Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Куижева Саида Казбековна
Должность: Ректор
Дата подписания: 14.09.2026 09:51:57
Уникальный программный ключ:
71183e1134ef9cfa69b206d480271b3c1a975e6f

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Майкопский государственный технологический университет»

Факультет лечебный

Кафедра Физиологии и общей патологии

УТВЕРЖДАЮ
Проректор по научной работе
и инновационному развитию
_____ Г.А. Овсянникова
«___» _____ 2026 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

2.1.1.3 Патологическая физиология

(наименование дисциплины)

3.3 Медико-биологические науки

(шифр и наименование группы специальностей)

3.3.3 Патологическая физиология

(шифр и наименование научной специальности)

Квалификация (степень) выпускника

Исследователь. Преподаватель-исследователь

Форма обучения
Очная

Майкоп, 2026

Рабочая программа по дисциплине 2.1.1.3 Патологическая физиология составлена на основе ФГТ и учебного плана МГТУ по направлению подготовки 3.3. Медико-биологические науки, направленность (профиль) программы 3.3.3 Патологическая физиология, (уровень подготовки кадров высшей квалификации)

Составитель рабочей программы:

Заведующий кафедрой физиологии и общей патологии, д-р мед.наук, доцент (должность, ученое звание, степень)	_____ (подпись)	В.В. Мясникова (Ф.И.О.)

Рабочая программа утверждена на заседании кафедры физиологии и общей патологии_____
(наименование кафедры)

Заведующий кафедрой физиологии и общей патологии, д-р мед. наук, доцент «30» 04.2026 г.	_____ (подпись)	В.В. Мясникова (Ф.И.О.)

Согласовано: Начальник управления послевузовского образования, доктор культурологии, проф.	_____ (подпись)	А.М. Сиюхова (Ф.И.О.)

1. Цели и задачи освоения дисциплины:

Рабочая программа дисциплины 2.1.1.3 Патологическая физиология направленна на подготовку и сдачу кандидатского экзамена по научной специальности 3.3.3 Патологическая физиология (группа научных специальностей 3.3. Медико-биологические науки), реализуемая в ФГБОУ ВО «МГТУ», разработана на основании Федерального закона от 29 декабря 2012 года № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» (с дополнениями и изменениями) и ФГТ к структуре программ подготовки научных и научно-педагогических кадров в аспирантуре.

Цель - формирование у обучающихся способности к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях, самостоятельно осуществлять научно-исследовательскую деятельность в соответствующей профессиональной области с использованием современных методов исследования и информационно-коммуникационных технологий.

В ходе её достижения решаются следующие **задачи**:

1. Научить обучающихся использованию современных источников информации в образовательном и научном процессе, повысить уровень их информационной культуры;
2. Приобщить обучающихся к преподавательской деятельности по основным образовательным программам высшего образования, участию в работе российских и международных исследовательских коллективов по решению научных и научно образовательных задач.
3. Освоить обширный и глубокий объем фундаментальных и прикладных медицинских знаний в сфере этиологии, патогенеза, клинических проявлений, методов диагностики, дифференциального диагноза, лечения и профилактики болезней внутренних органов.
4. Сформировать у аспиранта умение клинически мыслить, ориентироваться в сложной и сочетанной клинической патологии в сфере заболеваний внутренних органов, используя полученные при усвоении данной дисциплины знания, для успешного решения профессиональных задач.

2. Место дисциплины (модуля) в структуре ОП аспирантуры

Дисциплина специальности «Патологическая физиология» включена в образовательный компонент Блока 2.1 «Дисциплины (модули)» базируется на знаниях, имеющихся у аспирантов после получения высшего образования по направлениям подготовки «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело» и другим направлениям подготовки медицинского профиля. Дисциплина является базовой для подготовки и сдачи кандидатского экзамена по специальной дисциплине и педагогической практики.

Дисциплина изучается в 3-4 семестре.

3. Требования к результатам освоения дисциплины (модуля)

В результате изучения дисциплины аспирант должен

знать:

- основные закономерности развития патологии на всех уровнях строения и функций живого организма;
- современные методы и подходы, применяемые при планировании экспериментов;
- информационную ценность различных показателей, отражающих нарушения функции клеток, тканей, органов, систем целостного организма
- -основные закономерности возникновения течения и исходов патологических процессов в организме;
- объяснение основных симптомов и синдромов заболеваний, используя знания основ патофизиологии с учетом законов развития патологии по органам, системам и

организму в целом;
- особенности и основные закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах;
- новые направления в отечественной и зарубежной литературе-по тематике исследования;
- подход к решению отдельных научно-исследовательских и научно- прикладных задач по тематике исследования.

уметь:

- пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности;
- планировать и разрабатывать медико-биологические эксперименты;
- определять лабораторные и клинические признаки патологического процесса;
- анализировать особенности и основные закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах;
- использовать отечественный и зарубежный опыт в научно- исследовательской деятельности;
- решать отдельные научно-исследовательские и научно-прикладные задачи по тематике исследования.

владеть:

- современными методиками исследования, методами анализа и синтеза, основами доказательной медицины;
- современными методами медицинской статистики;
- современными информационными технологиями и навыками поиска информации в базах данных;
- способностью объяснения принципа наиболее важных методик исследования функций больного организма;
- навыками использования диалектического принципа как обобщенного подхода к познанию закономерностей жизнедеятельности больного организма.

4. Основная часть

4.1. Объем дисциплины (модуля) и виды учебной работы

Общая трудоемкость дисциплины (модуля) составляет **6** зачетных единиц, **216** часов.

Вид учебной работы	Всего часов	Курс	
		1	2
Аудиторная работа (всего)	**102/2,82**	**51/1,41**	**51/1,41**
в том числе:			
Лекции (Л)	**34/0,94**	**17/0,47**	**17/0,47**
Практические занятия (ПЗ)	**68/1,88**	34/0,94	34/0,94
Самостоятельная работа аспирантов (СР)	**78/2,18**	**57/1,58**	**21/0,6**
в том числе:			
Реферат	**21/0,6**	**21/0,6**	
Подготовка конспектов, докладов, самостоятельное изучение теоретического материала	**57/1,58**	**36/1**	**21/0,6**
Форма промежуточной аттестации: **Экзамен**	**36/1**		**36/1**

Общая трудоемкость	**216/6**	**108/3**	**108/3**

4.2. Объем дисциплины и виды учебной работы по заочной форме обучения.

Общая трудоемкость дисциплины составляет зачетных единиц (часов).

Заочная форма обучения ФГТ не предусмотрена

5. Структура и содержание дисциплины

5.1. Структура дисциплины

№ п/п	Разделы/темы дисциплины	Виды учебной работы, включая самостоятельную и трудоёмкость (в часах)					Формы текущего контроля успеваемости (по неделям семестра) Форма промежуточной аттестации (по семестрам)
		Л	ПР	СР	ЭКЗ	Всего	
1.	Раздел 1. Общая нозология. Экологическая патофизиология.	2	4	8		14	
2.	Раздел 2. Патофизиология клетки.	2	4	8		14	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
3.	Раздел 3. Роль генетических факторов в развитии патологии.	2	4	8		14	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
4.	Раздел 4. Типовые патологические процессы.	3	6	8		17	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
5.	Раздел 5. Типовые нарушения обмена веществ.	2	4	8		14	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
6.	Раздел 6. Патофизиология крови.	2	4	8		14	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
7.	Раздел 7. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.	4	8	9		21	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
8.	**Промежуточная аттестация**						зачет
9.	**ИТОГО за 1 курс**	**17**	**34**	**57**		**108**	
10.	Раздел 8. Патофизиология дыхательной системы.	3	6	3		12	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
11.	Раздел 9. Патофизиология пищеварительной системы.	3	6	4		13	Тестовый контроль, опрос,

							ситуационные задачи
12.	Раздел 10. Патофизиология выделительной системы.	3	6	4		13	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
13.	Раздел 11. Патофизиология эндокринной системы.	3	6	3		12	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
14.	Раздел 12. Патофизиология нервной системы и высшей нервной деятельности.	2	4	3		9	Тестовый контроль, опрос, ситуационные задачи
15.	Раздел 5. Экстремальные состояния.	3	6	4		13	
16.	Промежуточная аттестация				36	36	**Экзамен**
17.	**Итого за 2 курс**	**17**	**34**	**21**	**36**	**108**	

5.2. Структура дисциплины для заочной формы обучения

Заочная форма обучения не предусмотрена

5.3. Содержание разделов дисциплины 2.1.1.3 «Патологическая физиология»

№ п/ п	Наименование раздела (темы)дисциплины	Трудоёмкость (часы)/ ЗЕТ ОФО	Содержание раздела (темы)	Результаты освоения (знать, уметь, владеть)	Образовательные технологии
1.	Раздел 1. Общая нозология. Экологическая патофизиология.	2/0,06	Тема 1.1. Учение о здоровье и болезни. Сано- и патогенез. Болезни цивилизации. Тема 1.2. Хронопатология.	-знать: основные механизмы здоровья и болезни, особенности саногенеза и патогенеза, причины и механизмы развития болезней цивилизации, а также патофизиологические основы хронопатологии. -уметь: использовать научные ресурсы для анализа современных проблем здоровья и заболеваний, проводить исследования по механизмам сано- и патогенеза, интерпретировать данные о хронических заболеваниях и хронопатологиях. - владеть: навыками анализа и интерпретации данных о морфологических и функциональных изменениях при заболеваниях, навыками сопоставления клинических проявлений болезней цивилизации и хронопатологий, а также навыками обобщения результатов для научной и образовательной деятельности.	Лекция-беседа
2.	Раздел 2. Патофизиология клетки.	2/0,06	Тема 2.1. Патология биомембран и органелл клетки. Тема 2.2. Виды и механизмы клеточной гибели. Тема 2.3. Нарушения биоритмов клетки.		Лекция-беседа
3.	Раздел 3. Роль генетических факторов в развитии патологии.	2/0,06	Тема 3.1. Хромосомные и генные болезни Тема 3.2. Патология внутриутробного развития.	- знать: этиологию, патогенез и возможные исходы хромосомных и генных болезней, а также механизмы патологии внутриутробного развития. - уметь: применять научные и учебные ресурсы для изучения генетических нарушений и аномалий	Лекция-беседа

				развития, проводить исследования, направленные на выявление причин и механизмов этих патологий, интерпретировать данные генетических и молекулярно-генетических исследований. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических и морфологических проявлений хромосомных и генных заболеваний, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике.	
4.	Раздел 4. Типовые патологические процессы.	3/0,08	Тема 4.1. Расстройства местного кровообращения Тема 4.2. Воспаление Тема 4.3. Иммунитет. Иммуно-патология. Тема 4.4. Аллергия Тема 4.5. Патофизиология опухолевого роста. Тема 4.6. Гипоксия.	- должен знать: этиологию, патогенез и исходы нарушений местного кровообращения, воспаления, иммунных реакций, аллергий, опухолевого роста и гипоксии. - уметь: использовать научные и учебные ресурсы для анализа патологий, связанных с кровообращением, воспалением, иммунитетом и опухолевым ростом, а также проводить исследования по выявлению механизмов иммунопатологии, аллергии и гипоксических состояний, интерпретировать данные современных лабораторных методов. - владеть: навыками анализа и интерпретации результатов функциональных и морфологических изменений при нарушениях кровообращения, воспалительных реакциях, иммунных и аллергических патологиях, опухолевом росте и гипоксии, а также навыками обобщения результатов для применения в медицинской практике и образовательной деятельности.	Лекция-беседа

5.	Раздел 5. Типовые нарушения обмена веществ.	2/0,06	Тема 5.1. Патология теплового обмена организма Тема 5.2. Патология водно-солевого обмена. Отёки. Тема 5.3. Патофизиология кислотно-основного состояния организма. Тема 5.4. Патофизиология углеводного обмена Тема 5.5. Патофизиология жирового, белкового и пуринового обмена.	- должен знать: причины и механизмы нарушений теплового обмена, патогенез расстройств водно-солевого обмена и механизм образования отёков, особенности патологических изменений кислотно-основного состояния организма, а также механизмы нарушений углеводного, жирового, белкового и пуринового обмена. - уметь: использовать научные и учебные ресурсы для анализа нарушений обмена веществ, проводить исследования по патофизиологии обменных расстройств, интерпретировать результаты биохимических и клинических исследований, связанных с нарушениями обмена. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений теплового дисбаланса, отёков, кислотно-основных нарушений и обменных патологий, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для внедрения в научную, образовательную и медицинскую практику.	Лекция-беседа
6.	Раздел 6. Патофизиология крови.	2/0,06	Тема 6.1. Анемии. Гемоглобинозы. Гемоглобинопатии. Тема 6.2. Лейкоцитозы. Лейкопении. Лейкозы. Тема 6.3. Геморрагические диатезы.	- должен знать: причины и механизмы развития анемий, гемоглобинозов и гемоглобинопатий; патофизиологию лейкоцитозов, лейкопений и лейкозов; а также особенности геморрагических диатезов. - уметь: использовать научные и учебные материалы для анализа нарушений системы крови, проводить исследования по патогенезу заболеваний кроветворной системы, интерпретировать результаты клинических и лабораторных исследований в области анемий, лейкозов и нарушений свертывания.	Лекция-беседа

				- владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений анемий, лейкоцитарных нарушений и геморрагических диатезов, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике.	
7.	Раздел 7. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.	4/0,09	Тема 7.1. Аритмии сердца. Тема 7.2. Ишемическая болезнь сердца. Коронарогенные и некоронарогенные некрозы миокарда. Осложнения инфаркта миокарда. Тема 7.3. Пороки сердца. Тема 7.4. Кардиомиопатии. Тема 7.5. Миокардиты. Эндокардиты. Перикардиты. Тема 7.6. Сердечная недостаточность. Тема 7.7. Патофизиология сосудистого тонуса. Сосудистые катастрофы Тема 7.8. Патофизиология сосудистой стенки. Атеросклероз.	- должен знать: механизмы развития аритмий, патогенез ишемической болезни сердца, причины коронарогенных и некоронарогенных некрозов миокарда и осложнений инфаркта, этиологию пороков сердца, особенности кардиомиопатий, миокардитов, эндокардитов и перикардитов, причины сердечной недостаточности, патофизиологию сосудистого тонуса и сосудистых катастроф, а также механизмы изменений сосудистой стенки при атеросклерозе. - уметь: использовать научные ресурсы для анализа патологий сердечно-сосудистой системы, проводить исследования в области патогенеза нарушений ритма, ишемии и воспалительных заболеваний сердца, сосудистых заболеваний и атеросклероза, интерпретировать клинические и лабораторные данные. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике.	Лекция-беседа
8.	**Итого**	**17/0,47**			

9.	Раздел 8. Патофизиология дыхательной системы.	3/0,08	Тема 8.1. Неспецифические нарушения деятельности системы внешнего дыхания. Тема 8.2. Дыхательная недостаточность. Асфиксия. Эмфизема лёгких. Отёк лёгких. Тема 8.3. Бронхиальная астма. Тема 8.4. Пневмоторакс.	- должен знать: механизмы неспецифических нарушений системы внешнего дыхания, причины и патогенез дыхательной недостаточности, асфиксии, эмфиземы и отёка лёгких, особенности патофизиологии бронхиальной астмы и пневмоторакса. - уметь: использовать научные источники для анализа нарушений дыхательной функции, проводить исследования по патофизиологии дыхательной недостаточности и обструктивных заболеваний, интерпретировать данные клинических и лабораторных исследований, связанных с заболеваниями дыхательной системы. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений дыхательных нарушений, таких как асфиксия, эмфизема, отёк лёгких и пневмоторакс, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике.	Лекция-беседа
10.	Раздел 9. Патофизиология пищеварительной системы.	3/0,08	Тема 9.1. Неспецифические нарушения деятельности пищеварительной системы. Тема 9.2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Болезни оперированного желудочно-кишечного тракта. Тема 9.3. Патофизиология печени и желчевыводящих путей. Желтухи. Печёночная недостаточность. Патофизиология желчекаменной болезни. Тема 9.4. Патофизиология	- должен знать: механизмы неспецифических нарушений деятельности пищеварительной системы, этиологию и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, патофизиологию состояний после операций на желудочно-кишечном тракте, патологии печени и желчевыводящих путей, включая желтухи и печёночную недостаточность, а также патогенез желчекаменной болезни, нарушения функции поджелудочной железы и механизмы кишечной непроходимости. - уметь: применять научные и учебные материалы для анализа патологий пищеварительной системы,	Лекция-беседа

			поджелудочной железы. Тема 9.5. Кишечная непроходимость.	проводить исследования в области заболеваний желудка, печени, поджелудочной железы и кишечника, интерпретировать результаты лабораторных и клинических данных. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений нарушений пищеварительной системы, включая желтухи, язвенную болезнь и кишечную непроходимость, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике.	
11.	Раздел 10. Патофизиология выделительной системы.	3/0,08	Тема 10.1. Типовые нарушения экскреторной функции почек. Тема 10.2. Нефротический синдром. Нефритический синдром. Острый и хронический диффузный гломерулонефрит. Тема 10.3. Пиелонефриты. Тема 10.4. Почечно-каменная болезнь. Тема 10.5. Хроническая почечная недостаточность. Уремия. Почечная кома.	- должен знать: механизмы типовых нарушений экскреторной функции почек, патогенез нефротического и нефритического синдромов, особенности острого и хронического диффузного гломерулонефрита, причины и механизмы развития пиелонефритов, почечно-каменной болезни, а также хронической почечной недостаточности, уремии и почечной комы. - уметь: использовать научные и учебные ресурсы для анализа патологий почек, проводить исследования по нарушениям экскреторной функции и воспалительным заболеваниям почек, интерпретировать данные клинических и лабораторных исследований почечной патологии. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений почечных нарушений, включая нефротический и нефритический синдромы, уремию и почечную кому, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в	Лекция-беседа

