

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тамбовский государственный университет имени Г.Р. Державина»  
Медицинский институт  
Кафедра патологии

УТВЕРЖДАЮ:  
Директор института



Н. И. Воронин  
«05» июля 2022 г.

## **РАБОЧАЯ ПРОГРАММА**

по дисциплине Б1.О.34 Клиническая патофизиология

Направление подготовки/специальность: 31.05.02 - Педиатрия

Профиль/направленность/специализация:

Уровень высшего образования: специалитет

Квалификация: Врач-педиатр

год набора: 2022

Тамбов, 2022

**Автор программы:**

Звонарева Екатерина Борисовна

Рабочая программа составлена в соответствии с ФГОС ВО по направлению подготовки 31.05.02 - Педиатрия (уровень специалитета) (приказ Министерства образования и науки РФ от «12» августа 2020 г. № 965).

Рабочая программа принята на заседании Кафедры патологии «23» июня 2022 г. Протокол № 10

Рассмотрена и одобрена на заседании Ученого совета Медицинского института, Протокол от «05» июля 2022 г. № 5.

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Цели и задачи дисциплины.....	4
2. Место дисциплины в структуре ОП Специалиста.....	5
3. Объем и содержание дисциплины.....	5
4. Контроль знаний обучающихся и типовые оценочные средства.....	18
5. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля).....	25
6. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины.....	26
7. Материально-техническое обеспечение дисциплины, программное обеспечение, профессиональные базы данных и информационные справочные системы.....	27

## 1. Цели и задачи дисциплины

### 1.1 Цель дисциплины – формирование компетенций:

ПК-3 Способен определять у детей основные патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний

### 1.2 Типы задач профессиональной деятельности, к которым готовятся обучающиеся в рамках освоения дисциплины:

- лечебный
- профилактический

1.3 Дисциплина ориентирована на подготовку обучающихся к профессиональной деятельности в сфере: 02 Здравоохранение (в сфере оказания первичной медико-санитарной помощи, специализированной, скорой, паллиативной медицинской помощи детям, включающей мероприятия по профилактике, диагностике, лечению заболеваний и состояний, медицинской реабилитации, формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому просвещению населения)

### 1.4 В результате освоения дисциплины у обучающихся должны быть сформированы:

Обобщенные трудовые функции / трудовые функции / трудовые или профессиональные действия (при наличии профстандарта)	Код и наименование компетенции ФГОС ВО, необходимой для формирования трудового или профессионального действия	Индикаторы достижения компетенций
- А Оказание медицинской помощи детям в амбулаторных условиях, не предусматривающих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения, в том числе на дому при вызове медицинского работника - А/01.7 Обследование детей с целью установления диагноза	ПК-3 Способен определять у детей основные патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний	Применяет медико-анатомический понятийный аппарат при решении профессиональных задач; интерпретирует результаты диагностики; проводит патофизиологический анализ клинических синдромов у детей; сопоставляет морфологические и клинические проявления детских болезней

### 1.5 Согласование междисциплинарных связей дисциплин, обеспечивающих освоение компетенций:

ПК-3 Способен определять у детей основные патологические состояния, симптомы, синдромы заболеваний

№ п/п	Наименование дисциплин, определяющих междисциплинарные связи	Форма обучения								
		Очная (семестр)								
		1	2	5	6	8	9	10	11	
1	Гистология, эмбриология, цитология	+	+							
2	Клиническая патологическая анатомия				+					

3	Клиническая практика акушерско-гинекологического профиля					+			
4	Клиническая практика педиатрического профиля							+	
5	Клиническая практика хирургического профиля								+
6	Медицинская психология						+		
7	Патологическая анатомия			+					
8	Патофизиология			+					
9	Фтизиатрия								+

## 2. Место дисциплины в структуре ОП специалитета:

Дисциплина «Клиническая патофизиология» относится к обязательной части учебного плана ОП по направлению подготовки 31.05.02 - Педиатрия.

Дисциплина «Клиническая патофизиология» изучается в 6 семестре.

## 3. Объем и содержание дисциплины

3.1. Объем дисциплины: 5 з.е.

Очная: 5 з.е.

Вид учебной работы	Очная (всего часов)
<b>Общая трудоёмкость дисциплины</b>	<b>180</b>
Контактная работа	72
Лекции (Лекции)	24
Лабораторные (Лаб. раб.)	48
Самостоятельная работа (СР)	72
Экзамен	36

## 3.2. Содержание курса:

№ темы	Название раздела/темы	Вид учебной работы, час.			Формы текущего контроля
		Лек ции	Лаб . раб.	СР	
		О	О	О	
6 семестр					
1	Патофизиология системы крови: изменения объема крови, патофизиология системы эритроцитов	4	6	10	Решение ситуационных задач

2	Патофизиология системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении, лейкемоидные реакции. Лейкозы	4	6	10	Решение ситуационных задач
3	Патология системы свёртывания крови. ДВС-синдром	2	6	10	Решение ситуационных задач
4	Патофизиология внешнего дыхания	2	4	6	Опрос
5	Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Коронарная и сердечно-сосудистая недостаточность, аритмии	2	6	6	Тестирование; Опрос
6	Патофизиология пищеварения	2	4	6	Решение ситуационных задач
7	Патофизиология печени	2	4	6	Решение ситуационных задач
8	Патофизиология экскреторной функции почек	2	4	6	Решение ситуационных задач
9	Патофизиология эндокринной системы	2	4	6	Тестирование
10	Патофизиология нервной системы и ВНД	2	4	6	Тестирование; Опрос

## **Тема 1. Патофизиология системы крови: изменения объема крови, патофизиология системы эритроцитов (ПК-3)**

**Лекция.**

Этиопатогенез типовых форм расстройств объема циркулирующей крови (нормо-, гип- и гиперволемии) и гематокрита (олигоцитемия, нормоцитемия, полицитемия) и их проявления. Патофизиология системы эритроцитов: анемии, эритропении, эритроцитозы. Первичные эритроцитозы и их основные проявления на примере эритремии (болезнь Вакеза). Классификация анемических состояний. Особенности картины крови при постгемморрагических, гемолитических и дизэритропоэтических анемиях. Основные классификационные критерии анемии: 1. По частным признакам: по причине (первичные, вторичные), по остроте развития (острые, хронические), по типу кроветворения (нор-моцитарные, мегалоцитарные), по регенераторной способности эритроцитов (регенераторные, гипорегенераторные, арегенераторные, апластические), по размеру эритроцитов, по степени насыщения эритроцитов гемоглобином, по концентрации гемоглобина. 2. По механизму развития: постгемморрагические (острые и хронические); гемолитические (наследственные и приобретенные); дизэритропоэтические анемии, вызванные нарушением синтеза гема (железодефицитные); В12 – фолиеводефицитные анемии. Постгемморрагические анемии: определение, виды.

Острая кровопотеря: определение, причины, патогенез. Принципы коррекции.

Адаптивные механизмы компенсации кровопотери. Стадии развития процессов компенсации.

### **Лабораторные работы.**

Лабораторная работа. Цель занятия: Систематизировать представление о причинах и механизмах основных нарушений системы эритроцитов. Изучить стадии развития острой кровопотери, знать динамику изменения периферической крови. Изучить особенности этиологии и патогенеза острой кровопотери.

План занятия:

1. Регенеративные и дегенеративные формы красной крови.
2. Острая постгемморрагическая анемия.
3. Механизмы нарушений в организме при острой кровопотере.
4. Механизмы компенсации при острой кровопотере.
5. Картина крови при острой постгемморрагической анемии.
6. Ретикулоцитоз, механизм развития.
7. Изменения слизистой оболочки при острой кровопотере.

### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Этиология и патогенез наследственных гемолитических анемий.
2. Этиология и патогенез приобретённых гемолитических анемий.
3. Этиология и патогенез стадий острой постгемморрагической анемии.
4. Этиопатогенез анемий, связанных с нарушением синтеза гема: железодефицитная, железоперераспределительная, железонасыщенная.
5. Этиопатогенез анемий, связанных с нарушением синтеза нуклеиновых кислот: В12-дефицитная, В9(фолиево)-дефицитная.
6. Патогенез психоневрологического синдрома при В12-дефицитных анемиях.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## **Тема 2. Патофизиология системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении, лейкомоидные реакции. Лейкозы (ПК-3)**

### **Лекция.**

Виды, классификации, патогенез, проявления, значение лейкоцитозов, лейкопений, гемобластозов. Основные причины и механизмы увеличения количества лейкоцитов и их отдельных форм в крови при активации лейкопоэза и перераспределении в сосудистом русле при физиологических и патологических состояниях. Какова роль в этом процессе ИЛ-3, Г-КСФ, ГМ-КСФ, М-КСФ, БАВ, лейкопоэтинов, эндотоксинов, кейлонов и др. Причины и механизмы развития лейкопений вследствие угнетения выработки лейкоцитов, задержки выхода лейкоцитов из костного мозга (увеличение селезенки, лейкопеническая форма острого лейкоза), разрушения их в результате иммунных реакций, токсического воздействия и при инфекционных заболеваниях и при перераспределении в крови (шок, коллапс, невротические состояния, действие ваготропных веществ). Лейкемоидные реакции. Изменения лейкоцитарной формулы.

### **Лабораторные работы.**

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, гематологические свойства лейкозов; уметь дифференцировать изменения лейкоцитарных показателей по клинико-лабораторным данным. Усвоить алгоритм оценки лабораторных показателей лейкозов.

План занятия:

1. Лейкозы, определение.
2. Классификация лейкозов по структурно-гистохимическим особенностям опухолевых клеток.
3. Этиология лейкозов: роль вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении.
4. Патогенез лейкозов в свете современных представлений.
5. Признаки опухолевой прогрессии при лейкозах.
6. Основные нарушения в организме при лейкозах, их механизмы.
7. Характеристика картины крови при острых лейкозах.
8. Картина крови при хроническом лимфоцитарном и хроническом миелоцитарном лейкозах.
9. Механизм развития анемии при лейкозах.
10. Лейкемоидные реакции: характеристика понятия, виды, причины возникновения, механизмы развития, значение.
11. Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов, значение лейкемоидных реакций для организма.

### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Лейкоцитозы: этиология, патогенез, виды и их характеристика. Виды ядерных сдвигов.
2. Лейкопении и их виды: этиология, патогенез, последствия.
3. Агранулоцитоз.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## **Тема 3. Патология системы свёртывания крови. ДВС-синдром (ПК-3)**

### **Лекция.**



Причины и механизмы развития лейкопений вследствие угнетения выработки лейкоцитов, задержки выхода лейкоцитов из костного мозга (увеличение селезенки, лейкопеническая форма острого лейкоза), разрушения их в результате иммунных реакций, токсического воздействия и при инфекционных заболеваниях и при перераспределении в крови (шок, коллапс, невротические состояния, действие ваготропных веществ). Наследственные и приобретенные формы тромбоцитопений. Охарактеризовать основные механизмы развития тромбоцитопений. Особенности иммунных и неиммунных тромбоцитопений. Выяснить роль факторов внешней среды и внутренней среды, провоцирующих развитие аутоиммунных тромбоцитопений. Изменения в системе гемостаза (снижение концентрации и/или активности тромбоцитарных факторов свертывания, увеличение длительности кровотечения, снижение степени ретракции сгустка). Диагностика данной патологии. Принципы патогенетической терапии. Причины и механизмы развития первичных (врожденных) тромбоцитопатий (генетические дефекты мембранных гликопротеинов (тромбостения Глянцмана), врожденные аномалии белков плазмы (болезнь Виллебранда), недостаточность гранул и процессов их высвобождения). Причины и механизмы развития вторичных (приобретенных) тромбоцитопатий. Диагностика тромбоцитопатий, основные лабораторные показатели этих заболеваний. Перечислить отличия тромбоцитопатий от тромбоцитопений. Виды коагулопатий: гиперкоагуляция, гипокоагуляция, коагулопатия потребления. Причины и основные механизмы гиперкоагуляции и тромботического синдрома. Причины гипокоагуляции и их проявлений. Геморрагические заболевания и геморрагический синдром. Основные механизмы гипокоагуляции и геморрагического синдрома. Причины ДВС синдрома (повреждение тканей с высвобождением факторов, активирующих внешний механизм свертывания; повреждение эндотелия сосудов, в результате чего запускается внутренний механизм свертывания; инфекции с развитием сепсис-синдрома). Пусковым механизмом развития ДВС-синдрома является массивное повреждение клеток. Охарактеризовать стадии ДВС-синдрома, основные механизмы их развития и последствия. Клинические проявления разных стадий ДВС. Охарактеризовать принципы патогенетической терапии.

### **Лабораторные работы.**

Цель занятия: Систематизировать знания об основных механизмах возникновения и развития нарушений в системе гемостаза, клинико-гематологические особенности отдельных видов патологии гемостаза. Знать принципы коррекции патологии гемостаза.

План занятия:

1. Характеристика системы гемостаза, её структуры и основных функций.
2. Типовые формы патологии системы гемостаза: их виды и общая характеристика.
3. Гиперкоагуляционные и тромботические состояния: причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и возможные осложнения.
4. Гипокоагуляционные и геморрагические состояния: причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и последствия.

### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Этиология, патогенез и основные проявления ДВС-синдрома.
2. Методы терапии и первая помощь при остром и хроническом ДВС-синдроме.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## **Тема 4. Патофизиология внешнего дыхания (ПК-3)**

### **Лекция.**

Формы расстройств внешнего дыхания: нарушение вентиляции (включая альвеолярную), перфузии (кровообращения), адекватности вентиляции и перфузии легких (вентиляционно-перфузионного соответствия) и нарушения диффузии кислорода и CO<sub>2</sub> через альвеоло-капиллярную мембрану.

Основные причины ДН: 1. Легочные расстройства газообменной функции легких: вентиляции, перфузии, вентиляционно-перфузионных соотношений, диффузии газов; 2. Внелегочные причины: нарушение механизмов нейрогенной регуляции внешнего дыхания, эфферентных регуляторных воздействий на дыхательные мышцы, расстройства функций дыхательной мускулатуры, дыхательных экскурсий грудной клетки, системная недостаточность кровообращения в легких.

Виды ДН: центрогенная, нервно-мышечная, торако-диафрагмальная, бронхо-легочная (Вотчал Б.Е). Причины и механизмы обструктивного типа внешнего дыхания – обструкция дыхательных путей: 1) obturация просвета верхних и нижних дыхательных путей пищей при рвоте, инородными телами; 2) спазм бронхов и бронхиол, отек слизистой (бронхиальная астма); 3) спазм мышц гортани; 4) сдавление дыхательных путей извне. Проявления гиповентиляции обструктивного типа: стенотическое дыхание, участие дыхательных мышц, затрудненный выдох.

Принципы нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений. 1. Факторы, приводящие к локальной гиповентиляции – обуславливают увеличение функционального мертвого пространства и снижение оксигенации крови, оттекающей от гиповентилируемого участка легкого. 2. Факторы, приводящие к локальной гипоперфузии – обуславливают формирование альвеолярного мертвого пространства, гипоксемию, гиперкапнию.

### **Лабораторные работы.**

Лабораторная работа. Цель занятия: Систематизировать представление о причинах и механизмах основных нарушений вентиляции альвеол, диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану и кровообращения в легких (перфузии) и значение этих нарушений в развитии недостаточности дыхания. Усвоение алгоритма оценки нарушений внешнего дыхания.

План занятия:

1. Определение понятия «недостаточность внешнего дыхания». Классификация недостаточности внешнего дыхания.
2. Причины нарушения внешнего дыхания. Показатели дыхательной недостаточности.
3. Центрогенная дыхательная недостаточность, причины, механизм развития и проявления.
4. Нервно-мышечная и «каркасная» дыхательная недостаточность, этиопатогенез.
5. Дыхательная недостаточность при патологии верхних и нижних дыхательных путей
6. Нарушение диффузии и перфузии в легких.
7. Одышка, виды, механизм развития.
8. Патологические типы дыхания, виды, механизм развития.
9. Рестриктивный тип нарушения дыхания, этиопатогенез.
10. Механизм нарушения дыхания при переломе челюстей.

### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Механизм нарушения дыхания при переломе челюстей.
2. Изменения в организме при нарушениях внешнего дыхания.
3. Вентиляционно-перфузионный тип дыхательной недостаточности.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## **Тема 5. Патопфизиология сердечно-сосудистой системы. Коронарная и сердечно-сосудистая недостаточность, аритмии (ПК-3)**

### **Лекция.**

Определение понятия «коронарная недостаточность». Охарактеризовать абсолютную и относительную коронарную недостаточность. Причины абсолютной и относительной коронарной недостаточности.

