

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
 «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
 Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДЕНО  
 Учебно-методическим советом  
 «31» августа 2021 г.  
 протокол №10

Проректор по учебной работе,  
 председатель учебно-методического совета  
 профессор Орел В.И.



АДАПТИРОВАННАЯ РАБОЧАЯ ПРОГРАММА

По дисциплине  
 Б1.Б.22

«Патофизиология, клиническая патофизиология»  
 (наименование дисциплины)

Для  
 специальности  
 Факультет

Лечебное дело, 31.05.01  
 (наименование и код специальности)

Лечебное дело  
 (наименование факультета)

Кафедра

Патологической физиологии с курсом иммунопатологии  
 им. профессора В.В. Хорунжего  
 (наименование кафедры)

Объем дисциплины и виды учебной работы

№ п/п	Вид учебной работы	Всего часов	Семестры		
			5	6	7
1.	Общая трудоемкость дисциплины в часах	288	108	126	54
1.1	Общая трудоемкость дисциплины в зачетных единицах	8	3	3,5	1,5
2.	Контактная работа, в том числе:	168	72	60	36
2.1	Лекции	48	24	12	12
2.2	Лабораторные занятия	-	-	-	-
2.3	Практические занятия	120	48	48	24
2.4	Семинары	-	-	-	-
3.	Самостоятельная работа	84	36	30	18
4.	Контроль	36	-	36	-
5.	Вид итогового контроля: экзамен, зачет	-	-	экзамен	зачет

Рабочая программа учебной дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» составлена на основании ФГОС ВО – специалитет по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», утвержденного приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от «12» августа 2020 г. №988, и учебного плана ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Разработчики программы:

Профессор кафедры, д.б.н., профессор		Н.В.Хайцев
(должность, ученое звание, степень)	(подпись)	(расшифровка)
Заведующий кафедрой, д.м.н., профессор		А.Г.Васильев
(должность, ученое звание, степень)	(подпись)	(расшифровка)

Рабочая программа рассмотрена и одобрена на заседании кафедры  
Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

название кафедры

« 31 » августа 2021 г., протокол заседания № 1

Заведующий (ая) кафедрой Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

название кафедры

профессор, д.м.н.  А.Г.Васильев

(должность, ученое звание, степень) (расшифровка)

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА

По дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»  
(наименование дисциплины)

Для специальности Лечебное дело, 31.05.01  
(наименование и код специальности)

ОГЛАВЛЕНИЕ:

1. Раздел «РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ПО ДИСЦИПЛИНЕ».....
  - 1.1. Рабочая программа.....
  - 1.2. Листы дополнений и изменений в рабочей программе .....
2. Раздел «КАРТА ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ДИСЦИПЛИНЫ  
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРОЙ».....
  - 2.1. Карта обеспеченности учебно-методической литературой на 2021 - 2022  
уч. год .....
  - 2.2. Перечень лицензионного программного обеспечения на 2021 – 2022 уч.  
год .....
3. Раздел «ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ» .....
- 3.1. Банк контрольных заданий и вопросов (тестов) по отдельным темам и в  
целом по дисциплине .....
4. Раздел «ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ, ВЫНОСИМЫХ НА ЭКЗАМЕН».....
5. Раздел «ПЕРЕЧЕНЬ МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ ПРЕПОДАВАТЕЛЯМ  
ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ УЧЕБНЫХ ЗАНЯТИЙ».....
6. Раздел «ПЕРЕЧЕНЬ МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ ОБУЧАЕМЫМ ПО  
ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ» .....
7. Раздел «МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ  
ДИСЦИПЛИНЫ» .....
8. Раздел «ИННОВАЦИИ В ПРЕПОДАВАНИИ» .....
9. Раздел «ПЕРЕЧЕНЬ УЧЕБНИКОВ И УЧЕБНЫХ ПОСОБИЙ, ИЗДАННЫХ  
СОТРУДНИКАМИ КАФЕДРЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ».....
10. Раздел «ВОСПИТАТЕЛЬНАЯ РАБОТА» .....
11. Раздел «ДИСТАНЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ  
РАСПРОСТРАНЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ  
COVID-19.....

## 1. ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ДИСЦИПЛИНЫ.

**Цель** освоения дисциплины: Сформировать в рамках общекультурных, общепрофессиональных и профессиональных компетенций методологию и методику рационального мышления обучающихся; научить эффективно решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях, используя знания об общих закономерностях и механизмах их возникновения, развития и завершения; научить формулировать принципы (алгоритмы, стратегию) и методы выявления, лечения и профилактики заболеваний в общепрофессиональной и научно-исследовательской деятельности, в бытовой и социально-культурной сферах.

### **Задачи** изучения дисциплины:

- ознакомить студентов с основными понятиями и современными концепциями общей нозологии;
- обучить умению проводить анализ научной литературы и официальных статистических обзоров, готовить обзоры научной литературы / рефераты по современным научным проблемам; участие в проведении статистического анализа и подготовка докладов по выполненному исследованию; соблюдать основные требования информационной безопасности;
- изучить этиологию, патогенез, принципы выявления, лечения и профилактики наиболее социально значимых заболеваний и патологических процессов;
- обучить умению проводить патофизиологический анализ данных о патологических синдромах, патологических процессах, формах патологии и отдельных болезнях;
- сформировать методологические и методические основы клинического мышления и рационального действия врача;
- привлечь к участию в решении отдельных научно-исследовательских и научно-прикладных задач в области здравоохранения по исследованию этиологии и патогенеза, диагностике, лечению, реабилитации и профилактике заболеваний;
- сформировать у студента навыки общения с коллективом;
- сформировать у студентов научные знания о роли иммунологических механизмов в обеспечении жизнедеятельности организма, регуляции клеточных функций, поддержании аутоотолерантности, защите от инфекций, злокачественного роста и обеспечении репродукции. С помощью этих знаний обучить умению оценить иммунологический статус больного, диагностировать различные формы иммунопатологии, анализировать иммунограмму и рационально использовать иммуномодуляторы.