				научной, образовательной и медицинской практике.	
12.	Раздел 11. Патофизиология эндокринной системы.	3/0,08	Тема 11.1. Общие механизмы эндокринных расстройств. Тема 11.2. Патофизиология гипоталамо- гипофизарно-надпочечниковой системы. Тема 11.3. Патофизиология щитовидной железы, паращитовидных желез, тимуса, эпифиза, половых желез.	- должен знать: общие механизмы эндокринных расстройств, патофизиологию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а также патофизиологию нарушений функции щитовидной и паращитовидных желез, тимуса, эпифиза и половых желез. - уметь: использовать научные и учебные материалы для анализа эндокринных заболеваний, проводить исследования по патогенезу эндокринных расстройств, интерпретировать данные клинических и лабораторных исследований, связанных с дисфункцией эндокринной системы. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений эндокринных нарушений, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике.	Лекция-беседа
13.	Раздел 12. Патофизиология нервной системы и высшей нервной деятельности.	2/0,07	Тема 12.1. Патофизиология функциональных неврозов. Тема 12.2. Патологические рефлексы. Тема 12.3. Патофизиология нарушений сна. Тема 12.4. Патофизиология нарушений памяти	- должен знать: патофизиологические механизмы функциональных неврозов, причины и проявления патологических рефлексов, а также механизмы нарушений сна и памяти. - уметь: использовать научные и учебные источники для анализа нарушений нервной системы, проводить исследования по патогенезу неврозов, расстройств сна и памяти, интерпретировать результаты клинических и лабораторных исследований, касающихся этих нарушений.	Лекция-беседа

				- владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений неврозов, патологических рефлексов, расстройств сна и памяти, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике.	
14.	Раздел 5. Экстремальные состояния.	3/0,08	Тема 5.1. Патофизиология боли. Учение о стрессе. Тема 5.3. Шок. Коллапс. Кома. Тема 5.4. Умирание и оживление организма. Тема 5.5. Клиническая и биологическая смерть. Принципы реанимации.	- должен знать: механизмы патофизиологии боли, основы учения о стрессе, патогенез шока, коллапса и комы, процессы умирания и оживления организма, а также понятия клинической и биологической смерти и принципы реанимации. - уметь: использовать научные и учебные материалы для анализа критических состояний организма, проводить исследования по патогенезу боли, стресса и шоковых состояний, интерпретировать данные клинических и лабораторных исследований в этой области. - владеть: навыками анализа и сопоставления клинических проявлений боли, стресса, шока, коллапса и комы, а также навыками обобщения и представления результатов исследований для применения в научной, образовательной и медицинской практике, включая основы реанимационных мероприятий.	Лекция-беседа
15.	**Итого**	**17/0,47**			
	Всего	**34/1,94**			

5.4. Практические и семинарские занятия, их наименование, содержание и объем в часах

№ п/п	№ раздела дисциплины	Наименование практических и семинарских занятий	Объем часов/ трудоемкость в ЗЕТ ОФО
1.	Раздел 1.	Общая нозология. Экологическая патофизиология.	4/0,11
2.	Раздел 2.	Патофизиология клетки.	4/0,11
3.	Раздел 3.	Роль генетических факторов в развитии патологии.	4/0,11
4.	Раздел 4.	Типовые патологические процессы.	6/0,17
5.	Раздел 5.	Типовые нарушения обмена веществ.	4/0,11
6.	Раздел 6.	Патофизиология крови.	4/0,11
7.	Раздел 7.	Патофизиология сердечно--сосудистой системы.	8/0,22
8.	**Итого**		**34/0,94**
9.	Раздел 8.	Патофизиология дыхательной системы.	6/0,17
10.	Раздел 9.	Патофизиология пищеварительной системы.	6/0,17
11.	Раздел 10.	Патофизиология выделительной системы.	6/0,17
12.	Раздел 11.	Патофизиология эндокринной системы.	6/0,17
13.	Раздел 12.	Патофизиология нервной системы и высшей нервной деятельности.	4/0,09
14.	Раздел 5.	Экстремальные состояния.	6/0,17
15.	**Итого**		**34/0,94**
16.	**Всего**		**68/1,88**

5.5. Лабораторные занятия, их наименование и объем в часах

Лабораторные занятия учебным планом не предусмотрены.

5.6. Примерная тематика курсовых проектов (работ)

Курсовые проекты (работы) учебным планом не предусмотрены.

5.7. Самостоятельная работа аспирантов
Содержание и объем самостоятельной работы ординаторов

№ п/п	Разделы и темы рабочей программы самостоятельного изучения	Перечень домашних заданий и других вопросов для самостоятельного изучения	Сроки выполнения	Объем в часах / трудоемкость в з.е.
1.	Раздел 1. Общая нозология. Экологическая патофизиология.	**1.Написать краткий обзор** на тему "Основные понятия нозологии: болезнь, патологический процесс, патологическое состояние" **2.Кейс-исследование**: На основе конкретного экологического случая (например, загрязнение воды в реке или выбросы в атмосферу) описать возможные патофизиологические механизмы, которые могут вызвать заболевания у населения. **3. Написать краткий реферат**, подчеркивая основные выводы и возможные меры по минимизации рисков. 4.**Составить таблицу** с примерами различных экологических факторов и соответствующими типами патологических реакций организма. Указать патофизиологические механизмы, запускаемые каждым из факторов.	По расписанию	8
2.	Раздел 2. Патофизиология клетки.	**1. Подготовить краткий обзор** типов повреждений клетки (например, гипоксия, физические и химические повреждения, инфекционные агенты) и описать механизмы, которые они запускают на клеточном уровне. **2.Исследование механизмов апоптоза и некроза**: Составить сравнительную таблицу, в которой отразить основные различия между апоптозом и некрозом, включая причины, этапы процесса и последствия для организма. Обозначить примеры заболеваний, связанных с каждым типом клеточной смерти. **3.Анализ статьи по клеточному стрессу**: Найти научную статью, посвящённую одному из видов клеточного стресса (например, оксидативному или эндоплазматическому стрессу), прочитать и написать краткий анализ. Включить основные выводы и их значение для понимания патофизиологии клетки.	По расписанию	8
3.	Раздел 3. Роль генетических	**1.Подготовка реферата**: "Моногенные и полигенные заболевания: роль генетики в	По расписанию	8

	факторов в развитии патологии.	патогенезе". Описать ключевые различия между этими типами генетических заболеваний и привести примеры, включая патофизиологические механизмы их развития. **2.Генетические мутации и патологии**: Составить таблицу, в которой отразить типы генетических мутаций (точечные мутации, делеции, вставки и др.) и связанные с ними заболевания. Включить краткое описание механизма, через который каждая мутация влияет на организм. **3.Анализ семейного случая наследственного заболевания**: Изучить и описать конкретный случай наследственного заболевания (например, муковисцидоз или синдром Марфана), выявляя патофизиологические изменения, вызванные генетической мутацией. Отметить способы диагностики и подходы к лечению данного заболевания.		
4.	Раздел 4. Типовые патологические процессы.	**1. Написать краткий обзор** основных типовых патологических процессов (воспаление, лихорадка, дистрофия, опухолевый рост, некроз и др.), с описанием их общего патогенеза и примеров заболеваний, в которых они встречаются. **2. Сравнительная таблица патологических процессов**: Составить таблицу, сравнивающую основные типовые патологические процессы по признакам: причины, ключевые стадии развития, характерные изменения в тканях и органах, а также примеры проявлений. Это поможет глубже понять общие черты и различия данных процессов. **3. Кейс-исследование**: На примере конкретного заболевания (например, ревматоидного артрита или атеросклероза) описать, как типовой патологический процесс (например, воспаление) влияет на патогенез, развитие и клинические проявления болезни.	По расписанию	8
5.	Раздел 5. Типовые нарушения обмена веществ.	**1. Написать краткий реферат**, в котором описать основные типы нарушений обмена веществ (углеводного, жирового, белкового и водно-солевого), указав их патогенез и примеры заболеваний, с которыми они связаны (например, сахарный диабет для углеводного обмена).	По расписанию	8

		2.Таблица нарушений обмена веществ: Составить таблицу с основными типами обменных нарушений, их причинами, патофизиологическими механизмами и последствиями для организма. Включить примеры клинических проявлений и патологий, связанных с каждым типом нарушения. **3.Анализ статьи о метаболических заболеваниях**: Найти и прочитать научную статью, посвящённую одному из метаболических заболеваний (например, ожирению или фенилкетонурии), и написать краткий анализ. Включить основные выводы статьи, патогенез заболевания и подходы к его лечению.		
6.	Раздел 6. Патофизиология крови.	**1. Написать краткий обзор** основных патологий крови, таких как анемии, лейкозы, тромбоцитопении и нарушения свертываемости. Включить основные патофизиологические механизмы каждого из нарушений и их последствия для организма. **2.Таблица патологий крови**: Составить таблицу, в которой отразить основные типы нарушений в системе крови (например, анемии, лейкоцитарные и тромбоцитарные расстройства), их причины, механизм развития, клинические проявления и примеры заболеваний. **3.Анализ конкретного заболевания крови**: Изучить и описать патогенез и клинические проявления конкретного заболевания крови, например, серповидноклеточной анемии или гемофилии. Рассмотреть причины, основные изменения в крови, диагностические подходы и методы лечения, направленные на коррекцию патофизиологических изменений.	По расписанию	8
7.	Раздел 7. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.	**1.Обзор основных патологий сердечно-сосудистой системы**: таких как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность и атеросклероз. Включить патофизиологические механизмы и ключевые факторы риска для каждой патологии. **2.Таблица сердечно-сосудистых патологий**: Составить таблицу с основными нарушениями сердечно-сосудистой системы, указав их причины,	По расписанию	9

		патогенез, ключевые клинические проявления и возможные осложнения. Это поможет обобщить и систематизировать информацию по различным типам сердечно-сосудистых расстройств. **3. Провести кейс-исследование**, описав патогенез инфаркта миокарда, его стадии, последствия и осложнения. Включить механизмы развития коронарного тромбоза, ишемии и некроза миокарда, а также меры профилактики и подходы к лечению инфаркта.		
8.	**Итого**			**57/1,58**
9.	Раздел 8. Патофизиология дыхательной системы.	**1. Подготовить краткий обзор** основных патологий дыхательной системы, таких как дыхательная недостаточность, обструктивные заболевания (например, хроническая обструктивная болезнь легких), бронхиальная астма и пневмония. Включить патофизиологические механизмы и основные последствия этих заболеваний для организма. **2.Таблица нарушений дыхательной функции**: Составить таблицу, описывающую различные типы дыхательных нарушений (например, обструктивные и рестриктивные расстройства, асфиксия, гипоксия), их причины, механизмы развития и клинические проявления. Указать также основные осложнения, которые могут развиваться при каждом типе нарушения. **3. Анализ патофизиологии бронхиальной астмы**: Провести детальный анализ патогенеза бронхиальной астмы, описав механизм воспаления и бронхоспазма, ключевые провоцирующие факторы, а также хронические изменения в бронхах, которые могут развиться в результате заболевания. Рассмотреть также основные подходы к диагностике и лечению для предотвращения прогрессирования патологии.	По расписанию	3/0,1
10.	Раздел 9. Патофизиология пищеварительной системы.	**1. Написать краткий обзор** ключевых патологий пищеварительной системы, таких как гастрит, язвенная болезнь, заболевания печени (гепатит, цирроз), панкреатит и кишечная непроходимость. Включить основные патофизиологические механизмы каждой патологии и их влияние на организм.	По расписанию	4/0,1

		2. Таблица нарушений пищеварения: Составить таблицу с основными нарушениями в пищеварительной системе, указав их причины, механизм развития, клинические проявления и возможные осложнения. Это может включать расстройства желудка, печени, поджелудочной железы и кишечника. **3. Анализ патогенеза цирроза печени**: Провести детальный анализ патогенеза цирроза печени, описав его причины (например, хронический алкоголизм, вирусные гепатиты), стадии развития, патологические изменения в тканях печени и возможные осложнения, такие как портальная гипертензия и печеночная недостаточность. Рассмотреть также основные методы диагностики и подходы к лечению цирроза.		
11.	Раздел 10. Патофизиология выделительной системы.	**1. Написать краткий обзор** ключевых нарушений выделительной системы, таких как острая и хроническая почечная недостаточность, нефротический и нефритический синдромы, мочекаменная болезнь и пиелонефрит. Описать патофизиологические механизмы каждой патологии и их последствия для организма. **2.Таблица нарушений почечной функции**: Составить таблицу, описывающую различные нарушения в почечной функции, их причины, патогенез, основные клинические проявления и осложнения. Это может включать такие состояния, как уремия, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь и почечная гипертензия. **3.Кейс-исследование хронической почечной недостаточности**: Провести кейс-исследование патофизиологии хронической почечной недостаточности, описав её стадии, ключевые механизмы повреждения почек, изменения в составе крови (например, увеличение уровня креатинина и мочевины), а также последствия для других систем организма. Рассмотреть методы диагностики и подходы к лечению, направленные на поддержание функции почек.	По расписанию	4/0,1
12.	Раздел 11. Патофизиология эндокринной системы.	1. **Написать краткий обзор** ключевых патологий эндокринной системы, таких как сахарный диабет, гипо- и гипертиреоз, болезни надпочечников (например,	По расписанию	3/0,1

		болезнь Аддисона, синдром Кушинга), а также нарушения гипоталамо-гипофизарной системы. Описать основные патофизиологические механизмы каждой патологии и их влияние на организм. **2.Таблица эндокринных расстройств**: Составить таблицу с основными эндокринными расстройствами, указав их причины, механизмы развития, ключевые клинические проявления и возможные осложнения. Это поможет систематизировать информацию по заболеваниям, связанным с дисфункцией различных эндокринных органов, таких как щитовидная железа, надпочечники и гипофиз. **3.Анализ патогенеза сахарного диабета**: Провести детальный анализ патофизиологии сахарного диабета 1-го и 2-го типа, описав их этиологию, механизмы гипергликемии, основные метаболические изменения (например, инсулинорезистентность, дефицит инсулина) и последствия для организма, такие как сосудистые и нервные осложнения. Рассмотреть основные методы диагностики и подходы к лечению.		
13.	Раздел 12. Патофизиология нервной системы и высшей нервной деятельности.	**1. Написать краткий обзор** ключевых патологий нервной системы, таких как инсульт, эпилепсия, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона. Включить основные патофизиологические механизмы, лежащие в основе каждого заболевания, и описать, как они влияют на функции нервной системы и высшую нервную деятельность. **2.Таблица нарушений нервной деятельности**: Составить таблицу, описывающую основные расстройства нервной системы и высшей нервной деятельности. Указать причины, механизм развития, клинические проявления и возможные осложнения для каждого нарушения, включая расстройства памяти, когнитивных функций и двигательной активности. **3.Кейс-исследование по инсульту**: Провести кейс-исследование патогенеза инсульта, описав причины (например, ишемия или кровоизлияние), механизмы повреждения нейронов, влияние на	По расписанию	3/0,1

		центральную и периферическую нервные системы и основные последствия для высшей нервной деятельности. Рассмотреть подходы к диагностике и основные методы лечения и реабилитации.		
14.	Раздел 5. Экстремальные состояния.	**1. Написать краткий обзор** основных экстремальных состояний, таких как шок (гиповолемический, кардиогенный, септический), коллапс, кома и асфиксия. Описать патофизиологические механизмы, вызывающие эти состояния, и их влияние на органы и системы организма. **2.Таблица экстремальных состояний**: Составить таблицу, включающую различные виды экстремальных состояний. Указать причины, патогенез, основные клинические проявления и потенциальные осложнения. Это поможет лучше понять различия и сходства в механизмах и проявлениях этих состояний. **3.Кейс-исследование по шоку**: Провести кейс-исследование на примере одного из видов шока (например, септического или гиповолемического). Описать стадии развития шока, механизмы, приводящие к нарушению перфузии тканей, основные клинические проявления и подходы к лечению, включая методы интенсивной терапии для восстановления гемодинамики.	По расписанию	4/0,1
15.	**Итого**			**21/0,6**
16.	**Всего**			**78/2,18**

6. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы аспирантов по дисциплине (модулю).