При рассмотрении патогенеза обратить внимание на значение нервной системы, поражения самих сосудов атеросклерозом. Значение дисфункции эндотелия атеросклерозированных коронарных сосудов в развитии спазма.

Механизмы ишемического повреждения кардиоцитов. Основные механизмы нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Клинические формы: 1) стенокардия 2) инфаркт миокарда 3) кардиосклероз.

Факторы риска в этиологии инфаркта миокарда. Дать патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда, ишемического и реперфузионного повреждения миокарда. Осложнения и исходы инфаркта миокарда. Изменения ЭКГ при различных стадиях инфаркта миокарда.

Недостаточность кровообращения – состояние при котором система кровообращения не обеспечивает потребностей тканей и органов в кровоснабжении адекватном уровню их функции и пластических процессов в них. Причины НК. Стадии: 1. Начальная. Уменьшение скорости сокращения миокарда и снижение фракции выброса, одышка, сердцебиение, утомляемость. 2. Умеренная или выраженная НК. 3. Конечная – значительные нарушения сердечной деятельности и гемодинамики в покое, а также развитие дистрофических и структурных изменений в органах и тканях.

Виды сердечной недостаточности (СН). По происхождению: миокардиальная, перегрузочная, смешанная. По скорости развития: острая, хроническая. По первичности снижения сократимости сердца или притока к нему: первичные (кардиогенные), вторичные (некардиогенные). По преимущественно пораженному отделу сердца: левожелудочковая, правожелудочковая, смешанная. Причины, вызывающие СН: 1) оказывающие прямое повреждающее действие на миокард (миокардиальные); 2) причины вызывающие функциональную перегрузку сердца (перегрузочные); 3) смешанные.

Основные факторы перегрузки сердца: 1. Увеличивающие преднагрузку; 2. Увеличивающие постнагрузку. Основные механизмы развития перегрузочной СН. Роль активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма, а также роста интенсивности системной адренергической стимуляции в патологическом возрастании преднагрузки. Роль длительного патологического повышения общего периферического сосудистого сопротивления в стойком росте постнагрузки. Основные проявления и последствия СН.: 1) уменьшение ударного выброса; 2) увеличение остаточного систолического объема крови в желудочках; 3) повышение конечного диастолического давления в желудочках; 4) повышение давления крови в сосудах, приносящих кровь к сердцу; 5) снижение скорости процесса сокращения.

### **Лабораторные работы.**

Лабораторная работа. Цель занятия: Изучить причины и механизмы развития коронарного кровообращения сердца. Усвоить основные ЭКГ признаки и лабораторные критерии ишемии миокарда.

План занятия:

1. Понятие коронарной недостаточности, основные причины абсолютной и относительной коронарной недостаточности.
2. Механизмы развития коронарной недостаточности.
3. Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
4. Стадии коронарной недостаточности и их характеристика. Стенокардия, клинические проявления и изменения ЭКГ.
5. Проявления инфаркта миокарда. Морфологические и ЭКГ признаки в зависимости от зоны повреждения миокарда.
6. Осложнения инфаркта миокарда - кардиогенный шок и его патогенез.

### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Этиопатогенез, симптомы и виды сердечной недостаточности.
2. Срочные и долгосрочные механизмы компенсации при сердечной недостаточности.
3. Гипертоническая болезнь: этиология, теории патогенеза, факторы риска, осложнения.
4. Симптоматические артериальные гипертензии, виды и их характеристика.
5. Аритмии: этиология, патогенез, виды и их основные ЭКГ-признаки.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## **Тема 6. Патопизиология пищеварения (ПК-3)**

### **Лекция.**

Основные формы патологии системы пищеварения: расстройства вкуса, аппетита, пищеварения в полости рта, глотания, переваривания в желудке и кишечнике, а так же язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, колиты, энтериты и пр.

Причины, вызывающие патологию ЖКТ. Факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения: химические, физические и биологические. Причины, опосредованно повреждающие органы пищеварения: поражение других органов и систем; расстройства механизмов регуляции ЖКТ.

Основные виды расстройств аппетита. Возможные механизмы возникновения гиперрекции, полифагии, булимии. Различать виды анорексий: интоксикационную, диспепсическую, нейродинамическую, невротическую, нервно-психическую.

Основные причины нарушения жевания. Этиология и патогенез кариеса и пародонтита. Роль этих заболеваний и других причин нарушения жевания в патологии пищеварения. Основные виды нарушения слюноотделения: гипосаливация, гиперсаливация. Болезнь Шегрена, ксеростомия.

Основные виды нарушения глотания, при каких заболеваниях нарушается произвольная и/или рефлекторная фаза.

Основные нарушения функции пищевода: атония, спазм кардиальной части, недостаточность эзофаго-гастрального сфинктера, сужения пищевода, дивертикулы.

Причины нарушения резервуарной функции желудка. Знать основные виды нарушения секреторной функции желудка: количественные изменения (гиперсекреция, гипосекреция, ахалия), качественные изменения (гиперхлоргидрия, гипохлоргидрия и ахлоргидрия). Типы патологической секреции желудка (тормозный, астенический, хаотический). Расстройство двигательной активности желудка: гипер- и гипотония, гипо- и гиперкинез, ускоренная или замедленная эвакуация. Происхождение симптомов: изжога, отрыжка, икота, тошнота, рвота.

Этиологические факторы язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, механизмы развития язвенной болезни. Знать с одной стороны дефекты подавления факторов защиты, с другой – усиления факторов агрессии – как главные звенья в патогенезе развития язвенной болезни. Объяснить роль *Helicobacter pylori* в их патогенезе.

Механизмы развития клинических симптомов язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и их осложнений: кровотечений, прободения и малигнизации.

Знать экспериментальные модели язвенной болезни. Эксперименты К.М. Быкова (1948) на собаках показали, что «сшибка» высшей нервной деятельности приводит к нарушению моторной и секреторной функции желудка, образованию язв. Язву в эксперименте можно получить стрессорными воздействиями (обездвиживание, болевая травма). Эксперименты Л. Ашоффа: на фоне голодания животных кормление их грубой неадекватной пищей.

Патогенез нарушений пристеночного пищеварения. Типовые формы нарушения моторной функции кишечника: 1. поносы – экссудативный, секреторный, гиперкинетический, гиперосмолярный; 2. запоры – алиментарный, нейрогенный, механический, ректальный; 3. кишечная непроходимость.

Патогенетические принципы профилактики и лечения заболеваний пищеварительной системы. Применение антацидных средств при заболеваниях желудка и в частности, блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов.

При лечении больных с ЯБЖ и 12-перстной кишки большое внимание нужно уделять диете, режиму, нетрадиционным методам лечения, психотерапии.

Основной принцип – восстановление нормального равновесия между кислотно-протеолитическими свойствами желудочного сока и защитной функцией ее слизистой оболочки. Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, сукральфат, защищающее слизистую оболочку желудка средство, антациды, ингибиторы H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-АТФазы (омепразол), действуя на уровне плазматической мембраны, быстро и значительно снижают секрецию HCl. В тех случаях, когда течение ЯБ приобретает осложненный характер (прободение, кровотечение, стеноз привратника и т.д.), используются и оперативные методы.

### **Лабораторные работы.**

Цель занятия: Изучить этиологию и патогенез нарушений процессов пищеварения

План занятия:

1. Типовые формы расстройства пищеварения. определение понятия, его компоненты.
2. Функции слюнных желез и слюны (пищеварительная, защитная, трофическая и т.д.).
3. Нарушение слюноотделения – гиперсаливация. Причины и последствия гиперсаливации.

4. Причины, механизм развития гипосаливации. Степени проявления ксеростомии.
5. Последствия гипосаливации.
6. Причины и последствия нарушения процесса жевания.
7. Нарушение вкусовых ощущений, виды, причины и последствия.
8. Дисфагия причины, виды, проявления и последствия.

#### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстного кишечника.
2. Этиопатогенез панкреатитов.
3. Нарушение пищеварения в желудке.
4. Нарушение пищеварения в тонком кишечнике. Синдром мальдигестии и мальабсорбции.
5. Нарушение двигательной, моторной, эвакуаторной функции кишечника. Диарея и запор: виды, причины, последствия.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

### **Тема 7. Патофизиология печени (ПК-3)**

#### **Лекция.**

Две основные группы этиологических факторов («печеночные» и «внепеченочные»). Основные патогенетические механизмы инициации печеночной недостаточности в зависимости от вида причинного фактора (гипоксия – повреждение мембран гепатоцитов; вирусы, бактерии – прямое действие на гепатоциты и активация иммуннопатологических механизмов и т.д.). Три вида печеночной недостаточности: экскреторная, печеночноклеточная и васкуляторная.

