - обучающийся правильно выявляет симптомы и синдромы и объясняет их патогенез, определяет вид патологии. Допускается неполное выделение или неполное объяснение синдромов при условии, что вид патологии был определен правильно; неполная интерпретация результатов дополнительного обследования; не полностью сформулированы основные направления лечения; ответы на вопросы даются в достаточном объеме после наводящих вопросов, обучающийся показал понимание патогенетической сути симптомов и синдромов, принадлежность синдромов к нозологической форме.

«неудовлетворительно» - у обучающегося отсутствует понимание сущности и механизма отдельных симптомов и синдромов, в том числе ведущего; обучающийся не умеет оценить результаты дополнительных исследований; не понимает сущности механизма лабораторных синдромов; не понимает принципов лечения; не может исправить пробелы в ответе даже при наводящих и дополнительных вопросах.

3.4. Примерный перечень практических навыков, критерии оценки

I. Анализировать лабораторные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять лабораторные признаки основных патологических процессов и состояний, владеть навыками интерпретации результатов лабораторных, исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии (ОПК-5).

- 1). Определение признаков ответа острой фазы (интоксикационно-воспалительного синдрома) на основании общего и биохимического анализа крови.
- 2). Определение типовых форм патологии системы крови на основе анализа гемограмм.
- 3). Определение типовых нарушений гемостаза на основе гемостазиограмм.
- 4). Определение типовых нарушений функции печени на основании биохимического анализа крови.
- 5). Определение типовых нарушений углеводного, жирового обмена на основании биохимического анализа крови.
- 6). Определение типовых нарушений функции почек на основании анализов мочи, биохимического анализа крови.

7). Определение наличия дыхательной недостаточности на основании газового состава крови.

II. Анализировать функциональные показатели жизнедеятельности здорового и больного организма с учетом возрастных особенностей, определять функциональные признаки основных патологических процессов и состояний, владеть навыками интерпретации результатов инструментальных исследований с целью распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия наиболее распространенных форм патологии (ОПК-5).

1). Определение пульса, ЧСС, артериального давления, оценка этих показателей с учетом возрастных особенностей.

2). Определение по описанию ЭКГ признаков типовых нарушений сердечного ритма, признаков острой ишемии миокарда.

3). Определение типовых нарушений дыхательной системы на основании данных оценки функции внешнего дыхания (ФВД), пульсоксиметрии.

III. При анализе перечисленных групп модельных ситуаций (решение ситуационных задач) осуществлять поиск, критический анализ и синтез информации, применять системный подход для решения поставленных задач, оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач (УК-1, ОПК-5).

1) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых патологических процессов: повреждение клетки, гипоксии, нарушения местного кровообращения, воспаление, нарушения теплового обмена, иммунодефициты, иммунное повреждение, опухолевый рост, нарушение белкового, жирового, углеводного, пигментного обмена, водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, экстремальные состояния (шок).

2) Анализ модельных ситуаций, связанных с развитием типовых форм патологии органов и систем: системы крови, системы гемостаза, желудочно-кишечного тракта и печени, эндокринной системы, нервной системы, сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы.

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

Критерии оценки:

«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 навыков, показаний и противопоказаний, возможных осложнений, нормативы и проч.) и/или не может самостоятельно продемонстрировать практические умения или выполняет их, допуская грубые ошибки.

3.10. Примерные задания для написания (и защиты) рефератов, критерии оценки (УК-1, ОПК-5)

Перечень примерных тем рефератов/докладов по дисциплине

21. Уровни повреждения на примере лучевой болезни.
22. Воздействие электрического тока на организм человека.
23. Цитокины – медиаторы воспаления, их роль в развитии ответа острой фазы.
24. Современные теории патогенеза ВИЧ-инфекции и СПИД-а.
25. Железодефицитные анемии: этиология, патогенез, диагностика, принципы терапии.
26. Современные представления об этиопатогенезе опухолей.
27. Этиология и патогенез ДВС-синдрома.
28. Иммунология опухолей. Принципы иммунотерапии опухолей.
29. Патогенез хронических осложнений при сахарном диабете.
30. Сравнительная характеристика диабетических ком.
31. Иммунная агрессия и эндокринопатии.