6.1. Методические указания (собственные разработки)

1. Физиология и патология иммунной системы : учеб.-метод. пособие / [Шарипова Н.Г., Тугуз А.Р., Белоглазова М.А., Ожева Р.Ш.] ; Федер. агентство по образованию, ГОУ ВПО Майкоп. гос. технол. ун-т, Мед. ин-т. - Майкоп : МГТУ, 2008. - 48 с. - http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=1000065782&DOK=006E4A&BASE=0007AA

2. Лысенков, С.П. (Майкопский государственный технологический университет). Оценка состояния функциональных физиологических систем в клинических условиях : учебно-методическое пособие для студентов старших курсов, интернов, клинических ординаторов и врачей / С.П. Лысенков, Д.В. Муженя ; М-во науки и высш. образования РФ, ФГБОУ ВО Майкоп. гос. технол. ун-т. - Майкоп : МГТУ, 2019. - 135 с. - Прил.: с. 103-126. - ЭБ НБ МГТУ. - URL: http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058308. - Режим доступа: для авторизов.
http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058308&DOK=07AE5E&BASE=0007AA

3. Муженя, Д.В. (Майкопский государственный технологический университет). Учебно-методическое пособие к практическим занятиям по физиологии / Д.В. Муженя, С.С. Гречишкина ; ФГБОУ ВО Майкоп. гос. технол. ун-т. - Майкоп : МГТУ, 2019. - 180 с. - ЭБ НБ МГТУ. - URL: http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058309. - Режим

доступа: для авторизов. пользователей. - Библиогр.: с. 176-179 (16 назв.) http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058309&DOK=07AE60&BASE=0007AA

4. Физиология и патология системы пищеварения : учеб.-метод. пособие / [сост.: С.П. Лысенков, Л.З. Тель, Н.Г. Шарипова]. - Майкоп : МГТУ, 2012. - 190 с. - Вопросы для самоконтроля: с. 141-190. - Библиогр.: с. 190 (14 назв.). - ISBN 978-5-88941-099-7 http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2000020206&DOK=024D71&BASE=0007AA

6.2 Литература для самостоятельной работы

а) основная литература

1. Патологическая физиология / Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин, Д. С. Берестов, Р. О. Васильев. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2024. — 528 с.. — URL: https://e.lanbook.com/book/360431
2. Порядина, Г. В. Патофизиология : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 688 с. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html
3. Новицкий, В. В. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - Т. 2. - 592 с. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468807.html
4. Новицкий, В. В. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - Т. 1. - 896 с. : ил. ДОП. общий. - 896 с. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468791.html
5. Субботина, Т. И. Ситуационные задачи по патологической физиологии, клинической патологической физиологии : учебно-методическое пособие / Т. И. Субботина, Б. Б. Бантыш. — Тула : ТулГУ, 2023 — Часть 1 — 2023. — 70 с.. — URL: https://e.lanbook.com/book/391235
6. Субботина, Т. И. Ситуационные задачи по патологической физиологии, клинической патологической физиологии : учебно-методическое пособие / Т. И. Субботина, Б. Б. Бантыш. — Тула : ТулГУ, 2023 — Часть 2 — 2023. — 70 с. — URL: https://e.lanbook.com/book/391238
7. Руководство к практическим занятиям по дисциплине Патология. Патофизиология для обучающихся медико-профилактического факультета : учебное пособие / М. В. Осиков, М. А. Ильиных, Л. В. Воргова, И. Г. Зорина. — Челябинск : ЮУГМУ, 2023. — 252 с. —. — URL: https://e.lanbook.com/book/379406
8. Шаламова, Г. Г. Учебно-методическое пособие по изучению дисциплины «Патологическая физиология» и выполнению контрольных работ для студентов заочной формы обучения по специальности 36.05.01 Ветеринария / Г. Г. Шаламова, А. И. Гирфанов, Ю. В. Ларина. — Казань : Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана, 2022. — 30 с.— URL: https://www.iprbookshop.ru/124317.html
9. Павлова, Т.В. Патофизиология головы и шеи : учебное пособие / Т.В. Павлова, Т.Н. Божук. - 2-е изд. - Москва : Юрайт, 2024. - 343 с. - Текст : электронный. - (Высшее образование). - ЭБС Юрайт. - URL: https://urait.ru/bcode/542707

б) дополнительная литература

1. Ходорович, Н. А. Заболевания пищеварительного тракта : патогенез и фармакотерапия : учебное пособие / Н. А. Ходорович, И. И. Шкребнева. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 224 с. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970464410.html
2. Ефремов, А. В. Патофизиология. Основные понятия. : учебное пособие / Под ред. А. В. Ефремова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 256 с. - URL : https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970416365.html
3. Золоев, Г. К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и

реабилитация больных с утратой конечности : монография / Г. К. Золоев. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : Литтерра, 2015. - 480 с. - URL : https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423501587.html

4. Подкаменев, В. В. Инвагинация кишок у детей / Подкаменев В. В. , Розинов В. М. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 176 с. URL : https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970466018.html

5. Стуклов, Н. И. Физиология и патология гемостаза : учеб. пособие / под ред. Н. И. Стуклова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 112 с. URL: https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970436257.html

7. Фонд оценочных средств для проведения промежуточной аттестации аспирантов по дисциплине «Патологическая физиология»

Фонд оценочных средств оформляется в соответствии с «Положением о формировании фонда оценочных средств для проведения промежуточной аттестации аспирантов по дисциплине (модулю) или практике и итоговой (государственной) аттестации» ФГБОУ ВО «МГТУ» от 03.12.2015г.

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

Компетенции ФГТ не предусмотрены

7.2. Описание показателей и критериев оценивания компетенций на различных этапах их формирования, описание шкалы оценивания

Текущий контроль:

Тестовые задания

Оценка	Описание
«Отлично»	90-100% правильных ответов;
«Хорошо»	80-89% правильных ответов;
«Удовлетворительно»	71-79% правильных ответов
«Неудовлетворительно»	70% и менее правильных ответов.

Ситуационные задачи

Оценка	Описание
«Отлично»	Демонстрирует полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены, получены исчерпывающие ответы на все вопросы.
«Хорошо»	Демонстрирует значительное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к заданию, выполнены.
«Удовлетворительно»	Демонстрирует частичное понимание проблемы. Большинство требований, предъявляемых к заданию, выполнены.

«Неудовлетворительно»	Демонстрирует непонимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к заданию, не выполнены. Нет ответа. Не было попытки решить задачу. Выполненная попытка решить задачу неправильная.

Собеседование (устный опрос)

Оценка	Описание ответа
«Отлично»	Обучающийся исчерпывающе знает весь программный материал, отлично понимает и прочно усвоил его. На вопросы (в пределах программы) дает правильные, сознательные и уверенные ответы. В различных практических заданиях умеет самостоятельно пользоваться полученными знаниями. В устных ответах и письменных работах пользуется литературно правильным языком и не допускает ошибок.
«Хорошо»	Обучающийся знает весь требуемый программой материал, хорошо понимает и прочно усвоил его. На вопросы (в пределах программы) отвечает без затруднений. Умеет применять полученные знания в практических заданиях. В устных ответах пользуется литературным языком и не делает грубых ошибок. В письменных работах допускает только незначительные ошибки.
«Удовлетворительно»	Обучающийся обнаруживает знание основного программного учебного материала. При применении знаний на практике испытывает некоторые затруднения и преодолевает их с небольшой помощью преподавателя. В устных ответах допускает ошибки при изложении материала и в построении речи. В письменных работах делает ошибки.
«Неудовлетворительно»	Обучающийся обнаруживает незнание большой части программного материала, отвечает, как правило, лишь на наводящие вопросы преподавателя, неуверенно. В письменных работах допускает частые и грубые ошибки.

Реферат

«Отлично»	Выставляется, если выполнены все требования к написанию и защите реферата: обозначена проблема и обоснована её актуальность, сделан краткий анализ различных точек зрения на рассматриваемую проблему и логично изложена собственная позиция, сформулированы выводы, тема раскрыта полностью, выдержан объём, соблюдены требования к внешнему оформлению, даны правильные ответы на дополнительные вопросы.
«Хорошо»	Выставляется, если основные требования к реферату и его защите выполнены, но при этом допущены недочёты; в частности, имеются неточности в изложении материала; отсутствует логическая последовательность в суждениях; не выдержан объём реферата; имеются упущения в

	оформлении; на дополнительные вопросы при защите даны неполные ответы.
«Удовлетворительно»	Выставляется, если имеются существенные отступления от требований к реферированию; в частности: тема освещена, лишь частично; допущены фактические ошибки в содержании реферата или при ответе на дополнительные вопросы; во время защиты отсутствует вывод.
«Неудовлетворительно»	Выставляется, если тема реферата не раскрыта, выявлено существенное непонимание проблемы или же реферат не представлен вовсе.

Критерии оценки знаний при проведении экзамена

«Отлично»	выставляется аспиранту, показавшему всесторонние, систематические и глубокие знания учебной программы дисциплины и умения уверенно применять их на практике при решении конкретных задач, свободное и правильное обоснование принятых решений.
«Хорошо»	выставляется аспиранту, если он твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, умеет применять полученные знания на практике, допускает в ответе или в решении задач некоторые неточности, которые может устранить с помощью дополнительных вопросов преподавателя.
«Удовлетворительно»	выставляется аспиранту, показавшему фрагментарный, разрозненный характер знаний, недостаточно правильные формулировки базовых понятий, нарушения логической последовательности в изложении программного материала, но при этом он владеет основными разделами учебной программы, необходимыми для дальнейшего обучения и может применять полученные знания по образцу в стандартной ситуации.
«Неудовлетворительно»	выставляется аспиранту, который не знает большей части основного содержания учебной программы дисциплины, допускает грубые ошибки в формулировках основных понятий дисциплины и не умеет использовать полученные знания при решении типовых практических задач.

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

<u>Перечень контрольных вопросов:</u>

1. Предмет и задачи патологической физиологии. Место патологической физиологии в современной медицинской науке. Основные разделы патологической физиологии: общая патологическая физиология, патологическая физиология систем организма, клиническая патофизиология. Методы патологической физиологии.

Экспериментальное моделированиеболезней.

2. Этиология. Определение понятия. Роль причин и условий в возникновении болезни. Роль биологических и социальных факторов в патологии человека.

3. Морфофункциональное строение клетки. Функции и строение биомембран и основные формы их патологии. Патология клеточного ядра. Патология митохондрий. Лизосомы клетки, история открытия, основные формы патологии. Патология эндоплазматического ретикулума. Биологические ритмы и патология клетки. Апоптоз, определение понятия, роль апоптоза в поддержании клеточного гомеостаза организма.

4. Патологическая артериальная гиперемия, ишемия, венозная гиперемия, стаз.

5. Патофизиология иммунитета Иммунопатология. Иммунодефицитные состояния, аллергия.

6. Стресс. Болезни нарушенной адаптации. Стадии общего адаптационного синдрома. Молекулярные и клеточные механизмы общего адаптационного синдрома. Роль гипоталамо- гипофизарно-адренокортикальной системы в развитии стресса. Значение учения о стрессе для биологии и медицины.

7. Шок, коллапс, кома: определение понятия, классификация, этиология, патогенез, клинические проявления.

8. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения вводно-солевого обмена и кислотно-основного состояния организма. Нарушения обмена белков, жиров и углеводов. Патофизиология авитаминозов.

9. Изменения физико-химических свойств крови. Нарушения системы эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемостаза.

10. Причины и механизмы нарушения функции внешнего дыхания. Острая дыхательная недостаточность: механизмы развития.

11. Недостаточность кровообращения. Определение понятия «сердечная недостаточность». Классификация форм сердечной недостаточности. Механизмы развития острой и хронической сердечной недостаточности. Компенсаторная гипертрофия миокарда, механизмы развития.

12. Недостаточность пищеварения. Расстройства аппетита. Процессы гидролиза в кишечнике и значение их нарушений в патологии всасывания. Формы и патогенез нарушений моторно-эвакуаторной деятельности кишечника, их связь с нарушениями всасывания. Кишечная непроходимость, классификация форм и их патогенетическая характеристика.

13. Нефротический синдром. Пиелонефриты. Гломерулонефриты. Нефролитиаз. Патогенез острой почечной недостаточности и ее проявления. Хроническая болезнь почек: этиологияи патогенез, клинические проявления.

14. Этиология и патогенез эндокринопатий.

15. Патология надпочечников, щитовидной и паращитовидной желез. Нарушения эндокринной функции половых желез.

<u>Тестовые задания:</u>

1. Патологическая физиология изучает:

a) структурные особенности больного организма;
b) функции основных систем здорового организма;
c) метаболические процессы в больном организме;
d) общие закономерности возникновения, развития, течения и исходов болезней.

2. Нозология – это:
a) учение о причинах возникновения болезни;
b) учение об условиях возникновения болезни;
c) общее учение о болезни;
d) учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни;
e) учение о механизмах выздоровления.

3. К типовым патологическим процессам относятся:
a) артериальная гипертензия;
b) воспаление;
c) лихорадка;
d) гипоксия;
e) пневмония.

4. Патологическое состояние – это;
a) состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью;
b) новое качественное состояние организма;
c) медленно развивающийся патологический процесс;
d) простейшая форма патологического процесса;
e) понижение трудоспособности организма.

5. Сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях – это:
a) патологическая реакция;
b) патологическое состояние;
c) патологический процесс;
d) болезнь;
e) симптом.

6. Примером болезни (нозологической единицы) является:
a) лихорадка;
b) лейкоцитоз;
c) хронический миелолейкоз;
d) артериальная гиперемия;
e) воспаление.

7. Слепота после ожога глаз является примером:
a) патологического состояния;
b) патологического процесса;
c) патологической реакции;
d) нозологической формы (болезни);
e) симптома болезни.

8. Укажите примеры патологических состояний:
a) гипогликемия в связи с введением больших доз инсулина;
b) рубцовые изменения тканей;
c) атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением зубов;
d) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии;

e) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца.

9. Укажите примеры патологической реакции:
a) чрезмерное повышение АД после нервного напряжения;
b) рубцовые изменения тканей;
c) сужение коронарных сосудов при физической нагрузке;
d) стеноз митрального клапана.

10. Продолжительность острого течения заболевания составляет:
a) до 14 дней;
b) 15–40 дней;
c) несколько месяцев;
d) несколько лет.

11. Скрытый период инфекционных болезней называют:
a) латентный период;
b) инкубационный период;
c) предболезнь;
d) продромальный период;
e) период разгара.

12. Причиной болезни является фактор:
a) способствующий возникновению болезни;
b) вызывающий заболевание и придающий ему специфические черты;
c) определяющий неспецифичность болезни;
d) влияющий на частоту возникновения болезни;
e) влияющий на тяжесть и длительность болезни.

13. Для возникновения болезни:
a) необходимо действие комплекса условий, в который не всегда входит причина;
b) обязательна наследственная предрасположенность;
c) необходима совокупность действия причины и условий.

14. Изучение патогенеза болезни позволяет ответить на вопрос:
a) что является причиной возникновения заболевания?
b) что способствует развитию болезни?
c) что препятствует развитию заболевания?
15. о механизмах развития заболевание?Начальным звеном патогенеза является:
a) вторичное повреждение;
b) обострение заболевания;
c) переход в хроническую форму;
d) первичное повреждение;
e) формирование порочного круга.

16. Специфические механизмы реактивности направлены против:
a) конкретного фактора (чрезвычайного раздражителя);
b) различного рода чрезвычайных раздражителей.

17. Естественная резистентность связана с антителами:

a) материнскими иммуноглобулинами;
b) после перенесенного заболевания;
c) приобретенными в результате вакцинации;
d) полученными в составе сывороток.

18. Приобретенная резистентность организма связана с антителами:
a) трансплацентарным поступлением иммуноглобулинов;
b) после перенесенного заболевания;
c) приобретенными в результате вакцинации;
d) полученными в составе сывороток.

19. Активная резистентность организма формируется:
a) при проникновении в организм ребенка материнских иммуноглобулинов;
b) после перенесенного заболевания;
c) при образовании антител после вакцинации;
d) при введении сывороток.

20. Пассивная резистентность организма формируется после:
a) попадания в организм ребенка материнских иммуноглобулинов;
b) перенесенного заболевания;
c) вакцинации;
d) введения сывороток.

21. Синдрому Дауна соответствует кариотип:a) 47, XX (13);
b) 47, XY (18);

c) 45, XO;

d) 47, XY (21).

22. Синдрому Патау соответствует кариотип:a) 47, XX (13);
b) 47, XY (18);

c) 45, XO;

d) 47, XY (21).

23. Синдрому Эдвардса соответствует кариотип:a) 47, XX (13);
b) 47, XY (18);

c) 45, XO;

d) 47, XY (21).

24. Для синдрома Дауна характерно:
a) наблюдается только у мужчин;
b) снижение интеллекта;
c) высокий рост;
d) наличие крыловидной складки на шее.

25. Для синдрома Патау характерно:
a) высокий рост;

b) врожденные пороки развития органов;
c) высокая смертность на 1 году жизни;
d) повышенный уровень фенилпирувата в крови.

26. Для синдрома Шерешевского-Тернера характерно:
a) наличие крыловидной складки на шее;
b) низкий рост;
c) мужской фенотип;
d) поперечная складка на ладони.

27. Для синдрома Клайнфельтера характерно:
a) наличие крыловидной складки на шее;
b) высокий рост;
c) мужской фенотип;
d) склерозирование яичников.

28. Диатез – это:
a) заболевание;
b) тип конституции;
c) аномалия конституции.

29. Виды диатезов:
a) лимфатико-гипопластический;
b) сосудисто-клеточный;
c) аутоиммунный;
d) экссудативно-катаральный;
e) аллергический.

30. Для старения характерно:
a) ограничение адаптационных возможностей;
b) наличие заболеваний;
c) причиной является болезнь;
d) генетическая запрограммированность.

31. Темп старения определяется:
a) только воздействием наследственных факторов;
b) только воздействием фактором внешней среды;
c) воздействием наследственных факторов и действием факторов внешней среды;
d) не зависит от вышеперечисленных факторов.

32. Ускорению старения способствуют:
a) гиподинамия;
b) высокая двигательная активность;
c) курение;
d) избыточное питание;
e) легкое недоедание.

33. Недостаточность цитохрома с является причиной:
a) нарушения генетического аппарата клетки;

b) нарушения реализации генетической программы клетки;
c) нарушения образования АТФ;
d) нарушения транспорта АТФ;
e) нарушения использования АТФ.

34. Причиной нарушения энергетического обеспечения в клетке является повреждение:
a) митохондрий;
b) лизосом;
c) пероксисом;
d) ШЭР;
e) ГЭР.

35. Недостаточность креатина является причиной:
a) нарушения образования АТФ;
b) нарушения транспорта АТФ;
c) нарушения использования АТФ.

36. Недостаточность карнитина является причиной:
a) нарушения образования АТФ;
b) нарушения транспорта АТФ;
c) нарушения использования АТФ.

37. Причинами недостаточного образования АТФ может быть недостаток:
a) кислорода;
b) креатина;
c) глюкозы;
d) G белка.

38. Причинами недостаточного транспорта АТФ может быть недостаток:
a) кислорода;
b) креатина;
c) карнитина;
d) G белка.