Причины, механизм развития холемиического, ахолического синдромов. Отразить их значимость для понимания патогенеза патологии печени.

Роль печени в нарушениях белкового, углеводного, жирового, витаминного, гормонального и др. видов обменов; механизмы нарушения барьерной и антитоксической функции печени.

Отразить, что данные клинические проявления – это крайняя степень печеночноклеточной формы недостаточности печени. Виды и стадии развития комы, механизм развития основных клинических проявлений и функциональных нарушений.

Охарактеризовать причины и дать патогенетическое обоснование развития различных видов желтух. Основные лабораторные показатели (содержание прямого и непрямого билирубина в крови, кале, моче) желтух различного происхождения.

Различные формы портальной гипертензии, механизм их клинического проявления.

#### **Лабораторные работы.**

Цель занятия: изучить причины и механизмы развития различных патологических процессов в печени, основные клинико-лабораторные показатели при синдромах и болезнях данного органа

План занятия:

1. Общая этиология заболеваний печени.
2. Нарушения метаболической функции печени.
3. Этиология и патогенез желтух. Гемолитические, паренхиматозные и механические желтухи.
4. Этиология и патогенез холемиического синдрома.
5. Этиология и патогенез ахолического синдрома.
6. Печеночная недостаточность. Определение понятия. Классификация.
7. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая.
8. Экспериментальное моделирование печеночной недостаточности.
9. Печеночная энцефалопатия, патогенез и проявления.
10. Синдром портальной гипертензии, патогенез проявлений.

#### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Гепатит: пути передачи, этиология, классификации, стадии патогенеза, исходы.

2. Цирроз: этиология, классификации, патогенез, синдромы, исходы.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## **Тема 8. Патопфизиология экскреторной функции почек (ПК-3)**

### **Лекция.**

Показатели изменения диуреза (полиурия, олигоурия, анурия), изменения относительной плотности мочи (изостенурия, гипостенурия, гиперстенурия), изменения ритма мочеиспускания (поллакиурия, никтурия). Проявления, причины и механизмы возникновения патологических составных частей мочи: белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры и др. Патогенез и основные клинические проявления мочевого синдрома.

Патогенез и основные клинические проявления синдромов: отечного, анемического, сердечно-сосудистого, костного. Изучить причины нарушения КЩР, электролитного баланса, гемокоагуляции, интоксикации и т.д.

Этиологию нефротического синдрома: 1) патология почек; 2) внепочечная патология. Основные звенья патогенеза нефротического синдрома: нарушение способности почек концентрировать мочу, выводить продукты обмена веществ, экскретировать токсические продукты и т.д. Основные проявления нефротического синдрома: гипопроteinемия, дислиппротеинемия, протеинурия, липидурия, отеки и т.д.

Общую характеристику гломерулонефритов. Основные причины гломерулонефритов – инфекционные и неинфекционные факторы. Основные звенья патогенеза диффузного гломерулонефрита (ДГН): нарушения почечного кровотока, стимуляция ЮГА, нарушение клубочковой фильтрации. Значение инфекционного фактора в патогенезе ДГН, Значение иммуноаллергического и/или аутоиммунного механизмов в патогенезе ДГН. Изменения в анализах мочи.

Основные группы причин почечной недостаточности: преренальные, ренальные, постренальные. Основные звенья патогенеза почечной недостаточности: снижение объема клубочковой фильтрации, сужение и обтурация канальцев почек, подавление канальцевой экскреции и секреции, развитие воспалительных и иммунопатологических процессов. Основные лабораторные и клинические проявления почечной недостаточности: мочевого синдром, нарушение функции сердечно-сосудистой, дыхательной, кроветворной систем. Особенности патогенеза хронической почечной недостаточности.

Этиология и механизмы (теории) образования камней. Условия, способствующие их образованию. Проявления и принципы лечения.

### **Лабораторные работы.**

Цель занятия: Изучить этиологию, патогенез и клинические проявления различных видов патологии почек. На основании клинико – лабораторных данных выявлять основные виды нарушений функции почек.

План занятия:

1. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез анемического, отечного, костного и синдрома артериальной гипертензии.
2. Ренальные симптомы и синдромы, возникающие при патологии почек. Изменения суточного диуреза, ритма мочеиспускания, относительной плотности мочи.
3. Мочевой синдром (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилинрурия).
4. Нефротический синдром. Виды, патогенез, последствия.
5. Гломерулонефрит: виды, этиология, механизм развития, проявления, исходы.
6. Экспериментальные методы воспроизведения гломерулонефритов.
7. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез, исходы.
8. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, клинические проявления, исходы.

### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Пиелонефрит: виды, этиология, механизм развития, проявления, исходы.
  2. Нefро- и уrolитиаз: теории образования камней, причины и условия, факторы риска, последствия.
  3. Уремия и уремическая кома: этиология, патогенез, проявления, последствия.
- Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## Тема 9. Патофизиология эндокринной системы (ПК-3)

### Лекция.

Причины, приводящие к нарушению функции эндокринных желез. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекционные процессы и интоксикации; опухолевые процессы; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Роль аутоиммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.

Нарушения механизмов: центральной регуляции; транsgiгофизарной регуляции желез внутренней секреции; парагипофизарной регуляции. Роль механизма обратной связи. Знать защитно-компенсаторные механизмы.

Механизмы первично-железистых расстройств – изменение массы эндокринных клеток и уровня продукции гормонов, дефицит субстратов синтеза гормонов, изменение активности и содержания ферментов биосинтеза гормонов, нарушение депонирования и высвобождения гормонов из клеток, недостаточность синтеза гормонов железой при ее длительной гиперфункции.

Механизмы внежелезистых нарушений: транспортных, метаболических, рецепторных, «контргормональных».

Этиология и механизмы гипофизарных эндокринопатий: гипо- и гиперфункция передней доли гипофиза.

Этиология и механизмы гипопитуитаризма:

- а) парциальный: гипофизарная карликовость (нанизм, микросомия), гипофизарный гипогонадизм (гипофизарный евнухоидизм, крипторхизм).
- б) тотальный: пангипопитуитаризм – гипофизарная кахексия (болезнь Симондса-Шиена), патогенез и основные проявления.

Этиология и механизмы гиперпитуитаризма: а) парциальный: гипофизарный гигантизм, акромегалия, гипермеланотропинемия, гиперпролактинемия, синдром гипофизарного преждевременного полового созревания, гипофизарный гипертиреозидизм, гипофизарный гиперкортицизм.

Расстройства обмена веществ при гиперсекреции СТГ:

- Углеводного. Характеризуются стойкой гипергликемией.
- Жирового. Проявляются повышением в крови уровня холестерина, лецитина, ВЖК, кетоновых тел, ЛП. Механизм: липолитическое, анаболическое, контринсулярное действие избытка СТГ.

Причины и механизмы развития гипотиреоидных состояний: а) первичный гипотиреоз; б) вторичный (гипофизарный, гипоталамический и постжелезистый гипотериоз). Основные проявления: болезнь Хасимото, кретинизм (спорадический, эндемический), микседема, гипотиреоидная кома, проявления гипотиреоза при аутоиммунном полиорганном синдроме.

Наиболее частые причины эндемического зоба (ЭЗ):

- ‡ Дефицит йода в воде и пище.
- ‡ Избыток в среде обитания производных тиоурацила, тиомочевины, тиоцианаты, роданиты.
- ‡ Недостаток в организме кобальта, молибдена, цинка и меди. Патофизиологическая характеристика основных проявлений ЭЗ – увеличение щитовидной железы, гипотиреоз и его проявления, эутиреоидное состояние.

Причины и механизмы развития гипертиреоидных состояний: первичный, вторичный, третичный гипертиреоз. Основные проявления (нервная система и ВНД, ССС, пищеварительная система, офтальмопатия, опорно-двигательная система, кожа и подкожная клетчатка, тиреоидные гормоны и ТТГ). Тиреотоксический криз: определение, патогенез, исходы.

Патофизиологическая характеристика нарушений обмена веществ, изменений функций органов и систем при диффузном токсическом зобе (Базедова болезнь): повышение основного обмена и теплопродукции, отрицательный азотистый баланс, увеличение уровня остаточного азота в крови и моче, усиление катаболизма белков, усиление гликогенолиза и торможение глюкогенеза, сочетающееся с повышенной адсорбцией углеводов в кишечнике, гипергликемия, активация симпатoadреналовой системы.