32. Метаболический синдром: этиология и патогенез.
33. Принципы коррекции нарушений ВЭБ и КЩС.
34. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического гломерулонефрита.
35. Этиология и патогенез эпилепсии.
36. Патогенез нарушений гемодинамики пришоке.
37. Современные теории патогенеза гипертонической болезни.
38. Механизмы воздействия на организм компонентов табачного дыма, роль в развитии заболеваний человека.
39. Механизмы воздействия на организм этилового спирта в составе алкогольных напитков, роль в развитии заболеваний человека.
40. Механизмы воздействия на организм наркотиков, последствия применения наркотических средств разных групп.

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, TimesNewRoman 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 Порядком проведения текущего контроля 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, 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
	экзамен
Количество ТЗ 1 уровня (выбрать все правильные ответы)	30
Кол-во баллов за правильный ответ	1
Всего баллов	30
Количество ТЗ 2 уровня (соответствие, последовательность)	15
Кол-во баллов за правильный ответ	2
Всего баллов	30
Количество ТЗ 3 уровня (ситуационная задача)	5
Кол-во баллов за правильный ответ	8
Всего баллов	40
Всего тестовых заданий	50
Итого баллов	100
Мин. количество баллов для аттестации	70

Описание проведения процедуры:

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

Тестирование на бумажном носителе:

Каждому обучающемуся, принимающему участие в процедуре, преподавателем выдается бланк индивидуального задания. После получения бланка индивидуального задания обучающийся должен выбрать правильные ответы на тестовые задания в установленное преподавателем время.

Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности. Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамене.

Тестирование на компьютерах:

Для проведения тестирования используется программа INDIGO. Обучающемуся предлагается выполнить 50 тестовых заданий разного уровня сложности. Время, отводимое на тестирование, составляет не более полутора академических часов на экзамене.

Результаты процедуры:

Результаты тестирования на компьютере или бумажном 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 «неудовлетворительно».

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

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 Порядком проведения текущего контроля 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), или в день проведения собеседования, или может быть совмещена с экзаменационным собеседованием по усмотрению кафедры.

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 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 может осуществляться на основании положительных результатов текущего контроля при условии обязательного посещения всех занятий семинарского типа.

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 «неудовлетворительно».

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

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 Порядком проведения текущего контроля 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 прошел процедуру без уважительных причин, то он считается имеющим академическую задолженность.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится по окончании изучения дисциплины (модуля) в соответствии с приказом о проведении промежуточной аттестации. 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 и по ситуационной задаче. Результат собеседования при проведении промежуточной аттестации в форме экзамена определяется оценками «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно».

Результаты процедуры:

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в зачетные книжки обучающихся и экзаменационные ведомости и представляются деканат социально-экономического факультета.

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

4.4. Методика проведения защиты рефератов

Целью процедуры защиты рефератов, проводимой в форме доклада с последующим обсуждением в форме дискуссии, является оценка уровня усвоения обучающимися знаний, приобретения

умений, навыков и сформированности компетенций в результате изучения части учебной дисциплины.

Локальные нормативные акты, регламентирующие проведение процедуры:

Проведение промежуточной аттестации обучающихся регламентируется Порядком проведения текущего контроля 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 прошел процедуру без уважительных причин, то он считается не выполнившим в полном объеме программу учебной дисциплины.

Период проведения процедуры:

Процедура оценивания проводится в течение изучения дисциплины (модуля) в соответствии с расписанием практических занятий.

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

Требования к аудитории для проведения процедуры и необходимость применения специализированных материально-технических средств – особые требования не предъявляются.

Требования к кадровому обеспечению проведения процедуры:

Процедуру проводит преподаватель, ведущий дисциплину.

Требования к банку оценочных средств:

До начала проведения процедуры преподавателем подготавливается необходимый банк оценочных материалов для оценки знаний, умений, навыков. Банк оценочных материалов включает типовые темы рефератов. Из банка оценочных материалов обучающийся выбирает интересующую его тему и согласовывает ее с преподавателем.

Описание проведения процедуры:

Каждый обучающийся, по согласованию с преподавателем, получает задание в виде темы реферата. В ходе самостоятельной внеаудиторной работы обучающийся проводит подготовку реферата с использованием современной литературы и представляет оформленный реферат на проверку преподавателю. Защита реферата проводится в форме доклада на практическом занятии продолжительностью не более 7 минут, дискуссия – не более 7 минут. Результат определяется оценками «зачтено», «не зачтено».

Результаты процедуры:

Результаты проведения процедуры в обязательном порядке проставляются преподавателем в ведомость посещаемости аудиторных занятий.

Составитель: Кушкова Н.Е.
Зав. кафедрой Спицин А.П.