39. Повреждение митохондрий является причиной, главным образом:
a) нарушения процессов энергообразования;
b) нарушения механизмов реализации генетической программы клеток;
c) нарушения транскрипции;
d) нарушения трансляции.

40. Ингибирование окислительного фосфорилирования является причиной нарушения:
a) энергообразования;
b) хранения генетической информации;
c) межклеточного взаимодействия.

41. Повреждение митохондрий является причиной:
a) активации апоптоза;

b) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки;
c) нарушения репликации;
d) нарушения механизмов межклеточного взаимодействия.

42. Повреждение клеточных мембран является причиной:
a) нарушения энергообразования;
b) активации апоптоза;
c) дисбаланса ионов и воды в клетке;
d) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки;
e) нарушения передачи сигналов.

43. Причиной нарушения генетической программы клетки является повреждение:
a) ядра;
b) лизосом;
c) пероксисом;
d) ШЭР;
e) ГЭР.

44. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке является повреждение:
a) ядра;
b) рибосом;
c) пероксисом;
d) клеточной мембраны;
e) ГЭР.

45. Причиной нарушения рецепции является повреждение:
a) митохондрий;
b) лизосом;
c) пероксисом;
d) клеточной мембраны;
e) ГЭР.

46. Причиной окислительного стресса является преобладание:
a) оксидантов над антиоксидантами;
b) антиоксидантов над оксидантами.

47. Окислительный стресс является причиной:
a) нарушения репликации;
b) повышения антиоксидантой защиты в клетке;увеличения клеточной проницаемости.

48. К экстремальным состояниям относятся:
a) шок;
b) коллапс;
c) паралич;
d) кома.

49. Какие изменения характерны для гиповолемического шока?
a) увеличение ОЦК;

b) уменьшение ОЦК;
c) уменьшение систолического выброса;
d) увеличение общего сосудистого сопротивления.

50. Какие изменения характерны для кардиогенного шока?
a) уменьшение ОЦК;
b) уменьшение систолического выброса;
c) уменьшение МОК;
d) уменьшение общего сосудистого сопротивления.

51. Какие нарушения наблюдаются в торпидную фазу шока?
a) снижение артериального давления;
b) усиление диуреза;
c) микротромбы в сосудах;
d) нарушения со стороны легких.

52. Какие нарушения развиваются при ожоговом шоке?
a) резкая болевая реакция;
b) интоксикация продуктами распада;
c) вазодилатация;
d) полиурия.

53. Какие нарушения развиваются при анафилактическом шоке?
a) экспираторная одышка;
b) снижение кровяного давления;
c) повышение температуры;
d) инспираторная одышка.

54. Как изменяется агрегация эритроцитов при шоке?
a) уменьшается;
b) увеличивается;
c) не изменяется.

55. Как изменяется скорость кровотока в микрососудах при шоке?
a) уменьшается;
b) увеличивается;
c) не изменяется.

56. Как изменяется количество функционирующих артериовенозных шунтов при шоке?
a) уменьшается;
b) увеличивается;
c) не изменяется.

57. Как изменяется проницаемость сосудов при шоке?
a) уменьшается;
b) увеличивается;
c) не изменяется.

58. Как изменяется приток крови к почкам, кишечнику, мышцам вследствие централизациикровообращения?

a) уменьшается;
b) увеличивается;
c) не изменяется.

59. Какое приспособительное значение имеет централизация кровообращения при шоке?

a) уменьшает повреждение мозга;
b) препятствует ишемизации кожи и мышц;
c) уменьшает повреждение печени;
d) уменьшает повреждения сердца.

60. В чем заключается отрицательное значение централизации кровообращения?

a) способствует отеку мозга;
b) повышает нагрузку на сердце;
c) способствует повреждению почек.

61. Человек испытывает действие пониженного барометрического давления:

a) при восхождении на гору;
b) в специальных барокамерах;
c) при погружении под воду при водолазных работах.

62. Гипербария возникает:

a) при восхождении на гору;
b) при погружении под воду при проведении водолазных работ;
c) в барокамере.

63. Сатурация развивается при переходе от:

a) нормального давления к повышенному;
b) повышенного давления к нормальному;
c) нормального давления к пониженному.

64. Десатурация – это:

a) повышенная растворимость газов в жидких средах организма при действии повышенного атмосферного давления;
b) пониженная растворимость газов в жидких средах организма при действии пониженного атмосферного давления.

65. Наибольшим сопротивлением электрическому току обладают (по убывающей):

a) эпидермис;
b) сухожилия;
c) кости;
d) мышцы;
e) нервы.

66. Остановка дыхания при электротравме обусловлена:

a) повреждением дыхательного центра;
b) расширением церебральных сосудов;

c) спазмом дыхательной мускулатуры;
d) повышением тонуса блуждающего нерва;
e) нарушением проходимости дыхательных путей вследствие ларингоспазма.

67. Токсемическая форма острой лучевой болезни возникает при облучении в дозе:
a) 1–10 Гр;
b) 10–20 Гр;
c) 20–80 Гр.

68. Высокой радиочувствительностью обладают следующие ткани:
a) нервная;
b) кроветворная;
c) костная;
d) эпителиальная;
e) лимфоидная;

69. Для третьей фазы типичной формы острой лучевой болезни характерны:
a) лейкоцитоз;
b) лейкопения;
c) увеличение скорости оседания эритроцитов;
d) анемия;
e) снижение скорости оседания эритроцитов.

70. Выберите верное утверждение:
a) отдаленные последствия действия радиации носят неопухолевый характер;
b) отдаленные последствия действия радиации носят опухолевый характер;
c) отдаленные последствия действия радиации носят неопухолевый и опухолевый характер.

71. Тяжесть поражения ионизирующей радиацией зависит от:
a) пола;
b) возраста;
c) температуры окружающей среды;
d) снижение резистентности;
e) времени суток.

72. Механизм местного действия низкой температуры (отморожения) обусловлен:
a) нарушением реологических свойств крови;
b) нарушением интракапиллярного кровотока;
c) образованием свободных радикалов;
d) изменением коллоидного состояния тканей;
e) кавитацией.
f) Для второй стадии (декомпенсации) гипотермии характерны: мышечная дрожь;
g) брадикардия;
h) сужение периферических сосудов;
i) расширение периферических сосудов;
j) редкое дыхание.

73. Гипотермия возникает при:
a) усиленной теплоотдаче и нормальной теплопродукции;
b) усиленной теплопродукции и нормальной теплоотдаче;
c) сниженной теплопродукции и нормальной теплоотдаче;
d) усиленной теплопродукции и сниженной теплоотдаче;
e) сниженной теплопродукции и повышенной теплоотдаче.

74. Для второй стадии теплового удара характерны:
a) возбуждение коры головного мозга;
b) торможение коры головного мозга;
c) тахикардия;
d) угнетение сосудодвигательного центра;
e) возбуждение сосудодвигательного центра.

75. Гуморальный иммунитет обеспечивает, главным образом, защиту против:
a) бактерий;
b) грибков;
c) вирусов;
d) простейших.

76. Клеточный иммунитет обеспечивает защиту против:
a) бактерий;
b) грибков;
c) вирусов;
d) простейших.

77. Недостаточность гуморального звена иммунитета проявляется:
a) синдромом Брутона;
b) синдромом селективного иммунодефицита IgA;
c) синдромом Чедиаки-Хигаши;
d) синдромом Незелофа;
e) синдромом дисгаммаглобулинемии.

78. Недостаточность фагоцитарного звена иммунитета проявляется:
a) синдромом Брутона;
b) синдромом селективного иммунодефицита IgA;
c) синдромом Ди Джорджи;
d) синдромом Чедиака-Хигаши;
e) синдромом Незелофа.

79. Проявлениями дефицита системы комплемента являются синдромы:
a) Брутона;
b) иммунокомплексной патологии;
c) Чедиака-Хигаши;
d) ангионевротического отека;
e) дисгаммаглобулинемии.

80. Факторами передачи вируса иммунодефицита человека являются:
a) кровь;

b) сперма;
c) пот;
d) грудное молоко;
e) слюна.

81. К каким клеткам наибольшей тропностью обладает ВИЧ?
a) нервным;
b) макрофагам;
c) Т-киллерам;
d) Т-хелперам;
e) Т-супрессорам.

82. Какие клинические проявления наблюдаются при СПИДе:
a) саркома Капоши;
b) снижение памяти;
c) желтуха;
d) лимфома;
e) пневмоцистная пневмония.

83. Как называется первая стадия развития аллергических реакций?
a) патохимическая;
b) иммунологическая;
c) патофизиологическая.

84. Как называется вторая стадия развития аллергических реакций?
a) патохимическая;
b) иммунологическая;
c) патофизиологическая.

85. Как называется третья стадия развития аллергических реакций?
a) патохимическая;
b) иммунологическая;
c) патофизиологическая.

86. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергическихреакций I типа?
a) иммуноглобулины E;
b) иммуноглобулины M, G;
c) сенсибилизированные Т-лимфоциты.

87. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергическихреакций II типа?
a) иммуноглобулины E;
b) иммуноглобулины M, G;
c) сенсибилизированные Т-лимфоциты;
d) комплемент.

88. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергическихреакций III типа?

a) иммуноглобулины Е;
b) иммуноглобулины М, G;
c) сенсибилизированные Т-лимфоциты;
d) комплемент;
e) фагоцитирующие клетки.

89. Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергическихреакций IV типа?
a) иммуноглобулины Е;
b) иммуноглобулины М;
c) сенсибилизированные Т-лимфоциты;
d) комплемент.

90. Какие клетки содержат высокоаффинные рецепторы к иммуноглобулинам Е?
a) макрофаги;
b) эозинофилы;
c) тучные клетки;
d) тромбоциты.

91. Артериальная гиперемия – это:
a) повышенное кровенаполнение органа вследствие увеличения притока крови по артериальным сосудам;
b) повышенное кровенаполнение органа вследствие нарушения оттока крови;
c) повышенное содержание крови в организме;
d) повышение гематокритного показателя.

92. Клинические признаки артериальной гиперемии:
a) покраснение;
b) цианоз;
c) повышение температуры кожных покровов;
d) понижение температуры кожных покровов.

93. Виды физиологических артериальных гиперемий:
a) рабочая;
b) воспалительная;
c) постишемическая;
d) действие некоторых физических и химических факторов (горчичники, тепло);
e) условно-рефлекторная (краска стыда).

94. Причины патологических артериальных гиперемий:
a) воспаление;
b) реперфузия органа;
c) действие вакуума;
d) рабочая;
e) устранение влияния симпатической иннервации сосудов.

95. Постишемическая гиперемия возникает вследствие:
a) реперфузии органа;
b) быстрого откачивания жидкости при асците;
c) паралича сосудосуживающих вегетативных нервов или их центров.

96. Нейропаралитическая гиперемия возникает вследствие:
a) перерезки сосудосуживающих вегетативных нервов;
b) после временного прекращения кровообращения;
c) под действием вакуума.

97. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии проявляются:
a) расширением артериол;
b) сужением венул;
c) раскрытием нефункционирующих капилляров.

98. Повышение температуры при артериальной гиперемии обусловлено:
a) усиленным притоком теплой крови;
b) повышением интенсивности окислительных процессов;
c) подавлением активности дыхательных ферментов;
d) ограничением теплоотдачи.

99. Патологическая артериальная гиперемия возникает:
a) под действием болезнетворных факторов;
b) в органе при физической нагрузке;
c) при ушибе мягких тканей.

100. Венозная гиперемия может быть вызвана:
a) увеличением притока крови;
b) затруднением оттока крови по венам;
c) тромбозом вен брюшной полости.

101. Этиологические факторы венозной гиперемии:
a) тромбоз вен;
b) физическая нагрузка;
c) сдавление вен лигатурой, опухолью;
d) сердечная недостаточность.

102. Причины венозной гиперемии в органах брюшной полости:
a) тромбоз воротной вены;
b) тромбоз брыжеечных артерий;
c) левосердечная недостаточность;
d) правосердечная недостаточность;
e) цирроз печени.

103. Как изменяется pH в очаге воспаления?
a) уменьшается;
b) увеличивается;
c) не изменяется.

104. Как изменяется осмотическое давление в очаге воспаления?
a) уменьшается;
b) увеличивается;

c) не изменяется.

105. Последовательность нарушений кровообращения в очаге воспаления?
a) артериальная гиперемия, ишемия, венозная гиперемия, стаз;
b) ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
c) венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз, ишемия.

106. Под действием кининов в очаге воспаления тонус артериол:
a) увеличивается;
b) уменьшается;
c) не изменяется.

107. Под действием простагландина Е и простациклина в очаге воспаления тонус артериол:
a) увеличивается;
b) уменьшается;
c) не изменяется.

108. Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действиемгистамина и серотонина?
a) увеличивается;
b) уменьшается;
c) не изменяется.

109. Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действиембрадикинина?
a) увеличивается;
b) уменьшается;
c) не изменяется.

110. Какова биохимическая природа простагландинов?
a) производные аминокислот;
b) пептиды;
c) производные арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути;
d) производныеарахидоновой кислоты по липооксигеназному пути.

111. Какова биохимическая природа лейкотриенов?
a) производные аминокислот;
b) пептиды;
c) производные арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути;
d) производные арахидоновой кислоты по липооксигеназному пути.

112. Какой вид экссудата наблюдается при дифтерии?
a) серозный;
b) катаральный;
c) фибринозный;
d) гнойный.

113. Какие из приведенных веществ тормозят развитие грубого рубца после операции?

a) гепарин;
b) интерлейкин-1;
c) γ-интерферон;
d) тромбин.

114. В какой части сосудистого русла преимущественно происходит эмиграция лейкоцитов?

a) артериола;
b) артериальная часть капилляра;
c) венозная часть капилляра;
d) посткапиллярная венула.

115. Как изменяется при воспалении содержание в плазме крови С-реактивного белка?

a) увеличивается;
b) уменьшается;
c) не изменяется.

116. Какой из медиаторов воспаления играет важную роль в развитии лихорадки?

a) гистамин;
b) интерлейкин-1;
c) брадикинин;
d) серотонин.

117. Воспаление – это процесс, причиной которого является:

a) местное действие повреждающего фактора;
b) апоптоз.

118. Воспаление – это процесс, который направлен на:

a) повреждение;
b) уничтожение повреждающего агента;
c) восстановление повреждения.

119. Какие процессы присутствуют при воспалении:

a) альтерация;
b) транссудация;
c) фиброз;
d) эмболия;
e) анемия.

120. Причины неинфекционных лихорадок:

a) асептическое повреждение тканей;
b) введение белка;
c) продукты, выделяемые бактериями;
d) иммунные комплексы.

121. Какие вещества относятся к экзогенным пирогенам?

a) эндотоксины грамотрицательных бактерий;
b) образующиеся лейкоцитами;
c) глюкоза.

122. Какие вещества относятся к экзогенным пирогенам?
a) липополисахариды бактерий;
b) экзотоксины бактерий;
c) вещества, образующиеся в лейкоцитах (ИЛ-1).

123. Что относится к эндогенным пирогенам?
a) гистамин;
b) интерлейкин-1;
c) брадикинин;
d) фактор активации тромбоцитов.

124. Какие вещества образуются под действием экзопирогенов?
a) интерлейкина-1;
b) тромбоксана А2;
c) простациклина;
d) фактора некроза опухолей.

125. Какие вещества образуются под действием эндопирогенов?
a) интерлейкина-1;
b) тромбоксана А2;
c) простациклина;
d) простагландина Е2.

126. Какие из клеток являются источниками эндогенных пирогенов?
a) лимфоциты;
b) макрофаги;
c) эозинофилы;
d) эндотелиоциты.

127. Пирогенный эффект грамотрицательных бактерий обусловлен:
a) липоидом А;
b) пептидами;
c) нуклеиновыми кислотами;
d) полисахаридами.

128. Какие механизмы обеспечивают повышение температуры в первую стадию лихорадки?
a) мышечная дрожь;
b) повышение теплоотдачи;
c) снижение теплоотдачи;
d) расширение сосудов кожи.

129. Механизмы повышения температуры в первую стадию лихорадки:
a) сужение сосудов;
b) торможение потоотделения;

c) расширение сосудов;
d) усиление потоотделения.

130. Какой тип падения температуры более опасен?
a) критический;
b) литический.

131. Механизмы снижения температуры тела в третью стадию лихорадки:
a) повышение потоотделения;
b) уменьшение потоотделения;
c) уменьшение диуреза;
d) увеличение диуреза.

132. Как изменяется терморегуляция в третью стадию лихорадки?
a) не изменяется;
b) снижается теплопродукция;
c) остается на более высоком уровне;
d) усиливается теплоотдача.

133. Изменения в организме в третью стадию лихорадки?
a) повышение потоотделения;
b) расширение сосудов кожи;
c) увеличение выработки альдостерона;
d) повышение объема циркулирующей крови.

134. Как изменяется точка температурного гомеостаза в третью стадию лихорадки:
a) не изменяется;
b) остается на более высоком уровне терморегуляции;
c) возвращается к исходному состоянию.

135. Гипоксия – это состояние, при котором ткани:
a) получают недостаточное количество кислорода;
b) не получают кислород вообще;
c) получают повышенное количество кислорода.

136. Гипоксемия – это уменьшение:
a) содержания кислорода в ткани;
b) парциального давления O_2 в крови;
c) альвеолярной вентиляции.

137. Кислородная емкость крови – это:
a) максимальное количество кислорода, которое может связать 100 мл крови при полномнасыщении гемоглобина кислородом;
b) количество кислорода, содержащееся в крови;
c) количество кислорода, растворенное в плазме.

138. Кислородная емкость артериальной крови в норме равна:
a) 19-20 об.%;
b) 15-17 об.%;

c) 25-30 об.%.