Этиология и патогенез гиперфункциональных состояний мозгового слоя надпочечников - гиперкатехоламинемия (феохромоцитома).

Этиология и патогенез гиперфункциональных состояний коры надпочечников — гиперальдостеронизм (первичный и вторичный), гиперкортизолизм (синдром Иценко-Кушинга, болезнь Иценко-Кушинга, ятрогенный синдром Иценко-Кушинга).

Этиология и патогенез гиперфункциональных состояний коры надпочечников — кортикогенитальный синдром (врожденный и приобретенный).

Этиологию и патогенез гипофункциональных состояний: недостаточность коры надпочечников -болезнь Аддисона (первичная, вторичная и ятрогенная форма) и гипоальдостеронизм.

Причины и механизмы развития нарушения функций половых желез:

☐ нарушение половой дифференцировки (синдром Кляйнфельтера, синдром Шерешевского - Тернера);

☐ расстройства полового развития у девочек и половой функции у женщин (преждевременное половое созревание, задержка полового созревания, гипо- и гиперфункция яичников);

☐ нарушения полового развития у мальчиков и половой функции у мужчин (преждевременное половое развитие, задержка полового развития). Основные клинические проявления.

Для профилактики нарушений функций эндокринных желез необходимо проводить своевременное (максимально раннее) обнаружение и ликвидацию эндокринопатий (массовые профилактические осмотры, диспансеризация). Лечение многообразных нарушений эндокринной системы (её комплексов, отделов, звеньев) может быть этиотропным, патогенетическим, саногенетическим и симптоматическим. Причём, оно должно быть своевременным, комплексным, длительным, преемственным и эффективным.

Саногенетическая терапия призвана активизировать защитные, компенсаторные, приспособительные, восстановительные, в том числе репаративные процессы и механизмы на различных уровнях организации организма.

Симптоматическая терапия направлена на ликвидацию или ослабление симптомов и неприятных субъективных ощущений, вызванных эндокринопатиями или патологическими сдвигами соматических и вегетативных функций.

Общие проявления кретинизма (их выраженность зависит от возраста ребёнка, в котором диагностирован гипотиреоз и своевременного начала его лечения).

Отставание физического развития как в период новорождённости, так и на последующих этапах жизни. Это характеризуется малым ростом (нередко — карликовым), грубыми чертами лица (что обусловлено отёчностью мягких тканей), большим языком (часто он не вмещается во рту), широким плоским («квадратным») носом с западанием его спинки, далеко расставленными друг от друга глазами (глазной гипертелоризм), большим животом (нередко с наличием пупочной грыжи), задержкой роста и смены зубов, длительным незаращением родничков черепа.

Нарушения психического развития (более или менее выраженное нарушение интеллекта, вплоть до идиотии, а у детей старшего возраста — плохая успеваемость в школе).

### **Лабораторные работы.**

Цель занятия: Систематизировать представления об основных формах эндокринопатий, причинах и механизмах их развития.

План занятия:

1. Нарушения центральной регуляции функции желёз внутренней секреции. Нарушения транс- и парагипофизарной регуляции.
2. Роль механизма обратной связи и его нарушения.
3. Патологические процессы в самой эндокринной железе.



4. Нарушение периферических механизмов действия гормонов.
5. Пангипопитуитаризм и его виды.
6. Гипофункция аденогипофиза: несахарный диабет, гипопизарный нанизм, евнухоидизм и инфантилизм и др.
7. Гиперфункция аденогипофиза: гигантизм, акромегалия, синдром Пархона, болезнь Иценко-Кушинга и др.
8. Патология щитовидной железы: базедова болезнь, микседема.
9. Патология паращитовидных желез: гипер-, гипопаратиреоз.

#### **Задания для самостоятельной работы.**

Подготовьте и изучите следующие вопросы:

1. Гиперфункция коры надпочечников: синдром Иценко-Кушинга, гиперальдостеронизм.
2. Гипофункция коры надпочечников: Болезнь Аддисона, гипоальдостеронизм и др.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

### **Тема 10. Патопфизиология нервной системы и ВНД (ПК-3)**

#### **Лекция.**

Патогенные факторы, вызывающие повреждение нервной системы (НС) и нарушения ее деятельности. Экзогенные факторы (специфические и неспецифические) и эндогенные факторы (первичные и вторичные). Зависимость реализации патогенного воздействия от силы и продолжительности воздействия, а так же от пластичности НС. Патогенетические аспекты повреждения нейронов, нарушений межнейрональных взаимодействий, расстройств интегративной деятельности.

Расстройства движений, обусловленные повреждением двигательной системы. Периферические и центральные параличи. Болезни моторных единиц. Расстройства движения при повреждении спинного мозга, парезы. Нарушения движений при повреждениях мозжечка, атаксии. Нарушения движения при повреждениях базальных ганглиев (дискинезии и др.).

Характеристика типовых форм расстройств чувствительности в зависимости: 1) от вида нарушений чувствительности; 2) от нарушения восприятия интенсивности ощущения; 3) от нарушения адекватности ощущения вызывающему его раздражителю – дизестезии.

Боль, как интегративная реакция организма на повреждающее воздействие. Охарактеризовать роль гуморальных факторов боли – кинины, нейропептиды. Субъективные ощущения и изменения физиологических функций при ноцицептивных раздражениях. Вегетативные компоненты болевых реакций. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Регенераторные механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Эндогенные механизмы подавления боли.

Общие механизмы расстройств чувствительности (рецепторные, проводниковые, центральные). Рецепторы боли, медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов, пути проведения болевой чувствительности. Нарушения формирования чувства боли, некоторые болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром.

Все нервы (двигательные, чувствительные, вегетативные) являются одновременно трофическими. Расстройства функции нервной системы лежат в основе многих трофических нарушений. Проявления трофических нарушений центрального и периферического происхождения. Характеристика нейродистрофии и денервационного синдрома.

Последствия полного удаления коры головного мозга (потеря ориентации во внешней среде, всех выработанных в течение жизни животных условных рефлексов).

Последствия частичного удаления коры головного мозга по стадиям.

Классификация неврозов. Роль биологических и социальных факторов в возникновении различных форм патологии ВНД, проявляющейся, прежде всего, в развитии неврозов (отрицательные эмоции, травмы, интоксикации). Виды неврозов и основные патогенетические механизмы неврозов по Павлову в различные периоды жизни.

Вегетативные расстройства, возникающие при повреждении гипоталамуса. Повреждения симпатической и парасимпатической иннервации. Характеристика вегетативных неврозов. Основные проявления вегетативных расстройств.

Знать патогенетические принципы профилактики и лечения заболеваний нервной системы и ВНД.

Указать особенности возникновения и развития неврозов у детей. Эпилепсия, как один из вариантов проявления неврозов. Указать роль перинатальных и постнатальных факторов (родовой травмы, ВУИ, интоксикаций, нарушения питания, заболеваний эндокринной системы и стресса) в развитии заболеваний нервной системы у детей и в том числе патологии ВНД.

### **Лабораторные работы.**

Цель занятия: Систематизировать представления о патофизиологии нервной системы, ее типовых патологических формах.

План занятия:

1. Общая этиология
2. Общий патогенез
3. Патологическое снижение нервных влияний
4. Патологическое усиление нервных влияний
5. Фазовые состояния
6. Нейрогенные расстройства движений
7. Нарушение чувствительности.
8. Виды неврозов

### **Задания для самостоятельной работы.**

1. Как происходит обмен информацией между клетками?
2. Дайте определение понятия раздражимости.
3. Перечислите виды электрических ответов возбудимых клеток.
4. Какие факторы вызывают переход от покоя к деятельности?
5. Как устроен ионный канал?
6. В чем сущность «метода фиксации потенциала»?
7. Что называют пороговой силой тока?
8. Что называют реобазой? Хронаксией?
9. Что такое парабиоз? Его стадии.

Заполните в рабочей тетради соответствующую тему.