139. Для определения кислородной емкости крови количество гемоглобина в г% необходимо умножить на:

a) 1,34;

b) 2,34;

c) 3,4.

140. Артериовенозная разница по кислороду у здорового человека равна:

a) 5–6 об%;

b) 8–10 об%;

c) 10–12 об%;

d) 2–4 об%.

141. Механизм, лежащий в основе циркуляторной гипоксии:

a) замедление кровотока;
b) уменьшение кислородной емкости крови;
c) снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

142. Причины, вызывающие гемическую гипоксию:

a) замедление скорости кровотока;
b) уменьшение кислородной емкости крови;
c) снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
d) кровопотеря;
e) отравление нитритами.

143. В основе первичной тканевой гипоксии лежит уменьшение:

a) кислородной емкости крови;
b) парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
c) активности дыхательных ферментов.

144. Артериовенозная разница по кислороду при первичной тканевой гипоксии:

a) не изменяется;
b) повышается;
c) уменьшается.

145. Диссоциация $HвO_2$ при сдвиге кривой диссоциации вправо:

a) увеличивается;
b) уменьшается;
c) не изменяется.

146. Диссоциация $Hb – O_2$ при сдвиге кривой диссоциации влево:

a) увеличивается;
b) уменьшается;
c) не изменяется.

147. К гипобиотическим процессам относят:
a) атрофии;
b) дистрофии;
c) опухоли;
d) регенерацию;
e) гипертрофию, гиперплазию клеток.

148. К гипербиотическим процессам относят:
a) атрофии;
b) дистрофии;
c) опухоли;
d) регенерацию;
e) гипертрофию, гиперплазию клеток.

149. Канцерогенные факторы:
a) ионизирующее излучение;
b) герпесвирусы;
c) микобактерия туберкулеза;
d) полициклические ароматические углеводороды;
e) вирус гепатита В.

150. Возможные механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую:
a) транслокация участка хромосомы;
b) амплификация протоонкогенов;
c) триплоидия;
d) трисомия;
e) инактивация антионкогенов.

151. Особенности злокачественных опухолей:
a) экспансивный рост;
b) инфильтрирующий рост;
c) метастазирование;
d) способность вызывать кахексию;
e) отсутствие метастазирования.

152. Особенности обмена веществ опухолевых клеток:
a) преобладание анаболизма белков над их катаболизмом;
b) преобладание катаболизма белков над их анаболизмом;
c) усиление гликолиза;
d) ослабление гликолиза;
e) усиленный захват опухолевыми клетками глюкозы, аминокислот.

153. Основные механизмы инфильтрирующего роста опухолей:
a) выделение ферментов опухолевыми клетками в окружающую среду;
b) преобладание в опухолевых клетках катаболических процессов над анаболическими;
c) гибель нормальных клеток вследствие дефицита метаболитов;
d) утрата опухолевыми клетками способности к гомологичной адгезии;
e) анорексия.

154. Варианты функционального атипизма:
a) синтез маркеров опухолевого роста;
b) метастазирование;
c) синтез опухолевыми клетками гормонов, не характерных для исходной ткани;
d) утрата специализированных функций;
e) гиперрексия.

155. Патогенетическими факторами развития раковой кахексии служат:
a) истощение энергетических ресурсов;
b) распад белков и жиров;
c) кровопотеря;
d) угнетение процессов глюконеогенеза;
e) анорексия.

156. В основе неэффективности противоопухолевого иммунитета лежат:
a) антигенное упрощение, антигенная реверсия опухолевых клеток;
b) гиперпродукция кортикостероидов;
c) гипопродукция кортикостероидов;
d) иммунодефициты;
e) альдостеронизм.

157. Опухолевая прогрессия – это:
a) увеличение массы опухоли;
b) качественные изменения свойств опухоли в сторону малигнизации, возникающие помере ее роста.

158. Изменения в организме, при которых врач должен проявить онкологическую настороженность:
a) длительная лихорадка неясной этиологии;
b) эндокринные расстройства;
c) ожирение;
d) гипергликемия;
e) анорексия.

159. Какие механизмы обеспечивают противоопухолевую резистентность:
a) антиканцерогенные;
b) метаболические;
c) антимутационные;
d) канцерогенные;
e) антицеллюлярные.

160. Эндогенные канцерогенные вещества:
a) метаболиты триптофана;
b) пищеварительные ферменты;
c) метаболиты тирозина;
d) витамин B_6.

161. Отсутствие предела клеточного деления Хейфлика у опухолевых клеток способствует:

a) беспредельности роста;
b) инфильтрирующему росту;
c) снижению темпов роста;
d) метастазированию опухолей;
e) иммунодефициту.

162. Причинами гипергликемии может быть повышение в крови:
a) инсулина;
b) глюкагона;
c) глюкокортикоидов;
d) адреналина.

163. Причинами гипергликемии может быть понижение содержания в крови:
a) глюкагона;
b) глюкокортикоидов;
c) адреналина;
d) инсулина.

164. Повышенная чувствительность нервных клеток к недостатку глюкозы связана с:
a) отсутствием запаса гликогена;
b) инсулиновой зависимостью;
c) невозможностью использования жирных кислот в качестве;
d) энергетического ресурса.

165. Причинами сахарного диабета второго типа могут явиться:
a) недостаточное образование проинсулина;
b) повышенный катаболизм инсулина;
c) дефицит рецепторов к инсулину на органах-мишенях.

166. Признаками гипогликемии легкой степени тяжести являются:
a) нарушение координации движений;
b) судороги;
c) двигательное возбуждение;
d) повышение аппетита.

167. Какие заболевания возникают в результате нарушения липидного обмена:
a) ишемическая болезнь сердца;
b) несахарный диабет;
c) квашиоркор;
d) инсульт.

168. В развитии гиперхиломикронемии главное значение имеет:
a) отсутствие рецепторов к апопротеину В;
b) недостаточность липопротеидлипазы;
c) дефицит апопротеина С-II;
d) синтез аномальных ЛПОНП.

169. Какие факторы приводят к развитию атеросклероза?

a) снижение образования NO в эндотелии сосудов;
b) увеличение в крови хиломикронов;
c) увеличение содержания в крови холестерина;
d) увеличение образования PgI_2 в эндотелии сосудов.

170. Какие клетки крови играют важную роль в патогенезе атеросклероза?
a) базофилы;
b) эозинофилы;
c) моноциты.

171. Отрицательный азотистый баланс наблюдается:
a) при недостатке андрогенов;
b) при недостатке инсулина;
c) при беременности;
d) в детском возрасте.

172. Положительный азотистый баланс наблюдается при:
a) лихорадке;
b) голодании;
c) выздоровлении;
d) гипертиреозе.

173. При гемолитических анемиях содержание ретикулоцитов: a) 0–1 ‰;
b) 2–10 ‰;
c) 20–25 ‰.

174. Процесс разрушения эритроцитов в селезенке называется:
a) эритропоэз;
b) эритродиапедез;
c) эритродиерез.

175. Пойкилоцитоз – это изменение:
a) формы эритроцитов;
b) размера эритроцитов;
c) содержания гемоглобина в эритроцитах.

176. Анизоцитоз – это изменение:
a) формы эритроцитов;
b) размера эритроцитов;
c) содержания гемоглобина в эритроцитах.

177. Анизохромия – это:
a) изменение формы эритроцитов;
b) изменение размера эритроцитов;
c) различная интенсивность окраски эритроцитов.

178. Для какой анемии наиболее характерно увеличение цветового показателя?
a) острой постгеморрагической;

b) витамин B_{12}-дефицитной;
c) хронической постгеморрагической.

179. Для какой анемии характерно уменьшение количества ретикулоцитов?
a) острой постгеморрагической;
b) гемолитической;
c) апластической.

180. Для какой анемии характерно увеличение количества ретикулоцитов?
a) острой постгеморрагической;
b) витамин B_{12}-дефицитной;
c) апластической.

181. Физиологический лейкоцитоз может наблюдаться:
a) при приеме глюкокортикоидов;
b) после еды;
c) при физической нагрузке;
d) в период сна.

182. Причины перераспределительных лейкоцитозов:
a) беременность;
b) кровопотеря;
c) лихорадка;
d) прием пищи.

183. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при острых гнойных воспалительныхпроцессах?
a) эозинофильный;
b) лимфоцитарный;
c) нейтрофильный.

184. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при аллергических реакциях?
a) эозинофильный;
b) нейтрофильный;
c) лимфоцитарный.

185. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при хронических воспалительныхпроцессах?
a) эозинофильный;
b) базофилия;
c) нейтрофильный;
d) моноцитарный.

186. Лейкоз – это:
a) доброкачественная опухоль кроветворной ткани;
b) признак воспаления;
c) злокачественная опухоль кроветворной ткани;
d) признак аллергической реакции.

187. Острые лейкозы отличаются от хронических:
a) наличием анемии;
b) отсутствием лейкемического провала;
c) наличием лейкемического провала;
d) низким содержанием бластных клеток в периферической крови.

188. Хронические лейкозы отличаются от острых:
a) отсутствием лейкемического провала;
b) наличием лейкемического провала;
c) низким содержанием бластных клеток в периферической крови;
d) высоким содержанием бластных клеток в периферической крови.

189. Характерные изменения в гемограмме при острых лейкозах:
a) небольшой процент бластов;
b) наличие клеток 5 класса созревания лейкоцитов;
c) наличие лейкемического провала;
d) большой процент бластов.

190. Характерные изменения в гемограмме при хронических лейкозах:
a) небольшой процент бластов;
b) наличие клеток 5 класса созревания лейкоцитов;
c) наличие лейкемического провала;
d) большой процент бластов;
e) отсутствие бластов.

191. При остром лейкозе происходит:
a) полная остановка дифференцировки клеток 2-4 классов;
b) частичная остановка дифференцировки клеток 2-4 классов;
c) полная дифференцировка клеток.

192. Какая патология приводит к миокардиальной недостаточности кровообращения?
a) миокардит;
b) недостаточность клапана;
c) стеноз клапанного отверстия;
d) тампонада сердца.

193. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузкидавлением?
a) ишемическая болезнь сердца;
b) миокардит;
c) недостаточность митрального клапана;
d) стеноз устья аорты.

194. Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузкиобъемом?
a) ишемическая болезнь сердца;
b) миокардит;
c) недостаточность аортального клапана;
d) стеноз устья аорты.

195. Какое изменение гемодинамики свидетельствует о сердечной недостаточности?

a) увеличение остаточного объема крови;
b) увеличение минутного объема крови;
c) увеличение систолического выброса.

196. При каком виде сердечной недостаточности важную роль играет механизм Франка-Старлинга?

a) при перегрузке объемом;
b) при перегрузке давлением.

197. При какой форме сердечной недостаточности имеет место застой крови в легких?

a) левожелудочковой;
b) правожелудочковой.

198. Застой крови в сосудах большого круга кровообращения отмечается при недостаточности:

a) левожелудочковой;
b) правожелудочковой.

199. Внутрисердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточностиявляются:

a) тахикардия;
b) брадикардия;
c) снижение сосудистого тонуса;
d) повышение сосудистого тонуса;
e) увеличение ОЦК.

200. При какой экстрасистоле имеют место увеличение и деформация желудочковогокомплекса, а также полная компенсаторная пауза?

a) предсердной;
b) атриовентрикулярной;
c) желудочковой.

201. Внесердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточности являются:

a) тахикардия;
b) брадикардия;
c) снижение сосудистого тонуса;
d) повышение сосудистого тонуса;
e) увеличение ОЦК.

202. Чем характеризуется мерцательная аритмия?

a) беспорядочным возбуждением и сокращением кардиомиоцитов;
b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений;
c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 400 в минуту).

203. Чем характеризуется трепетание предсердий или желудочков?
a) беспорядочным возбуждением и сокращением кардиомиоцитов;
b) приступообразным учащением сердечных сокращений;
c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
d) высокой частотой сокращений (больше 200 в минуту).

204. Чем характеризуется пароксизмальная тахикардия?
a) беспорядочным возбуждением и сокращением отдельных кардиомиоцитов;
b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений;
c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 200 в минуту).

205. Чем характеризуется синусовая аритмия?
a) беспорядочным возбуждением и сокращением отдельных кардиомиоцитов;
b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений;
c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией;
d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 200 в минуту).

206. Превышение какого значения систолического давления крови приводит к развитиюгипертензии?
a) 120 мм рт.ст.;
b) 130 мм рт.ст.;
c) 140 мм рт.ст.;
d) 160 мм рт.ст.

207. Превышение какого значения диастолического давления приводит к развитию гипертензии?
a) 80 мм рт.ст.;
b) 85 мм рт.ст.;
c) 90 мм рт.ст.;
d) 100 мм рт.ст.

208. Нарушение каких процессов может привести к недостаточности внешнего дыхания?
a) альвелярной вентиляции;
b) диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану;
c) транспорта кислорода кровью из легких в ткани;
d) тканевого дыхания.

209. Чем вызваны рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции?
a) уменьшением дыхательной поверхности легких;
b) сужением дыхательных путей.

210. Какие системы участвуют во внешнем дыхании?
a) дыхательная;
b) кровообращения;
c) кровь;
d) центральная нервная система;

e) выделительная.

211. Что является причиной обструктивных нарушений альвеолярной вентиляции?
a) уменьшение дыхательной поверхности легких;
b) нарушение проходимости дыхательных путей.

212. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:
a) пневмонии;
b) плевритах;
c) заглоточном абсцессе;
d) бронхиальной астме.

213. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:
a) бронхиальной астме;
b) эмфиземе легких;
c) пневмонии;
d) туберкулезе;
e) плевритах.

214. Как изменяется жизненная емкость легких при обструктивном типе легочной недостаточности?
a) не изменяется;
b) уменьшается;
c) увеличивается.

215. Как изменяется жизненная емкость легких при рестриктивном типе легочной недостаточности?
a) уменьшается;
b) не изменяется;
c) увеличивается.

216. Что называют перфузионной дыхательной недостаточностью?
a) недостаточность, обусловленная уменьшением кровотока через легкие;
b) недостаточность, обусловленная уменьшением вентиляции легких;
c) недостаточность, обусловленная увеличением кровотока через легкие.

217. При каких патологиях возникает перфузионная дыхательная недостаточность?
a) хронический бронхит;
b) бронхиальная астма;
c) эмболия легочной артерии.

218. Чем характеризуется дыхание Чейна-Стокса?
a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины;
b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины;
c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом;
d) глубокое шумное дыхание.

219. Чем характеризуется дыхание Биота?

a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины;
b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины;
c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом;
d) глубокое шумное дыхание.

220. Чем характеризуется дыхание Куссмауля?
a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины;
b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
d) глубокое шумное дыхание

221. Патологическое усиление аппетита обозначается термином:
a) гиперрексия;
b) полифагия;
c) дисфагия;
d) афагия;
e) анорексия.

222. Анорексия – это:
a) отсутствие аппетита;
b) невозможность глотания;
c) чрезмерно усиленный аппетит;
d) повышенное потребление пищи;
e) булимия.

223. Булимия – это:
a) отсутствие аппетита;
b) невозможность глотания;
c) чрезмерно усиленный аппетит;
d) повышенное потребление пищи;
e) нарушение слюноотделения.

224. Полифагия – это:
a) отсутствие аппетита;
b) невозможность глотания;
c) чрезмерно усиленный аппетит;
d) повышенное потребление пищи;
e) нарушение жевания.

225. Дисфагия – это:
a) отсутствие аппетита ощущение сытости;
b) чрезмерно усиленный аппетит;
c) повышенное потребление пищи;
d) нарушение глотания.

226. Невротическая анорексия наблюдается при:
a) кишечных инфекциях;
b) сахарном диабете;

c) истерии;
d) интоксикациях;
e) рвоте.

227. Интоксикационная анорексия наблюдается при:
a) реципрокном торможении пищевого центра из-за боли;
b) сильном возбуждении коры головного мозга;
c) навязчивом представлении об излишней полноте;
d) отравлениях;
e) нарушении функции рецепторов пищеварительного тракта.

228. При недостаточности эзофаго-гастрального сфинктера возникает:
a) заброс желудочного содержимого в пищевод;
b) снижение перистальтики пищевода;
c) затруднение продвижения пищи по пищеводу;
d) нарушение проглатывания пищи;
e) застой и загнивание пищи в пищеводе.

229. Какие из веществ активируют желудочную секрецию?
a) соматостатин;
b) гастрин;
c) ацетилхолин;
d) гистамин;
e) адреналин.

230. Какие из приведенных веществ стимулируют моторику желудка?
a) адреналин;
b) норадреналин;
c) ацетилхолин;
d) мотилин;
e) холецистокинин.

231. Как называется отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты?
a) ахлоргидрия;
b) ахолия;
c) ахилия.

232. К факторам, способствующим развитию язвы желудка относят:
a) повышенное образование слизи в желудке;
b) повышенная секреция бикарбонатов;
c) повышенное образование простагландинов E_1 и E_2;
d) пониженная способность слизистой оболочки к регенерации.

233. Мальабсорбцией называется:
a) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник;
b) синдром, обусловленный нарушением всасывания питательных веществ в тонкомкишечнике;
c) синдром, обусловленный голоданием;
d) синдром, обусловленный нарушением функций поджелудочной железы.

234. Синдром мальабсорбции характеризуется нарушением всасывания питательных веществ:

a) в желудке;
b) в тонкой кишке;
c) в толстой кишке;
d) в прямой кишке.

235. Стеаторея – это:

a) выделение жира с мочой;
b) накопление жира в крови;
c) выделение жира с калом;
d) выделение стеркобилина с калом;
e) выделение уробилина с калом.

236. Стеаторея развивается при:

a) гиперсекреции желудочного сока;
b) ахолии;
c) высокой активности кишечных липаз;
d) затруднении моторики кишечника;
e) избыточном поступлении в организм белка.

237. Механическая кишечная непроходимость возникает:

a) при спазме или параличе кишечной мускулатуры;
b) при тромбозе сосудов кишечной стенки;
c) при парезах кишечной мускулатуры;
d) при опухолях и гельминтозах кишечника;
e) при параличе сосудов кишечной стенки.

238. Патогенез кишечной аутоинтоксикации обусловлен токсическим влиянием:

a) продуктов гниения белков в кишечнике и биогенных аминов (кадаверин, путресцин);
b) непрямого билирубина;
c) кетоновых тел;
d) желчных кислот;
e) прямого билирубина.

239. Дефициту каких витаминов способствует прекращение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку?

a) B_1;
b) А;
c) Д;
d) B_{12}.

240. Нарушению расщепления жиров способствует дефицит в кишечнике:

a) желчных кислот;
b) билирубина;
c) холестерина.

241. Биохимический состав крови при надпеченочной (гемолитической) желтухе

характеризуется увеличением:

a) непрямого билирубина;
b) прямого билирубина;
c) прямого и непрямого билирубина.

242. Биохимический состав крови при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется увеличением содержания:

a) непрямого билирубина;
b) прямого билирубина;
c) прямого и непрямого билирубина.

243. Для каких желтух характерен синдром холемии?

a) гемолитическая (надпеченочная);
b) подпеченочная (механическая);
c) печеночная.

244. Какое изменение ритма сердечной деятельности характерно для подпеченочной (механической) желтухи?

a) тахикардия;
b) брадикардия;
c) синусовая аритмия.

245. Что вызывает изменение ритма сердечной деятельности при подпеченочной (механической) желтухе?

a) непрямой билирубин;
b) прямой билирубин;
c) желчные кислоты;
d) холестерин.

246. Какое изменение гемостаза характерно для печеночной желтухи?

a) повышенная кровоточивость;
b) внутрисосудистое тромбообразование.

247. Какие проявления характерны для подпеченочной (механической) желтухи?

a) увеличение в крови желчных кислот;
b) гиперхолестеринемия;
c) зуд кожи;
d) тахикардия;
e) снижение в крови прямого билирубина.

248. С чем связан зуд при подпеченочной желтухе?

a) гипербилирубинемией;
b) холемией;
c) нарушением обмена липидов;
d) гиперкалиемией.

249. Какие изменения в крови отмечаются при печеночной желтухе?

a) увеличение прямого билирубина;
b) увеличение количества непрямого билирубина;

c) холемия;
d) увеличение уробилиногена;
e) гиперальбуминемия.

250. Для печеночной недостаточности характерно:
a) увеличение синтеза гликогена;
b) уменьшение синтеза гликогена.

251. Какая совокупность изменений биохимического состава крови характерна для печеночной комы?
a) гипогликемия, увеличение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака;
b) гипергликемия, уменьшение содержания аммиака;
c) гипогликемия, уменьшение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака;
d) гипергликемия, увеличение содержания аминокислот, уменьшение содержания аммиака.

252. Какое из приведенных веществ имеет наибольшее значение в патогенезе печеночнойкомы?
a) билирубин;
b) желчные кислоты;
c) аммиак;
d) мочевина.

253. Какие клинические симптомы обусловлены холемией?
a) кожный зуд;
b) брадикардия;
c) тахикардия;
d) диарея;
e) понижение артериального давления.

254. Снижение активности панкреатической липазы связано с нарушением образования:
a) желчных кислот;
b) билирубина;
c) холестерина.

255. Острый панкреатит чаще развивается?
a) у тучных людей;
b) у злоупотребляющих алкоголем;
c) у женщин;
d) у страдающих желчно-каменной болезнью;
e) у страдающих легочными заболеваниями.

256. Факторы, способствующие повышению клубочковой фильтрации:
a) увеличение гидростатического давления в капиллярах;
b) уменьшение гидростатического давления в капиллярах;
c) увеличение онкотического давления в капиллярах;

d) уменьшение онкотического давления в капиллярах;
e) увеличение внутрипочечного давления.

257. Факторы, обусловливающие снижение клубочковой фильтрации:
a) снижение тонуса выносящей артериолы;
b) снижение онкотического давления в капиллярах;
c) повышение онкотического давления в капиллярах;
d) снижение внутрипочечного давления;
e) повышение внутрипочечного давления.

258. Гипостенурия – это:
a) понижение удельного веса мочи;
b) понижение дневного диуреза;
c) урежение частоты мочеиспусканий.

259. К гипостенурии приводит:
a) повреждение канальцевого аппарата нефрона;
b) повреждение капсулы Шумлянского-Боумена;
c) острый гломерулонефрит;
d) хронический гломерулонефрит.

260. Гиперстенурия – это:
a) повышение частоты мочеиспусканий;
b) повышение удельного веса мочи;
c) преобладание ночного диуреза над дневным диурезом.

261. К гиперстенурии приводит:
a) повреждение канальцевого аппарата нефрона;
b) острый гломерулонефрит;
c) хронический гломерулонефрит.

262. Полиурия – это увеличение:
a) суточного количества мочи более 2 л;
b) частоты мочеиспускания;
c) порции мочи.

263. Олигурия – это:
a) уменьшение гематокритного показателя;
b) уменьшение суточного количества мочи менее 0,5 л;
c) уменьшение объема циркулирующей крови;
d) урежение частоты мочеиспусканий.

264. Анурия – это:
a) увеличение суточного количества мочи (больше 1,5 л);
b) уменьшение суточного количества мочи (менее 0,5 л);
c) уменьшение суточного количества мочи (менее 100 мл).

265. Основные звенья патогенеза острого диффузного гломерулонефрита:
a) снижение кровообращения в почках;

b) нарушение выделительной функции канальцев;
c) возникновение антител против антигенов стрептококка;
d) недостаток жирорастворимых витаминов.

266. Симптомы нефротического синдрома:
a) снижение количества липидов в крови;
b) протеинурия;
c) высокое кровяное давление;
d) гипопротеинемия;
e) гиперхолестеринемия.

267. Основное звено патогенеза острой почечной недостаточности:
a) снижение клубочковой фильтрации;
b) повышение клубочковой фильтрации;
c) понижение канальцевой реабсорбции.

268. Основное звено патогенеза хронической почечной недостаточности:
a) понижение концентрационной способности почек;
b) повышение концентрационной способности почек;
c) повышение канальцевой реабсорбции;
d) увеличение клубочковой фильтрации.

269. В первую стадию острой почечной недостаточности отмечается:
a) олигурия;
b) поллакиурия;
c) полиурия;
d) никтурия.

270. Для гипотиреоза характерно:
a) повышенная раздражительность;
b) медлительность мышления;
c) сонливость;
d) снижение умственной и физической работоспособности;
e) тремор пальцев рук.

271. Для гипертиреоза характерно:
a) повышенная раздражительность;
b) сонливость, апатичность;
c) тремор пальцев рук;
d) ослабление памяти.

272. Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гипофункции паращитовидных желез?
a) увеличивается;
b) уменьшается.

273. Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гиперфункции паращитовидных желез?
a) уменьшается;

b) увеличивается.

274. Как изменяется содержание кальция и фосфора в крови при гипопаратирозе?
a) увеличивается содержание кальция;
b) увеличивается содержание фосфора;
c) уменьшается содержание кальция;
d) уменьшается содержание фосфора.

275. Какие изменения обмена веществ характерны для болезни Иценко-Кушинга?
a) усиление глюконеогенеза;
b) увеличение синтеза жира;
c) уменьшение глюконеогенеза;
d) увеличение синтеза белка;
e) увеличение катаболизма белка.

276. Какое изменение артериального давления характерно для болезни Иценко-Кушинга?
a) увеличение;
b) снижение;
c) не отличается от нормальных величин.

277. При каком изменении эндокринной функции возникает несахарный диабет?
a) увеличении вазопрессина;
b) уменьшении вазопрессина;
c) увеличении альдостерона;
d) недостатке инсулина.

278. Какие изменения характерны для несахарного диабета?
a) полиурия;
b) полидипсия;
c) дегидратация;
d) олигурия;
e) гипергидратация.

279. Какие изменения характерны для избытка вазопрессина?
a) полиурия;
b) полидипсия;
c) дегидратация;
d) олигурия;
e) гипергидратация.

280. Какие симптомы характерны для болезни Иценко-Кушинга?
a) лунообразное лицо;
b) истощение;
c) низкое кровяное давление;
d) высокое кровяное давление.

281. Какое изменение наблюдается при несахарном диабете?
a) увеличение реабсорбции воды;

b) уменьшение реабсорбции воды;
c) увеличение клубочковой фильтрации;
d) уменьшение клубочковой фильтрации.

282. При недостаточном количестве йода в пище развивается:
a) аутоиммунный тиреоидит;
b) гипертиреоз;
c) гипопаратиреоз;
d) эндемический зоб;
e) диффузный токсический зоб.

283. В тяжелых случаях гипотиреоза у взрослых людей возникает:
a) кретинизм;
b) микседема;
c) евнухоидизм;
d) карликовый нанизм;
e) гипергонадизм.

284. Избыток гормонов щитовидной железы встречается при:
a) микседеме;
b) диффузном токсическом зобе;
c) эндемическом кретинизме;
d) акромегалии;
e) инсулиноме.

285. Избыток каких гормонов характерен для гипертиреоза:
a) трийодтиронина и тироксина;
b) пролактина;
c) кортизола;
d) инсулин.

286. Увеличение концентрации тиреотропного гормона в крови при гипотиреозесвидетельствует о локализации патологического процесса в:
a) гипофизе;
b) щитовидной железе;
c) паращитовидных железах;
d) гипоталамусе;
e) тимусе.

287. С нарушением образования какого гормона возможно возникновение гипофункции щитовидной железы?
a) соматолиберина;
b) кортиколиберина;
c) соматостатина;
d) тиролиберина.

288. Что является следствием нарушения целостности кортикоспинального пути?
a) гиперкинез;
b) центральный паралич;

c) периферический паралич;
d) атаксия.

289. Что является следствием повреждения периферических мотонейронов?
a) гиперкинез;
b) центральный паралич;
c) периферический паралич;
d) атаксия.

290. Какие признаки характерны для центрального паралича?
a) усиление рефлекторных движений;
b) отсутствие произвольных движений;
c) отсутствие рефлекторных движений;
d) усиление произвольных движений.

291. Какие признаки характерны для периферического паралича?
a) отсутствие произвольных движений;
b) отсутствие рефлекторных движений;
c) усиление рефлекторных движений;
d) усиление произвольных движений.

292. Для центрального паралича характерно:
a) повышение мышечного тонуса;
b) снижение мышечного тонуса.

293. Для периферического паралича характерно:
a) повышение мышечного тонуса;
b) снижение мышечного тонуса.

294. Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге пучков Голля и Бурдаха?
a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения;
b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне;
c) выпадение температурной и болевой чувствительности на стороне повреждения;
d) выпадение температурной и болевой чувствительности на противоположной стороне.

295. Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге латерального спиноталамического тракта?
a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения;
b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне;
c) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения;
d) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне.

296. Какие изменения чувствительности являются следствием одностороннего повреждения задних рогов спинного мозга?
a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения;
b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне;

c) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения;
d) выпадение болевой чувствительности на стороне повреждения;
e) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне.

297. Причинами нарушения координации движения может быть повреждение:
a) мозжечка;
b) передних рогов спинного мозга;
c) задних столбов спинного мозга;
d) боковых рогов спинного мозга.

298. Причиной судорог при отравлении стрихнином является нарушение:
a) синтеза медиатора;
b) аксонального транспорта медиатора;
c) секреции медиатора в синаптическую щель;
d) взаимодействия медиатора с рецептором.

299. Недостаток какого из веществ приводит к судорожному синдрому?
a) опиоидные пептиды;
b) дофамин;
c) ГАМК;
d) нейротензин.

Ситуационные задачи:

Задача 1. Больному 46 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок. Обморок у больного был расценен как проявление недостаточности кровоснабжения головного мозга в результате перераспределения крови.

Вопросы:

1. К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит убольного?
2. Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?

Задача 2. В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней 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 содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9 °С.

Вопросы:

1. Какие патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте.

2. Какие дополнительные исследования возможно выполнить, чтобы уточнить характервоспалительного процесса у пострадавших?

3. Каковы причины различного течения патологического процесса, вызванного одним итем же фактором?

4. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?

5. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым?

Задача 3. Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3 °С. При осмотре ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме, гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови лейкоцитов 15 ×109 /л, лейкоформула: Б – 1, Э – 0, Мл – 0, Ю – 3, П – 8, С – 60, Л – 25, Мн – 3, СОЭ – 40 мм/ч, фагоцитарный индекс нейтрофилов – 70 %. Общий белок крови – 87 г/л, альбумин/глобулиновый коэффициент – 0,9.

Назовите:

1. Местные признаки воспаления.
2. Общие признаки воспаления.
3. Стадия воспаления.
4. Тип воспалительной реакции по форме реактивности.

Задача 4. У рабочего горячего цеха появилось частое прерывистое дыхание, пульс – 120 ударов/мин слабого наполнения. Отмечается затемнение сознания, реакция зрачков на свет ослаблена. Температура тела в подмышечной области – 41°С.

Вопросы:

1. Какие нарушения теплового баланса лежат в основе повышения температуры тела?

2. Какие дополнительные факторы, кроме высокой температуры воздуха, могли способствовать развитию данной патологии?

Задача 5. У пациента К. при обследовании выявлено значительное повышение содержания в крови ХМ; у пациента С. – повышение содержания в крови ЛПНП.

Вопросы:

1. Укажите роль, выполняемую ХМ и ЛПНП, в транспорте липидов в организме.

2. Какой из указанных ЛП обладает выраженным атерогенным эффектом и почему?

3. Кому из пациентов показано назначение препаратов-статинов? (объясните механизмдействия этих препаратов).

Задача 6. Больной Н., 62 лет, поступил в хирургическое отделение со свищом тонкогокишечника. АД – 80/40 мм рт. ст., пульс слабый 100 в минуту, гематокрит выше нормы, осмоляльность плазмы – 285 мОсм/кг Н2О. Кожа дряблая, тургор снижен, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки мягкие при надавливании, мышечный тонус понижен. Суточный диурез – 600 мл. При определении показателей КОС установлено: pH=7,26; pCO_2 =36 мм рт. ст.; BE = – 8ммоль/л. Величина АР (анионной разницы) =12 мэкв/л.

Вопросы:

1. Классифицируйте вид нарушения КОС и водно-электролитного баланса.
2. Объясните патогенез данной патологии и выявленных симптомов.
3. Какой должна быть у больного концентрация Cl в плазме крови и почему?
4. Как изменяются в почках следующие процессы:

а) аммониогенез;

б) реабсорбция бикарбоната;в) реабсорбция натрия;

г) секреция H^+ и K^+; д) реабсорбция воды.

5. Как у больного изменено состояние РААС и почему?
6. Укажите принципы патогенетической терапии для данного больного.

Задача 7. Петров К., 30 лет, плотно пообедал, потребив при этом много жиров и углеводов, и прилег отдохнуть. Сидоров Н., 30 лет совершил 10-километровую пробежку и отправился в душевую.

Вопросы:

1. Активация какой из липаз будет происходить в организме каждого из них?
2. Назовите виды гиперлипидемий, которые разовьются у этих субъектов (объяснитемеханизм развития)
3. Укажите возможные последствия гиперлипидемии.

Задача 8. Больная Б., 17 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, недомогание, повышение температуры тела с ознобом, боли в мышцах и суставах, боли в горле при глотании. При осмотре выявлено увеличение и гиперемия миндалин, наличие гнойного экссудата в лакунах миндалин. Шейные лимфоузлы умеренно увеличены, болезненны при пальпации.

Анализ крови: гемоглобин (HGB) – 150 г/л, эритроцитов (RBC) $4{,}5\times10^{12}$/л, ретикулоцитов0,7%, тромбоциты (PLT) – 245×10^{9}/л, лейкоцитов (WBC) – 16×10^{9}/л, СОЭ 24 мм/час. Лейкоцитарная формула: базофилы – 0, эозинофилы – 2, нейтрофилы – 4, метамиелоциты – 8, палочко- ядерные – 20, сегментоядерные – 56; лимфоциты – 11, моноциты – 3.

Вопросы:

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга. Определите и оцените абсолютное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови.
2. Напишите заключение об изменениях в гемограмме.
3. Объясните патогенез симптомов заболевания и изменений в гемограмме.

Задача 9. Больной 68 лет, страдавший стабильной стенокардией напряжения, в течение нескольких лет отмечал появление стенокардии 1-2 раза в день при ходьбе. В течение последней недели число приступов постепенно увеличивалось и достигло 10–15 в день. Тяжесть приступов не изменилась, они прекращались после снятия нагрузки, иногда – после приема нитроглицерина. К врачам не обращался, антиангинальных препаратов не принимал. В день госпитализации на улице развился тяжелый ангинозный приступ, не купировавшийся нитроглицерином. При поступлении: больной бледен, испуган, жалуется на сильные боли за грудиной. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 100 уд. в мин. На ЭКГ – в отведениях I, aVL, V1-V6 – высокий подъем ST (монофазная кривая). На ЭХОграмме – истончение стенки левого желудочка, там жевыявляется участок акинезии. В

крови увеличен уровень миоглобина и тропонина, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Температура тела – 38,4°С.

Вопросы:

1. Какое заболевание можно предположить у данного больного? Подтвердите Вашдиагноз данными обследования. Какова возможная причина заболевания?
2. О чем свидетельствуют лейкоцитоз, повышение t тела, ускорение СОЭ, результатыбиохимического исследования крови?
3. Каков механизм возникновения тяжелого болевого приступа?
4. Какова патогенетическая терапия при данном заболевании?