## **4. Контроль знаний обучающихся и типовые оценочные средства**

### **4.1. Распределение баллов:**

6 семестр

- текущий контроль – 50 баллов
- контрольные срезы – 2 среза по 10 баллов каждый
- премиальные баллы – 20 баллов
- ответ на экзамене: не более 30 баллов

### **Распределение баллов по заданиям:**

№ темы	Название темы / вид учебной работы	Формы текущего контроля / срезы	Мах. кол-во баллов	Методика проведения занятия и оценки

1.	Патофизиология системы крови: изменения объема крови, патофизиология системы эритроцитов	Решение ситуационных задач	5	В рамках контроля знаний по теме студентам задаётся 5 ситуационных задач - оценивается полнота ответа на вопросы задач и соответствие эталонам правильных ответов с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы к задаче, соответствия с эталонами правильных ответов нет. За каждую правильно решённую задачу, с ответом на поставленные вопросы, полным соответствием с эталонами правильных ответов студенту начисляется 1 балл. Таким образом, студент может получить максимально 5 баллов за 5 задач.
2.	Патофизиология системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении, лейкомоидные реакции. Лейкозы	Решение ситуационных задач	5	В рамках контроля знаний по теме студентам задаётся 5 ситуационных задач - оценивается полнота ответа на вопросы задач и соответствие эталонам правильных ответов с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы к задаче, соответствия с эталонами правильных ответов нет. За каждую правильно решённую задачу, с ответом на поставленные вопросы, полным соответствием с эталонами правильных ответов студенту начисляется 1 балл. Таким образом, студент может получить максимально 5 баллов за 5 задач.
3.	Патология системы свёртывания крови. ДВС-синдром	Решение ситуационных задач	5	В рамках контроля знаний по теме студентам задаётся 5 ситуационных задач - оценивается полнота ответа на вопросы задач и соответствие эталонам правильных ответов с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы к задаче, соответствия с эталонами правильных ответов нет. За каждую правильно решённую задачу, с ответом на поставленные вопросы, полным соответствием с эталонами правильных ответов студенту начисляется 1 балл. Таким образом, студент может получить максимально 5 баллов за 5 задач.
4.	Патофизиология внешнего дыхания	Опрос	5	В рамках контроля знаний по данной теме студенту задаётся 5 устных вопросов и оценивается качество и полнота ответа на каждый вопрос, с начислением 1 балла за каждый правильный ответ.
5.	Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Коронарная и сердечно-сосудистая недостаточность, аритмии	Тестирование	5	В рамках контроля знаний по данной теме проводится тестирование, включающее в себя 10 вопросов. Начисление баллов за правильные ответы осуществляется по следующей шкале: 1-2 правильных ответа – 1 балл, 3-4 правильных ответа – 2 балла, 5-6 правильных ответов – 3 балла, 7-8 правильных ответов – 4 балла, 9-10 правильных ответов – 5 баллов.
		Опрос(контрольный срез)	10	В рамках контрольного среза по пройденным темам студенту задаётся 5 устных вопросов и оценивается качество ответа с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы по изучаемой теме, оценка «неудовлетворительно», 1-4 балла – студент ответил на поставленные вопросы на оценку «удовлетворительно», 5-7 баллов – студент ответил на поставленные вопросы на оценку «хорошо», 8-10 баллов – студент ответил на поставленные вопросы на оценку «отлично».

6.	Патофизиология пищеварения	Решение ситуационных задач	5	В рамках контроля знаний по теме студентам задаётся 5 ситуационных задач - оценивается полнота ответа на вопросы задач и соответствие эталонам правильных ответов с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы к задаче, соответствия с эталонами правильных ответов нет. За каждую правильно решённую задачу, с ответом на поставленные вопросы, полным соответствием с эталонами правильных ответов студенту начисляется 1 балл. Таким образом, студент может получить максимально 5 баллов за 5 задач.
7.	Патофизиология печени	Решение ситуационных задач	5	В рамках контроля знаний по теме студентам задаётся 5 ситуационных задач - оценивается полнота ответа на вопросы задач и соответствие эталонам правильных ответов с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы к задаче, соответствия с эталонами правильных ответов нет. За каждую правильно решённую задачу, с ответом на поставленные вопросы, полным соответствием с эталонами правильных ответов студенту начисляется 1 балл. Таким образом, студент может получить максимально 5 баллов за 5 задач.
8.	Патофизиология экскреторной функции почек	Решение ситуационных задач	5	В рамках контроля знаний по теме студентам задаётся 5 ситуационных задач - оценивается полнота ответа на вопросы задач и соответствие эталонам правильных ответов с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы к задаче, соответствия с эталонами правильных ответов нет. За каждую правильно решённую задачу, с ответом на поставленные вопросы, полным соответствием с эталонами правильных ответов студенту начисляется 1 балл. Таким образом, студент может получить максимально 5 баллов за 5 задач.
9.	Патофизиология эндокринной системы	Тестирование	5	В рамках контроля знаний по данной теме проводится тестирование, включающее в себя 10 вопросов. Начисление баллов за правильные ответы осуществляется по следующей шкале: 1-2 правильных ответа – 1 балл, 3-4 правильных ответа – 2 балла, 5-6 правильных ответов – 3 балла, 7-8 правильных ответов – 4 балла, 9-10 правильных ответов – 5 баллов.
10.	Патофизиология нервной системы и ВНД	Тестирование	5	В рамках контроля знаний по данной теме проводится тестирование, включающее в себя 10 вопросов. Начисление баллов за правильные ответы осуществляется по следующей шкале: 1-2 правильных ответа – 1 балл, 3-4 правильных ответа – 2 балла, 5-6 правильных ответов – 3 балла, 7-8 правильных ответов – 4 балла, 9-10 правильных ответов – 5 баллов.

	<b>Опрос(контрольный срез)</b>	10	В рамках контрольного среза по пройденным темам студенту задаётся 5 устных вопросов и оценивается качество ответа с начислением баллов по следующим критериям: 0 баллов – студент не показал должных знаний в ответе на поставленные вопросы по изучаемой теме, оценка «неудовлетворительно», 1-4 балла – студент ответил на поставленные вопросы на оценку «удовлетворительно», 5-7 баллов – студент ответил на поставленные вопросы на оценку «хорошо», 8-10 баллов – студент ответил на поставленные вопросы на оценку «отлично».
11.	Премияльные баллы	20	Дополнительные премиальные баллы могут быть начислены: - постоянная активность во время практических занятий – 10 баллов; - выполнение индивидуальных заданий повышенной сложности – 10 баллов
12.	Ответ на экзамене	30	10-17 баллов – студент раскрыл основные вопросы и задания билета на оценку «удовлетворительно», 18-24 баллов – студент раскрыл основные вопросы и задания билета на оценку «хорошо», 25-30 баллов – студент раскрыл основные вопросы и задания билета на оценку «отлично».
13.	Итого за семестр	100	

Итоговая оценка по экзамену выставляется в 100-балльной шкале и в традиционной четырехбалльной шкале. Перевод 100-балльной рейтинговой оценки по дисциплине в традиционную четырехбалльную осуществляется следующим образом:

100-балльная система	Традиционная система
85 - 100 баллов	Отлично
70 - 84 баллов	Хорошо
50 - 69 баллов	Удовлетворительно
Менее 50	Неудовлетворительно

#### 4.2 Типовые оценочные средства текущего контроля

### Опрос

#### Тема 10. Патолофизиология нервной системы и ВНД

#### Типовые вопросы для устного опроса

1. Нарушения центральной регуляции функции желёз внутренней секреции. Нарушения транс- и парагипофизарной регуляции.
2. Роль механизма обратной связи и его нарушения.
3. Гиперфункция аденогипофиза: гигантизм, акромегалия, синдром Пархона, болезнь Иценко-Кушинга и др.
4. Патология щитовидной железы: базедова болезнь, микседема.
5. Нефро- и уролитиаз: теории образования камней, причины и условия, факторы риска, последствия.
6. Уремия и уремическая кома: этиология, патогенез, проявления, последствия.
7. Гепатит: пути передачи, этиология, классификации, стадии патогенеза, исходы.
8. Цирроз: этиология, классификации, патогенез, синдромы, исходы.

## Решение ситуационных задач

### Тема 7. Патофизиология печени

#### Типовые ситуационные задачи

##### Задача № 1

Больному С. 30 лет, рост равен 120 см. пропорции тела, характерные для ребенка 3-4 лет. Кожные покровы бледные. Голова небольшого размера, черты лица мелкие с детским соотношением отдельных частей (относительно малые размеры верхней челюсти и подбородка). Избыточное отложение жира на груди и животе. Голос высокий. Растительность на лице и туловище отсутствует. Психофизическое развитие нормальное. Отмечается некоторая инфантильность в поведении, снижение памяти. Основной обмен в пределах нормы.

О каком заболевании можно думать? Объясните механизм развития симптомов.