Задача 10. В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение одного месяца было два церебральных ишемических эпизода, развивавшиеся остро на фоне длительных пароксизмов мерцательной аритмии с расстройствами сознания, судорогами в правых конечностях, нарушениями речи, правосторонним гемипарезом (который затем полностью регрессировал) и левосторонним гемипарезом.

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

Вопросы

1. Какова причина множественных очагов ишемии мозге Д.?
2. Каковы основные звенья механизма ишемического повреждения клеток головного мозга при ишемическом инсульте?

Задача 11. 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. Поэтому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании: АД – 155/120 мм рт. ст., при рентгеноскопии – расширение границ левого желудочка.

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли ее патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Произошла перегрузка объемом или давлением?
2. Каков механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
3. Назовите и обоснуйте принципы лечения сердечной недостаточности.

Задача 12. Больной С., 24 лет, 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 системы внешнего дыхания:

частота дыхания — 20 в минуту; ЖЕЛ, %от должной величины — 81; ОЕЛ, % от должной величины — 76; МОД, % от должной величины — 133; ФЖЕЛ,/ЖЕЛ, % — 80.

Вопросы:

1. Какие типы нарушений легочной перфузии возможны у данного больного?
2. Объясните возможные механизмы снижения ЖЕЛ и ОЕЛ у больного.
3. Имеется ли у данного больного нарушение альвеолярной вентиляции обструктивного типа?

Задача 13. У пациента П. 65 лет с хроническим бронхитом после перенесённого инфаркта миокарда развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижнезадних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия.

Вопросы:

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

Задача 14. Пациент Ч. 36 лет, рабочий горнорудной промышленности, поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
p_aO_2	85 ммрт.ст.
После пробы с произвольной гипервенти- ляцией лёгких	88 ммрт.ст.
p_aCO_2	40 ммрт.ст.
Кислородная ёмкость	19,2 объёмных %
S_aO_2	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
$ФЖЁЛ_1$	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент *Тиффно*	? (рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы:

1. Имеются ли у Ч. признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, тоукажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у Ч. признаки расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определитеего тип (обструктивный или рестриктивный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каков Ваш общий вывод о возможном характере нарушений газообменной функциисистемы внешнего дыхания?

Задача 15. При исследовании газового состава крови больного М., 49 лет, с дыхательнойнедостаточностью обнаружено, что в состоянии покоя PaO2 – 83 мм рт. ст., PaCO2 – 40 мм рт. ст. После проведения пробы с произвольной гипервентиляцией в течение 2 минут PaO2 – 65 ммрт. ст., PaCO2 – 38 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Каковы возможные причины развития дыхательной недостаточности у больного?
2. Почему гипервентиляция усугубляет гипоксемию?

Задача 16. Больная Н., 52 лет, врач гастроэнтеролог, часто проводит эндоскопические исследования. Последнее время стала отмечать у себя ноющие боли в левой части эпигастральной области, иррадиирующие в область мечевидного отростка и левую половину грудной клетки. Думала, что боли обусловлены стенокардией, принимала валидол, но боли не проходили. Обратила внимание на то, что боли возникают через 30 мин – 1 час после еды, появилась отрыжка горечью, метеоризм. Ступ неустойчивый – чаще поносы. Спит плохо, работоспособность понизилась. Быстро устает, стала раздражительной, настроение плохое, иногда состояние депрессии.

Данные объективного исследования: телосложение правильное, нормостеническое, подкожно-жировой слой в пределах нормы. Язык обложен белым налетом, сосочки сглажены. Изо рта неприятный запах, при пальпации – болезненность в эпигастральной области слева от средней линии. АД – 140/80, ЧСС – 70/мин, частота дыхания – 16, Нв – 115 г/л, Ле – 8×10^9/л. Анализ мочи и кала без отклонений от нормы. Базальная и стимулированная секреция желудочного сока резко снижены. Проба на наличие уреазы в желудочном соке положительная. Протеолитическая активность желудочного сока повышена. Содержание фукозы и N-ацетилнейраминовой кислоты (NANA) в желудочном соке снижено. Рентгенопогически выявляется симптом «ниши» в области верхней части кардиального отдела желудка.

Вопросы:

1. Сделайте заключение о характере основного заболевания у пациента, обоснуйте его.
2. Объясните возможный патогенез заболевания и механизм клинических симптомов.
3. Укажите принципы патогенетической терапии.

Задача 17. Больная Ш. 48 лет, медицинская сестра туберкулезного стационара, в течениенедели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног, зуд кожи, постоянное подташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5 – 37,8°С. По рекомендации врача принимала антигриппин. В гепатологический центр была госпитализирована после появления желтухи

в состоянии средней тяжести. К прежним жалобам добавились упорный кожный зуд, плохой сон и головные боли.

При объективном обследовании: ярко выраженная желтуха кожи, склер и слизистых оболочек. На коже видны единичные геморрагии. Язык обложен белым налетом. Печень на 3 см ниже реберной дуги, мягкая, чувствительная при пальпации и поколачивании. Селезенка неувеличена.

Анализ крови: Нв – 120 г/л, Эр. – 4,5 х 1012 /л, Л – 4,7 х 109 /л, СОЭ- 27мм/ч. Активность АлАТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин – 156,9 мкмоль/л, билирубиновый показатель – 81%. Выявлен «австралийский» антиген и повышенное содержание IgG. Протромбиновый индекс – 73%, снижено содержание проакцелерина и проконвертина, снижен альбумино-глобулиновый коэффициент. Содержание глюкозы в крови натощак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л.

Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АлАТ в два раза больше нормы.

Вопросы:

1. Какой вид желтухи у пациентки? Возможные причины ее развития?
2. Дайте обоснование Вашего заключения.
3. Объясните механизм симптомов и изменений лабораторных показателей.
4. Какие синдромы выявляются у пациентки?
5. Какие изменения можно обнаружить у больной в моче?

Задача 18. Больная К. поступила в отделение гепатологии с явлениями выраженной желтухи, психомоторным возбуждением, жалобами на сильные боли в правом подреберье, зуд, тошноту. Выявлены билирубинемия, холемия, билирубинурия, ахоличный стул.

Вопросы:

1. Какая форма желтухи у данной больной?
2. Какова наиболее вероятная причина ее развития?

Задача 19. Больной К., 28 лет, поступил в клинику через 3 недели после перенесенной ангины с жалобами на ноющие боли в пояснице, головную боль, частые мочеиспускания, отекина лице (особенно по утрам), одышку, жажду.

При обследовании: больной бледен, отеки на ногах и особенно выражены на лице. АД – 180/100, ЧСС – 100, на ЭКГ признаки диффузного поражении миокарда. В крови: Hb – 100 г/л, СОЭ – 26 мм/час, остаточный азот 70-85 ммоль/л, в крови повышено содержание фракций глобулинов. Суточный диурез – 1л, относительная плотность мочи – 1029, концентрационный индекс – 3,3. Моча мутная, имеет вид "мясных помоев", содержит большое количество эритроцитов в виде "теней", лейкоцитов до 6-8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 3-4 в поле зрения; белок – 1,5-2 г/л молекулярной массой менее 70000. Клиренс креатинина менее 50% от должной величины. В пункционном биоптате почек выявлены депозиты иммунных комплексов.

Вопросы:

1. Для какого заболевания характерны клинические признаки и данные лабораторных ис-следований? Обоснуйте заключение.
2. Объясните этиологию и патогенез данной нефропатии.

3. Оцените фильтрационную и концентрационную функцию почек.
4. Объясните механизм имеющихся у больного симптомов и синдромов.

Задача 20. Больная М., 58 лет, поступила в стационар с жалобами на сильную слабость, резкий озноб, боль в пояснице, появление мочи темно-красного цвета. Из анамнеза известно,что на протяжении последних 8 дней больная принимала гентамицин. В биохимическом анализе крови: остаточный азот – 300 ммоль/л, креатинин – 175 мкмоль/л. Анализ мочи: суточный диурез 300 мл, моча темно-бурого цвета, белок – 0,6 г/л. Лейкоциты, эритороциты – 1–2 в поле зрения.

Установлен клинический диагноз: Острая почечная недостаточность.

Вопросы:

1. Укажите причины возникновения ОПН. Что послужило возможной причиной развития ОПН у данной больной?
2. Назовите формы и стадии ОПН.
3. Объясните механизм развития анурии при ренальной форме ОПН.
4. Возможно ли восстановление функций почек при ОПН?

Задача 21. Больной Д., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. За последние 10 лет приступы астмы участились и для их купирования были применены препараты глюкокортикоидов. В дальнейшем больной начал самостоятельно принимать эти препараты для снятия приступов. За последний год развилось ожирение с преимущественным отложением жира в области щек и живота. Стало повышаться АД (180/100-190/110 мм. рт. ст.). Приступы бронхиальной астмы прекратились, и больной перестал принимать гормональные препараты. Через несколько дней после отмены препарата появились: головокружение, резкая мышечная слабость, анорексия, понос. В связи с нарастанием этих симптомов больной доставлен в клинику.

Данные обследования: больной среднего роста с признаками ожирения по верхнему типу. На животе – полосы натяжения багрового цвета, на лице много угрей. АД – 70/50 мм.р- т.ст., пульс редкий и слабый. Уровень глюкозы в крови 2,7 ммоль/л, выраженная гипонатриемия.

Вопросы:

1. Какой синдром развился у больного на фоне длительного лечения глюкокортикоидами? Какой синдром развился у больного после прекращения приема этих препаратов?
2. Что означает «ожирение по верхнему типу»?
3. Каковы механизмы ожирения, образования полос натяжения, гипертензии при длительном приеме глюкокортикоидных препаратов?
4. Почему после отмены препаратов развилась гипотензия, гипонатриемия и гипогликемия?
5. Назовите принципы лечения и профилактики.

Задача 22. Больная К., 37 лет, поступила в клинику с жалобами на сильное сердцебиение, слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, снижение работоспособности. При обследовании больной обнаружены: сильный блеск глаз, экзофтальм; тремор, субфебрилитет; в крови увеличено содержание Т3, Т4, общего йода и йода, связанного с белком; в моче повышено содержание остаточного азота; повышен основной обмен.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациентки?
2. Как называется это заболевание?
3. Назовите принципы лечения и профилактики.

Задача 23. Больная К., 35 лет, обратилась с жалобами постоянные головные боли, слабость, раздражительность, нарушения сна, аменорею, рост массы тела. При биохимическом исследовании крови обнаружены: пролактин – 40 мг/мл, увеличено содержание Т3, Т4, ТТГ – более 60 Мед/мл. при магнитно-резонансной томографии – увеличение гипофиза.

Вопросы:

1. Опишите патогенез выявленных симптомов.
2. Назовите вероятный диагноз.
3. Назовите принципы профилактики, диагностики и лечения заболевания.

Задача 24. После нарушения мозгового кровообращения у больного Т., 56 лет, возникло спастическое сокращение мышц правой руки и правой ноги. Тонус мышц этих конечностей повышен. Произвольные движения данных конечностей невозможны, а сухожильные и надкостничные рефлексы повышены. Атрофии мышц не отмечается.

Вопросы:

1. Определите форму акинезии у данного больного.
2. Объясните механизм повышения мышечного тонуса, сухожильных и надкостничныхрефлексов.

Задача 25. Больной 58 лет обратился к врачу с жалобами на дрожание рук при поднесении стакана воды ко рту, при попытке взять со стола или полки какой-либо предмет, причем размахи дрожания усиливаются при приближении к цели.

Вопросы:

1. Назовите вид гиперкинеза и возможные механизмы его происхождения.
2. В чем отличие проявлений интенционного тремора от паркинсоновского?

Задача 26. Больной, 30 лет, обратился к врачу с жалобами на резкое ограничение активных движений в области задней поверхности правого бедра, возникшие после травмы, появилась атрофия мышц голени. При обследовании, наряду с атрофией мышц, отмечается отсутствие рефлекса с ахиллова сухожилия.

Вопрос:

Назовите форму нарушения двигательной функции нервной системы и укажите еевозможный механизм.

Задача 27. Пациентка Ч., 23 лет, выпускница университета, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли. Объективно: соматический статус безотклонений от нормы. Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и

необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем). В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

Вопросы:

1. Каково происхождение симптомокомплекса, развивающегося у пациентки?
2. При каком типе ВНД подобные расстройства развиваются чаще?

Задача 28. Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастрэктомия под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции К. вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после восьмидневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у К. состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). К. был переведён на ИВЛ.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдалось у К. на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.

Каковы причины и механизмы развития гипоксии:

а) в предоперационном периоде;

б) в ходе операции;

в) на третьи сутки послеоперационного периода?

Задача 29. Пациент Ф., 35 лет. Поступил с жалобами на неукротимую рвоту, задержку стула. Жалобы появились месяц назад и постоянно нарастали. Полгода назад проводилось лечение по поводу язвы антрального отдела желудка. Ф. в сознании, адинамичен. Кожные покровы бледные, сухие с явлениями гиперкератоза. Пониженного питания. Индекс массы тела 21. Пульс 88 уд./мин., АД 110/60 мм.рт.ст. ЧД 25 в мин. Хрипов нет. Язык отечен, обложен белым налетом. Гнилостный запах изо рта. Живот увеличен, вздут; перкуторно–тимпанит в эпигастральной области; шум плеска в брюшной полости. При УЗИ печень, желчный пузырь, поджелудочная железа без особенностей.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): слизистая пищевода в нижней трети белесая, рыхлая. Желудок увеличен, в нем большое количество непереваренной пищи. Слизистая желудка с очагами гиперемии, в антральном отделе эрозивные дефекты от 2-х до 3-х мм, с венчиком гиперемии. Перистальтики нет. Привратник и луковица деформированы. Гастродуоденальное отверстие сужено до 0,5 см.

Общий анализ крови: гемоглобин 100 г/мл; эритроциты $4,5*10^{12}$/л; лейкоциты $5,28*10^{9}$/л;тромбоциты $200,1*10^{9}$/л; гематокрит 38.

Биохимический анализ крови: общий белок 52 г/л, альбумин 30 г/л.

КОС: pH 7,55; $pCO_2$48 ммрт.ст.; ВВ 82 ммоль/л; HCO_3 35,5 ммоль/л; BE + 8,5 ммоль/л; Cl90,5 ммоль/л; Na^+ 140,7 ммоль/л; K^+ 3,5 ммоль/л.

Анализ мочи: реакция – щелочная, ТКс – 8 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у Ф.?
2. Охарактеризуйте форму нарушения КОС у Ф. Каковы у него причины и механизмы изменений в КОС?
3. Каковы возможные механизмы компенсации имеющихся у Ф. нарушений КОС? Как это проявляется в анализах крови?
4. Требуют ли нарушения КОС у Ф. особых методов коррекции, кроме лечения основного заболевания?

Задача 30. Пострадавший А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

При осмотре: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. А. произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние А. тяжёлое; сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка; суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть А. наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у А.:

а) вскоре после травмы;

б) в реанимационном отделении?

2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?
3. Каковы механизмы развития:

а) почечной недостаточности;

б) сердечно-сосудистойнедостаточности у больного?

4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

<u>Тематика рефератов:</u>

1. Тромботический синдром.
2. Геморрагические заболевания и синдромы.
3. ДВС-синдром.
4. Респираторный дистресс-синдром.
5. Отек легких.
6. Стенокардия.
7. Инфаркт миокарда.
8. Энтериты.
9. Колиты.
10. Патофизиология боли
11. Денервационный синдром.

12. Неврозы.
13. Тромбоэмболия легочной артерии. Этиология и патогенез. Принципы профилактики,диагностики и лечения.
14. Хроническое воспаление. Причины. Отличие от острого воспаления.
15. Ожоги и ожоговая болезнь. Механизмы развития, исходы. Принципы профилактики,диагностики и лечения.
16. Патофизиология паранеопластических синдромов.
17. Патофизиология голодания.
18. Неврозы, этиология и патогенез.
19. Общие механизмы развития аритмий.
20. Микоплазменная пневмония. Особенности патогенеза, диагностики и лечения.
21. Рак желудка. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
22. Синдром Конна, недостаточность надпочечников.

7.4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений и навыков, и опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций

Промежуточная аттестация проводится на 2 курсе в форме кандидатского экзамена. Для приема кандидатского экзамена создается комиссия по приему кандидатского экзамена, составкоторой утверждается ректором.

Состав экзаменационной комиссии формируется из числа научно-педагогических работников Института (в том числе работающих по совместительству) в количестве не более 5 человек, и включает в себя председателя, заместителя председателя и членов экзаменационнойкомиссии. В состав экзаменационной комиссии могут включаться научно-педагогические работники других организаций.

Кандидатский экзамен проводится по экзаменационным билетам, каждый из которых состоит из 3-х вопросов.

Экзаменатор может задавать аспиранту дополнительные вопросы, выходящие за пределы вопросов билета. Результат экзамена объявляется аспиранту непосредственно после окончания работы комиссии по приему кандидатского экзамена.

Перечень вопросов к экзамену:

1. Патологическая физиология – предмет, задачи, методы и разделы патофизиологии. Развитие патофизиологии в России.
2. Патология клетки. Причины, механизмы и формы повреждения клетки. Клеточная и субклеточная регенерация. Гибель клетки.
3. Причины и механизмы наследственных форм патологии. Генные болезни. Хромосомные болезни.
4. Экстремальные состояния. Коллапс, шок, кома. Этиология, патогенез, принципы терапии.
5. Нарушения периферического кровообращения. Виды. Этиология и патогенез.
6. Гипоксия. Классификация, проявления. Адаптация организма к гипоксии.
7. Типовые нарушения углеводного обмена. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
8. Типовые нарушения липидного обмена. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.
9. Типовые нарушения кислотно-основного состояния организма. Виды. Этиология и патогенез. Принципы диагностики и лечения. Показатели газового состава крови здорового человека.

10. Воспаление. Общие и местные признаки воспаления. Стадии (компоненты) воспаления. Этиология и патогенез. Принципы профилактики и лечения воспаления.

11. Иммунодефициты. Первичные и вторичные иммунодефициты. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

12. Дыхательная недостаточность. Классификация. Этиология и патогенез.

13. Респираторный дистресс-синдром. Этиология, патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

14. Пневмоторакс. Этиология и патогенез открытого, закрытого и клапанного пневмоторакса. Принципы диагностики и лечения.

15. Отек легких. Классификация, этиология, патогенез, фазы.

16. Недостаточность кровообращения. Классификация. Сердечная недостаточность. Этиология и патогенез.

17. Коронарная недостаточность. Стенокардия. Этиология и патогенез, проявления, виды. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

18. Артериальные гипертензии. Классификация. Этиология и патогенез первичной артериальной гипертензии. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

19. Типовые формы патологии почек. Общая этиология и патогенез острого и хронического повреждения почек. Общий анализ мочи в норме и патологии.

20. Почечная недостаточность. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

21. Типовые формы патологии системы пищеварения. Общие этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

22. Типовые формы патологии печени. Виды патологии. Этиология и патогенез. Клинико-лабораторные признаки поражения печени. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

23. Печеночная недостаточность. Виды. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

24. Эндокринная регуляция функций в организме. Эндокринопатии. Классификация.Общая этиология и патогенез.

25. Патология щитовидной и паращитовидной желез. Этиология и патогенез.

26. Анемия. Определение, классификация. Характеристика анемий.

27. Лейкоцитозы и лейкопении. Классификация. Этиология и патогенез. Принципы диагностики и лечения. Анализ крови при лейкоцитозах и лейкопениях.

28. Лейкопении. Классификация. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения. Анализ крови при лейкопениях.

29. Тромботические синдромы. Этиология и патогенез. Принципы профилактики, диагностики и лечения.

30. Нейрогенные нарушения двигательной активности. Параличи, классификация. Этиология и патогенез. Нейрогенные нарушения чувствительности. Классификация, Этиология и патогенез.

8. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

а) основная литература

1. Патологическая физиология / Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин, Д. С. Берестов, Р. О. Васильев. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2024. — 528 с.. — URL: https://e.lanbook.com/book/360431

2. Порядина, Г. В. Патофизиология : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 688 с. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html

3. Новицкий, В. В. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - Т. 2. - 592 с. -

URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468807.html
4. Новицкий, В. В. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - Т. 1. - 896 с. : ил. ДОП. общий. - 896 с. - URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468791.html
5. Субботина, Т. И. Ситуационные задачи по патологической физиологии, клинической патологической физиологии : учебно-методическое пособие / Т. И. Субботина, Б. Б. Бантыш. — Тула : ТулГУ, 2023 — Часть 1 — 2023. — 70 с.. — URL: https://e.lanbook.com/book/391235
6. Субботина, Т. И. Ситуационные задачи по патологической физиологии, клинической патологической физиологии : учебно-методическое пособие / Т. И. Субботина, Б. Б. Бантыш. — Тула : ТулГУ, 2023 — Часть 2 — 2023. — 70 с. — URL: https://e.lanbook.com/book/391238
7. Руководство к практическим занятиям по дисциплине Патология. Патофизиология для обучающихся медико-профилактического факультета : учебное пособие / М. В. Осиков, М. А. Ильиных, Л. В. Воргова, И. Г. Зорина. — Челябинск : ЮУГМУ, 2023. — 252 с. —. — URL: https://e.lanbook.com/book/379406
8. Шаламова, Г. Г. Учебно-методическое пособие по изучению дисциплины «Патологическая физиология» и выполнению контрольных работ для студентов заочной формы обучения по специальности 36.05.01 Ветеринария / Г. Г. Шаламова, А. И. Гирфанов, Ю. В. Ларина. — Казань : Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана, 2022. — 30 с.— URL: https://www.iprbookshop.ru/124317.html
9. Павлова, Т.В. Патофизиология головы и шеи : учебное пособие / Т.В. Павлова, Т.Н. Божук. - 2-е изд. - Москва : Юрайт, 2024. - 343 с. - Текст : электронный. - (Высшее образование). - ЭБС Юрайт. - URL: https://urait.ru/bcode/542707

б) дополнительная литература

1. Ходорович, Н. А. Заболевания пищеварительного тракта : патогенез и фармакотерапия : учебное пособие / Н. А. Ходорович, И. И. Шкребнева. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 224 с. - URL :
https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970464410.html
2. Ефремов, А. В. Патофизиология. Основные понятия. : учебное пособие / Под ред. А. В. Ефремова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 256 с. - URL : https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970416365.html
3. Золоев, Г. К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и реабилитация больных с утратой конечности : монография / Г. К. Золоев. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : Литтерра, 2015. - 480 с. - URL : https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423501587.html
4. Подкаменев, В. В. Инвагинация кишок у детей / Подкаменев В. В. , Розинов В. М. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 176 с. URL : https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970466018.html
5. Стуклов, Н. И. Физиология и патология гемостаза : учеб. пособие / под ред. Н. И. Стуклова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 112 с. URL: https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970436257.html

в) методические рекомендации (собственные разработки)

1. Физиология и патология иммунной системы : учеб.-метод. пособие / [Шарипова Н.Г., Тугуз А.Р., Белоглазова М.А., Ожева Р.Ш.] ; Федер. агентство по образованию, ГОУ ВПО Майкоп. гос. технол. ун-т, Мед. ин-т. - Майкоп : МГТУ, 2008. - 48 с. - http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=1000065782&DOK=006E4A&BASE=0007AA
2. Лысенков, С.П. (Майкопский государственный технологический университет). Оценка состояния функциональных физиологических систем в клинических условиях : учебно-методическое пособие для студентов старших курсов, интернов, клинических

ординаторов и врачей / С.П. Лысенков, Д.В. Муженя ; М-во науки и высш. образования РФ, ФГБОУ ВО Майкоп. гос. технол. ун-т. - Майкоп : МГТУ, 2019. - 135 с. - Прил.: с. 103-126. - ЭБ НБ МГТУ. - URL: http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058308. - Режим доступа: для авторизов.

http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058308&DOK=07AE5E&BASE=0007AA

3. Муженя, Д.В. (Майкопский государственный технологический университет). Учебно-методическое пособие к практическим занятиям по физиологии / Д.В. Муженя, С.С. Гречишкина ; ФГБОУ ВО Майкоп. гос. технол. ун-т. - Майкоп : МГТУ, 2019. - 180 с. - ЭБ НБ МГТУ. - URL: http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058309. - Режим доступа: для авторизов. пользователей. - Библиогр.: с. 176-179 (16 назв.)
http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2100058309&DOK=07AE60&BASE=0007AA

4. Физиология и патология системы пищеварения : учеб.-метод. пособие / [сост.: С.П. Лысенков, Л.З. Тель, Н.Г. Шарипова]. - Майкоп : МГТУ, 2012. - 190 с. - Вопросы для самоконтроля: с. 141-190. - Библиогр.: с. 190 (14 назв.). - ISBN 978-5-88941-099-7
http://lib.mkgtu.ru:8002/libdata.php?id=2000020206&DOK=024D71&BASE=0007AA

г) программное обеспечение и Интернет-ресурсы

1. ЭБС «Консультант студента». Коллекции: Медицина. Здравоохранение (ВПО), ГЭОТАР-Медиа. Премиум комплект: студенческая электронная библиотека: сайт / ООО «Политехресурс». Электронная библиотека технического вуза. – Москва, 2012. – URL: http://www.studentlibrary.ru/cgi-bin/mb4x - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст электронный.
2. «Консультант врача» : электронная медицинская библиотека: сайт / ООО «Политехресурс». Электронная библиотека технического вуза. – Москва, 2012. – URL: http://www.rosmedlib.ru/cgi-bin/mb4x - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст электронный.
3. Znanium.com. Базовая коллекция : электронно-библиотечная система: сайт / ООО "Научно-издательский центр Инфра-М". - Москва, 2011 – URL: http://znanium.com/catalog (дата обновления: 06.06.2019). - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.
4. IPRBooks. Базовая коллекция : электронно-библиотечная система: сайт / Общество с ограниченной ответственностью Компания "Ай Пи Ар Медиа". – Саратов, 2010– URL: http://www.iprbookshop.ru/586.html - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст электронный.
5. Национальная электронная библиотека (НЭБ): федеральная государственная информационная система: сайт / Министерство культуры Российской Федерации, Российская государственная библиотека. – Москва, 2004– URL: https://нэб.рф/. - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.
6. Электронная библиотека: библиотека диссертаций: сайт / Российская государственная библиотека. – Москва: РГБ, 2003. – URL: http://diss.rsl.ru/?lang=ru. – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.
7. РОССИЙСКАЯ НАЦИОНАЛЬНАЯ БИБЛИОТЕКА (РНБ): сайт / Российская национальная библиотека. - Москва: РНБ, 1998. - URL: http://nlr.ru/. – Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.
8. eLIBRARY.RU: научная электронная библиотека : сайт. – Москва, 2000. – URL: https://elibrary.ru/defaultx.asp. - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.
9. CYBERLENINKA: научная электронная библиотека: сайт. – Москва, 2014.– URL: https://cyberleninka.ru// - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный

Архивы научных журналов

1. Cambridge University Press: архивы научных журналов: сайт / Министерство образования и науки Российской Федерации, Национальный Электронно-Информационный Консорциум (НЭИКОН), Издательств Кембриджского университета. – Москва,2013. – URL: https://archive.neicon.ru/xmlui/handle/123456789/905824/browse?type=source. - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.

2. Oxford University Press (OUP): архивы научных журналов: сайт / Министерство образования и науки Российской Федерации, Национальный Электронно-Информационный Консорциум (НЭИКОН), Издательство Оксфордского университета. – Москва, 2013.– URL: https://archive.neicon.ru/xmlui/handle/123456789/1417890/browse?type=source.-Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.

3. Nature International journal of science : архивы научных журналов: сайт / Министерство образования и науки Российской Федерации, Национальный Электронно-Информационный Консорциум (НЭИКОН), Springer Nature Publishing AG. – Москва, 2013.– URL: https://archive.neicon.ru/xmlui/handle/123456789/1947637/browse?type=source. - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.

4. Российские научные медицинские журналы (RNMJ) : база данных : сайт / Национальный Электронно-Информационный Консорциум (НЭИКОН), Ассоциация научных редакторов и издателей. – Москва: Elpub.ru, 2016. - URL: http://rnmj.ru/. - Режим доступа: для зарегистрир. пользователей. – Текст: электронный.

Периодические издания доступные обучающимся и сотрудникам ФГБОУ ВО МГТУ по подписке и на основании контрактов и лицензионных соглашений.

1. Ресурсы Интернет открытого доступа (Open Access)

2. Министерство здравоохранения Российской Федерации: официальный сайт. – Москва. – Обновляется ежедневно. – URL: https://www.rosminzdrav.ru/. – Текст: электронный.

3. Министерство здравоохранения Республики Адыгея : официальный сайт / Министерство здравоохранения Российской Федерации – Майкоп. – URL: http://mzra.ru/index.php/ - Текст электронный.

4. Всемирная организация здравоохранения : глобальный веб-сайт / Организация объединенных наций. – URL: https://www.who.int/ru#/ - Текст:Электронный.

5. ФГБУ Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения: сайт / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – Москва, [2021]. – URL: https://mednet.ru/. - Текст: электронный.

6. Портал МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – Москва, 2014. – URL: http://medical-science.ru/. - Текст: электронный.

7. Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ): сайт / Министерство здравоохранения Российской Федерации, Центральная научная медицинская библиотека (ЦНМБ) Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова. – Москва, 2011. – URL: http://feml.scsml.rssi.ru/?6964935. – Текст: электронный

8. Библиотека врача. Для специалистов сферы здравоохранения: сайт. – Москва. – URL:https://lib.medvestnik.ru/articles/pediatriya. - Режим доступа: свободная регистрация. – Текст: электронный.

9. Союз педиатров России: сайт / Исполком Союза педиатров России. – [Москва], 2019. – URL: http://www.pediatr-russia.ru/aboutspr/ispolkom. - Текст: электронный.

10. Межрегиональная общественная организация "Общество фармакоэкономических исследований": сайт. – Москва, [2020].– URL: http://www.rspor.ru/index.php. - Текст: электронный.

Зарубежные ресурсы

1. FreeBooks4Doctors (Медицинские книги в свободном доступе): сайт. – URL: http://www.freebooks4doctors.com/f.php?f=index/ - Текст: электронный.
2. Free Medical Journals (Медицинские журналы в свободном доступе) : сайт. – URL: http://www.freemedicaljournals.com/. - Текст: электронный.
3. DOAJ (Directory of Open Access Journals): каталог журналов открытого доступа: [сайт] / Лундский университет (Швеция). – Лунд, 2003. – URL: https://www.doaj.org/. - Текст: электронный.

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

Информационные технологии, используемые при осуществлении образовательного процесса по дисциплине позволяют:

- организовать процесс образования путем визуализации изучаемой информации посредством использования презентаций, учебных фильмов;
- контролировать результаты обучения на основе компьютерного тестирования;
- автоматизировать расчеты аналитических показателей, предусмотренные программой научно-исследовательской работы;
- автоматизировать поиск информации посредством использования справочных систем.

9.1. Перечень необходимого программного обеспечения

Для осуществления учебного процесса используется свободно распространяемое (бесплатное не требующее лицензирования) программное обеспечение:

1. Операционная система «Windows», договор 0376100002715000045-0018439-01 от 19.06.2015;

свободно распространяемое (бесплатное не требующее лицензирования) программное обеспечение:

2. Программа для воспроизведения аудио и видео файлов «VLC media player»;
3. Программа для воспроизведения аудио и видео файлов «K-lite codec»;
4. Офисный пакет «WPS office»;
5. Программа для работы с архивами «7zip»;
6. Программа для работы с документами формата .pdf «Adobe reader»;

9.2. Перечень необходимых информационных справочных систем:

Каждый аспирант в течение всего периода обучения обеспечен индивидуальным неограниченным доступом к электронно-библиотечным системам:

1. Электронная библиотечная система «IPRbooks» (http://www.iprbookshop.ru)
2. Электронная библиотечная система «ZNANIUM.COM» (http://www.znanium.com).

Для аспирантов обеспечен доступ (удаленный доступ) к следующим современным профессиональным базам данных, информационным справочным и поисковым системам:

1. Консультант Плюс – справочная правовая система (http://consultant.ru)
2. Web of Science (WoS) (http://apps.webofknowledge.com)
3. Научная электронная библиотека (НЭБ) (http://www.elibrary.ru)
4. Электронная Библиотека Диссертаций (https://dvs.rsl.ru)
5. КиберЛенинка (http://cyberleninka.ru)

Национальная электронная библиотека (http://нэб.рф)

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

Наименования специальных	Оснащенность	Перечень лицензионного

помещений и помещений для самостоятельной работы	специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	программного обеспечения. Реквизиты подтверждающего документа
Специальные помещения		
Учебная аудитория для проведения занятий лекционного типа (3-3-5) 385000, Республика Адыгея, г. Майкоп, ул. Пушкина, дом № 177, Учебный корпус № 3	Учебная мебель на 86 посадочных мест, интерактивная доска, мультимедийное оборудование (проектор, экран)	Microsoft Office Word 20102. Операционная система «Windows», договор 0376100002715000045-0018439-01 от 19.06.2010;3. Свободно распространяемое (бесплатное не требующее лицензирования) программное обеспечение:-Программа для работы с архивами «7zip»;-Программа для работы с документами формата .pdf «Adobe reader»;
Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа (3-3-18) 385000, Республика Адыгея, г. Майкоп, ул. Пушкина, дом № 177, Учебный корпус № 3	Учебная мебель на 70 посадочных мест, доска, мультимедийное оборудование (проектор, экран)	Microsoft Office Word 20102. Операционная система «Windows», договор 0376100002715000045-0018439-01 от 19.06.2010;3. Свободно распространяемое (бесплатное не требующее лицензирования) программное обеспечение:-Программа для работы с архивами «7zip»;-Программа для работы с документами формата .pdf «Adobe reader»;
Помещения для самостоятельной работы		
Помещение для самостоятельной работы Научная библиотека МГТУ (читальный зал) 385000, Республика Адыгея, г. Майкоп, ул. Первомайская, дом № 191	Учебная мебель на 70 посадочных мест, 20 ПК, мультимедийное оборудование (проектор, экран)	1. Операционная система «Windows», договор 0376100002715000045-0018439-01 от 19.06.2015; свободно распространяемое (бесплатное не требующее лицензирования) программное обеспечение: 1. Программа для воспроизведения аудио и видео файлов «VLCmediaplayer»; 2. Программа для воспроизведения аудио и видео файлов «K-litecodec»; 3. Офисный пакет «WPSoffice»; 4. Программа для работы с архивами «7zip»;

		5. Программа для работы с документами формата .pdf «Adobe reader».

Дополнения и изменения к рабочей программе
на 20___- 20___ учебный год
В рабочую программу дисциплины «2.1.1.3 Патологическая физиология»
(наименование дисциплины)
для научной специальности 3.3.3 Патологическая физиология вносятся следующие дополнения и изменения:

Дополнения и изменения внес _____
(должность, Ф.И.О., подпись)

Рабочая программа пересмотрена и одобрена на заседании кафедры физиологии и общей патологии

«____»_____20 ___ г.

Заведующий кафедрой _____ В.В. Мясникова
(подпись)