Обоснование: В 30 лет больной выглядит как 5-ти летний ребенок — это свидетельствует о выделение соматотропина, функции гипофиза — карликовость. СТГ обладает анаболическими свойствами и участвует в рост и развитии организма.

Решение:

**Заключение: Гипофункция аденогипофиза, карликовость.**

##### Задача № 2

Больной Р., 25 лет, рост средний. Лицо лунообразное, кожа на нем с багровым оттенком. Избыточное отложение жира на животе и бедрах. Кости тонкие. Отмечаются красные полосы растяжения на коже живота и плеч. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Сахар крови 7,0 ммоль/л. Рентгенологически: турецкое седло расширено.

О каком заболевании можно думать? Объясните механизм развития симптомов.

Обоснование: При гиперфункции аденогипофиза с повышенной секрецией КТГ. При этом происходит стимуляция коры н/п и повышается секреция гормонов коры н/п при этом происходит чрезмерное отложение жира образовались стрии. Вследствии избытка ГК — Повышается АД, а также повышается глюкозы При этом заболевании гипофиз увеличивается в размере и расширяет турецкое седло.

Решение:

**Заключение: Болезнь Иценко—Кушинга.**

##### Задача № 3

Больной Б. обратился в клинику с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, расстройства в деятельности желудочно-кишечного тракта. За последние 4 месяца потерял в весе 18 кг. при объективном обследовании было обнаружено: резкое истощение организма, тургор кожи, явления обезвоживания организма, кожные покровы на ладонях, в местах складок и наибольшего трения об одежду пигментированы значительно сильнее, чем окруженные участки. АД -100/50 мм рт. ст., сахар крови 3,5 ммоль/л, скорость безусловных рефлексов заторможена, выраженная брадикардия, основной обмен снижен.

О каком заболевании можно думать? Объясните механизм развития симптомов.

Обоснование: При хр. недостаточности н/п возникает недостаточная выработка гормонов н/п при этом появляются диспептические расстройства. Из—за недостатка катехоламинов начинает преобладать тонус парасимпатической системы => возникает заторможенность, апатия, потеря веса, истощение, понижение ОО так как мало ГК — снижает глюконеогенез => гликоликемия. Следствием гликоликемии является гипотония. Специфический симптом болезни Адисона является пигментация развившаяся в следствии повышения АКТГ.

Решение:

**Заключение: Хроническая надпочечная недостаточность.**

##### Задача 4

— Студент 17 лет, склонный к излишнему весу, хронических заболеваний не имеет, на следующий день после пикника на природе, где он выпил более 2 литров напитка «Буратино» и съел несколько 5 порций шашлыка (800 г) на следующее утро сдал в плановом порядке мочу на анализ.

— Какие изменения в моче могут быть обнаружены?

Решение:

**Употребление большого количества белковой пищи может привести к небольшой протеинурии и изменении плотности мочи в сторону увеличения. Реакция мочи кислая за счет азотистых метаболитов белка. Возможна уратурия.**

**Газированные напитки содержат заменители сахара (маннитол и др.), увеличивающие плотность мочи**

Задача 5.

— Пациент 57 лет, водитель автобуса, с гиперплазией простаты. Последнее время беспокоит частое мочеиспускание малыми порциями (не более 50 мл). 3 дня назад мочеиспускание стало еще более редким и болезненным. На момент поступления мочился 7 часов назад (около 30 мл), жалобы на режущие боли в промежности и лобковой области).

— Что у пациента на момент поступления: анурия, олигурия, поллакиурия, ишурия?

— Какова природа явления?

Решение:

**Ишурия**

**Задержка мочи в мочевом пузыре при гипертрофии простаты.**

### Тестирование

#### Тема 10. Патофизиология нервной системы и ВНД

##### Типовые тестовые задания

##### 1. Механизм снижения клубочковой фильтрации при гиповолемическом шоке:

- a) **снижение эффективного фильтрационного давления**
- b) уменьшение площади клубочкового фильтра
- c) снижение проницаемости мембран клубочков
- d) повышение онкотического давления крови

##### 2. Механизм снижения клубочковой фильтрации при хроническом гломерулонефрите:

- a) снижение эффективного фильтрационного давления
- b) **уменьшение площади клубочкового фильтра**
- c) повышение онкотического давления крови
- d) высокое артериальное давление

##### 3. Реабсорбция глюкозы снижается при повреждении эпителия:

- a) **проксимальных канальцев**
- b) дистальных канальцев
- c) собирательных трубочек
- d) петли Генле

##### 4. Реабсорбция аминокислот снижается при повреждении эпителия:

- a) **проксимальных канальцев**
- b) дистальных канальцев
- c) собирательных трубочек
- d) петли Генле

##### 5. Гиперпродукция СТГ в зрелом возрасте может привести к развитию:

- a) **акромегалии**
- b) гигантизма
- c) дисплазии

d) гипотизарного нанизма

**6. Развитие несахарного диабета обусловлено:**

a) гиперсекрецией вазопрессина

b) гиперсекрецией альдостерона

c) гипосекрецией вазопрессина

d) наличием в крови антагонистов инсулина

**4.3 Промежуточная аттестация по дисциплине проводится в форме экзамена**

**Типовые вопросы экзамена (ПК-3)**

**Типовые вопросы экзамена**

1. Патогенетическая классификация дыхательной недостаточности и их характеристика (центрогенная, нервно-мышечная, торако-диафрагмальная, бронхо-лёгочная).
2. Этиология и патогенез обструктивных и рестриктивных типов нарушения внешнего дыхания. Бронхиальная астма.
3. Основные показатели недостаточности внешнего дыхания и их характеристика.
4. Одышка и её виды. Причины и механизмы их развития (рефлекс Геринга-Брейера).
5. Периодические и терминальные типы дыхания (Биота, Чейн-Стокса, Куссмауля и др.). Причины и механизм их развития.
6. Формирование ЭКГ в норме. Признаки синусового ритма. Синусовая тахи-и брадикардия. Аритмии в результате нарушения автоматизма и проводимости.
7. Экстрасистолия (синусовая, предсердная, предсердно-желудочковая, желудочковая). Её причины и особенности изменения ЭКГ в зависимости от места возникновения.
8. Патогенез и последствия пароксизмальной тахикардии.
9. Блокады сердца, виды и механизмы развития. Период Венкенбаха-Самойлова и особенности III степени атриовентрикулярной блокады.
10. Патогенез мерцательной аритмии (фибрилляция желудочков).
11. Основные причины и виды коронарной недостаточности (относительная и абсолютная). Стадии коронарной недостаточности и их характеристика. Реперфузионные повреждения миокарда.

**Типовые задания для экзамена (ПК-3)**

Не предусмотрено

**4.4. Шкала оценивания промежуточной аттестации**

Оценка	Компетенции	Дескрипторы (уровни) – основные признаки освоения (показатели достижения результата)
«отлично» (85 - 100 баллов)	ПК-3	Демонстрирует превосходное владение медико-анатомическим понятийным аппаратом; навыками интерпретации результатов диагностики, навыками патофизиологического анализа клинических синдромов у детей; навыком сопоставления морфологических и клинических проявлений детских болезней.
«хорошо» (70 - 84 баллов)	ПК-3	Демонстрирует хорошее владение медико-анатомическим понятийным аппаратом; навыками интерпретации результатов диагностики, навыками патофизиологического анализа клинических синдромов у детей.
«удовлетворительно» (50 - 69 баллов)	ПК-3	Демонстрирует удовлетворительное владение медико-анатомическим понятийным аппаратом; навыками интерпретации результатов диагностики, навыками патофизиологического анализа клинических синдромов у детей.



«неудовлетворительно» (менее 50 баллов)	ПК-3	Не может продемонстрировать владение медико-анатомическим понятийным аппаратом; демонстрирует отсутствие навыков интерпретации результатов диагностики, а также навыков патофизиологического анализа клинических синдромов у детей.
--	------	---

## 5. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины (модуля)

### 5.1 Методические указания по организации самостоятельной работы обучающихся:

Приступая к изучению дисциплины, в первую очередь обучающимся необходимо ознакомиться содержанием рабочей программы дисциплины (РПД), которая определяет содержание, объем, а также порядок изучения и преподавания учебной дисциплины, ее раздела, части.

Для самостоятельной работы важное значение имеют разделы «Объем и содержание дисциплины», «Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины» и «Материально-техническое обеспечение дисциплины, программное обеспечение, профессиональные базы данных и информационные справочные системы».

В разделе «Объем и содержание дисциплины» указываются все разделы и темы изучаемой дисциплины, а также виды занятий и планируемый объем в академических часах.

В разделе «Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины» указана рекомендуемая основная и дополнительная литература.

В разделе «Материально-техническое обеспечение дисциплины, программное обеспечение, профессиональные базы данных и информационные справочные системы» содержится перечень профессиональных баз данных и информационных справочных систем, необходимых для освоения дисциплины.

### 5.2 Рекомендации обучающимся по работе с теоретическими материалами по дисциплине

При изучении и проработке теоретического материала необходимо:

- просмотреть еще раз презентацию лекции в системе MOODLe, повторить законспектированный на лекционном занятии материал и дополнить его с учетом рекомендованной дополнительной литературы;
- при самостоятельном изучении теоретической темы сделать конспект, используя рекомендованные в РПД источники, профессиональные базы данных и информационные справочные системы;
- ответить на вопросы для самостоятельной работы, по теме представленные в пункте 3.2 РПД.
- при подготовке к текущему контролю использовать материалы фонда оценочных средств (ФОС).

### 5.3 Рекомендации по работе с научной и учебной литературой

Работа с основной и дополнительной литературой является главной формой самостоятельной работы и необходима при подготовке к устному опросу на семинарских занятиях, к дебатам, тестированию, экзамену. Она включает проработку лекционного материала и рекомендованных источников и литературы по тематике лекций.

Конспект лекции должен содержать реферативную запись основных вопросов лекции, в том числе с опорой на размещенные в системе MOODLe презентации, основных источников и литературы по темам, выводы по каждому вопросу. Конспект может быть выполнен в рамках распечатки выдачи презентаций лекций или в отдельной тетради по предмету. Он должен быть аккуратным, хорошо читаемым, не содержать не относящуюся к теме информацию или рисунки.

Конспекты научной литературы при самостоятельной подготовке к занятиям должны содержать ответы на каждый поставленный в теме вопрос, иметь ссылку на источник информации с обязательным указанием автора, названия и года издания используемой научной литературы. Конспект может быть опорным (содержать лишь основные ключевые позиции), но при этом позволяющим дать полный ответ по вопросу, может быть подробным. Объем конспекта определяется самим студентом.

В процессе работы с основной и дополнительной литературой студент может:

- делать записи по ходу чтения в виде простого или развернутого плана (создавать перечень основных вопросов, рассмотренных в источнике);
- составлять тезисы (цитирование наиболее важных мест статьи или монографии, короткое изложение основных мыслей автора);

- готовить аннотации (краткое обобщение основных вопросов работы);
- создавать конспекты (развернутые тезисы).

#### 5.4. Рекомендации по подготовке к отдельным заданиям текущего контроля

Собеседование предполагает организацию беседы преподавателя со студентами по вопросам практического занятия с целью более обстоятельного выявления их знаний по определенному разделу, теме, проблеме и т.п. Все члены группы могут участвовать в обсуждении, добавлять информацию, дискутировать, задавать вопросы и т.д.

Устный опрос может применяться в различных формах: фронтальный, индивидуальный, комбинированный. Основные качества устного ответа подлежащего оценке:

- правильность ответа по содержанию;
- полнота и глубина ответа;
- сознательность ответа;
- логика изложения материала;
- рациональность использованных приемов и способов решения поставленной учебной задачи;
- своевременность и эффективность использования наглядных пособий и технических средств при ответе;
- использование дополнительного материала;
- рациональность использования времени, отведенного на задание.

Устный опрос может сопровождаться презентацией, которая подготавливается по одному из вопросов практического занятия. При выступлении с презентацией необходимо обращать внимание на такие моменты как:

- содержание презентации: актуальность темы, полнота ее раскрытия, смысловое содержание, соответствие заявленной темы содержанию, соответствие методическим требованиям (цели, ссылки на ресурсы, соответствие содержания и литературы), практическая направленность, соответствие содержания заявленной форме, адекватность использования технических средств учебным задачам, последовательность и логичность презентуемого материала;
- оформление презентации: объем (оптимальное количество), дизайн (читаемость, наличие и соответствие графики и анимации, звуковое оформление, структурирование информации, соответствие заявленным требованиям), оригинальность оформления, эстетика, использование возможности программной среды, соответствие стандартам оформления;
- личностные качества: ораторские способности, соблюдение регламента, эмоциональность, умение ответить на вопросы, систематизированные, глубокие и полные знания по всем разделам программы;
- содержание выступления: логичность изложения материала, раскрытие темы, доступность изложения, эффективность применения средств ИКТ, способы и условия достижения результативности и эффективности для выполнения задач своей профессиональной или учебной деятельности, доказательность принимаемых решений, умение аргументировать свои заключения, выводы.

## 6. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины

### 6.1 Основная литература:

1. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология. В 2 т. Т. 1 : учебник. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 624 с. - Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента вуза и медвуза [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970438374.html>
2. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология. В 2 т. Т. 2 : учебник. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента вуза и медвуза [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970438381.html>
3. Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В., Тезиков Е.Б. Клиническая патологическая физиология : курс лекций, тесты, задачи : учебное пособие. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 432 с. - Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента вуза и медвуза [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461006.html>

## 6.2 Дополнительная литература:

1. Коган Е.А., Кругликов Г.Г., Пауков В.С., Соколова И.А., Целуйко С.С. Патология органов дыхания : учебное наглядное пособие. - Москва: Литтерра, 2013. - 272 с. - Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента вуза и медвуза [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785423500764.html>
2. Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д., Уразова О.И. Патофизиология. Том 1 : учебник. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с. - Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента вуза и медвуза [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970435199.html>

## 6.3 Иные источники:

1. Научная электронная библиотека Российской академии естествознания - [www.monographies.ru](http://www.monographies.ru)
2. Правовой сайт КонсультантПлюс - <http://www.consultant.ru>
3. Российская национальная библиотека - <http://www.nlr.ru/>
4. Словари и энциклопедии он-лайн - <http://dic.academic.ru>

## 7. Материально-техническое обеспечение дисциплины, программное обеспечение, профессиональные базы данных и информационные справочные системы

Для проведения занятий по дисциплине необходимо следующее материально-техническое обеспечение: учебные аудитории для проведения занятий лекционного и семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации, помещения для самостоятельной работы.

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

Помещения для самостоятельной работы укомплектованы компьютерной техникой с возможностью подключения к сети "Интернет" и обеспечением доступа в электронную информационно-образовательную среду Университета.

Для проведения занятий лекционного типа используются наборы демонстрационного оборудования, обеспечивающие тематические иллюстрации (проектор, ноутбук, экран/ интерактивная доска).

Лицензионное и свободно распространяемое программное обеспечение:

Kaspersky Endpoint Security для бизнеса - Стандартный Russian Edition. 1500-2499 Node 1 year Educational Renewal Licence

Операционная система Microsoft Windows 10

Adobe Reader XI (11.0.08) - Russian Adobe Systems Incorporated 10.11.2014 187,00 MB 11.0.08

7-Zip 9.20

Microsoft Office Профессиональный плюс 2007

Профессиональные базы данных и информационные справочные системы:

1. Электронная библиотека ТГУ. – URL: <https://elibrary.tsutmb.ru/>
2. Университетская библиотека онлайн: электронно-библиотечная система. – URL: <https://biblioclub.ru>
3. ЭБС «Консультант студента»: коллекции: Медицина. Здравоохранение. Гуманитарные науки . – URL: <https://www.studentlibrary.ru>
4. Цифровой образовательный ресурс IPR SMART. – URL: <http://www.iprbookshop.ru>
5. Юрайт: электронно-библиотечная система. – URL: <https://urait.ru>
6. Электронный каталог Фундаментальной библиотеки ТГУ. – URL: <http://biblio.tsutmb.ru/elektronnyij-katalog>
7. Научная электронная библиотека eLIBRARY.ru. – URL: <https://elibrary.ru>
8. Российская государственная библиотека. – URL: <https://www.rsl.ru>

### **Электронная информационно-образовательная среда**

[https://auth.tsutmb.ru/authorize?response\\_type=code&client\\_id=moodle&state=xyz](https://auth.tsutmb.ru/authorize?response_type=code&client_id=moodle&state=xyz)

Взаимодействие преподавателя и студента в процессе обучения осуществляется посредством мультимедийных, гипертекстовых, сетевых, телекоммуникационных технологий, используемых в электронной информационно-образовательной среде университета.