### Обучающийся должен знать:

- правила техники безопасности и работы в физических, химических, биологических лабораториях, с реактивами, приборами, животными;
- химико-биологическую сущность процессов, происходящих в живом организме ребенка и подростка на молекулярном и клеточном уровнях;
- закономерности наследственности и изменчивости в индивидуальном развитии как основы понимания патогенеза и этиологии наследственных и мультифакторных заболеваний у детей и подростков;
- основные закономерности развития и жизнедеятельности организма детей и подростков на основе структурной организации клеток, тканей и органов;
- анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма ребенка и подростка;

- понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза болезни у ребенка и подростка, принципы классификации болезней; основные понятия общей нозологии;
- функциональные системы организма детей и подростков, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах;
- структуру и функции иммунной системы у детей и подростков, ее возрастные особенности, - механизмы развития и функционирования, основные методы иммунодиагностики, методы оценки иммунного статуса и показания к применению иммуностимулирующей терапии.

Обучающийся должен уметь:

- пользоваться учебной, научной, научно-популярной литературой, сетью Интернет для профессиональной деятельности;
- пользоваться физическим, химическим и биологическим оборудованием;
- работать с увеличительной техникой (микроскопами, оптическими и простыми лупами);
- проводить статистическую обработку экспериментальных данных;
- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики, термометрии для выявления патологических процессов в органах и системах детей и подростков;
- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;
- обосновать необходимость клинико-иммунологического обследования больного ребенка и подростка.

Обучающийся должен владеть:

- медико-анатомическим понятийным аппаратом;
- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования детей и подростков;
- навыками системного подхода к анализу медицинской информации;
- принципами доказательной медицины, основанной на поиске решений с использованием теоретических знаний и практических умений;
- навыками анализа закономерностей функционирования отдельных органов и систем в норме и при патологии;
- основными методами оценки функционального состояния организма человека, навыками анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий
- навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний;
- владеть и ориентироваться в современных методах диагностики аллергических, аутоиммунных заболеваний и иммунодефицитных состояний (первичных и вторичных);
- анализом иммунограммы и ориентироваться в CD классификации;
- знанием о сроках формирования различных звеньев иммунитета в антенатальном периоде и первичном иммунологическом статусе новорожденного.

## 2. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОПОП СПЕЦИАЛИТЕТА КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСЦИПЛИНЫ, ЕЕ МЕСТО В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ

### Входные требования для дисциплины (модуля)

№ п/п	Наименование дисциплины (модуля), практики	Необходимый объём знаний, умений, владение
1.	Анатомия	<p><b>ЗНАТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– основные этапы развития анатомической науки, ее значение для медицины и биологии;</li> <li>– основные направления анатомии человека, традиционные и современные методы анатомических исследований;</li> <li>– основы анатомической терминологии в русском и латинском эквивалентах;</li> <li>– общие закономерности строения тела человека, структурно-функциональные взаимоотношения частей организма взрослого человека, детей и подростков;</li> <li>– общий план строения систем органов организма человека, их функциональное значение у взрослого человека, детей и подростков;</li> <li>– анатомо-топографические взаимоотношения органов и частей организма у взрослого человека, детей и подростков;</li> <li>– основные детали строения и топографии органов, их систем, их основные функции в различные возрастные периоды;</li> <li>– основные источники и закономерности развития органов и систем в пре- и постнатальном онтогенезе;</li> <li>– возможные варианты строения, основные аномалии и пороки развития органов и их систем;</li> <li>– прикладное значение полученных знаний по анатомии взрослого человека, детей и подростков для последующего обучения и в дальнейшем – для профессиональной деятельности.</li> </ul> <p><b>УМЕТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– правильно использовать основные анатомические инструменты (пинцет, скальпель, зажим);</li> <li>– ориентироваться в топографии и деталях строения органов на анатомических препаратах;</li> <li>– показывать, правильно называть на русском и латинском языках органы и их части;</li> <li>– находить, используя метод препарирования мышцы, фасции, органы, крупные сосуды и нервы и их ветви на натуральных фиксированных анатомических препаратах;</li> <li>– находить и прощупывать на теле живого человека основные костные и мышечные ориентиры, проекцию основных сосудисто-нервных пучков областей тела человека; правильно называть и демонстрировать движения в суставах тела человека - без отклонения от этических норм поведения обучающегося;</li> <li>– показывать на изображениях, полученных различными методами (рентгеновские снимки, компьютерные и магнитно-резонансные томограммы и др.) органы, их части и детали строения.</li> </ul> <p><b>ВЛАДЕТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– базовыми технологиями преобразования информации: самостоятельной работой с учебной литературой на</li> </ul>

		<p>бумажных и электронных носителях, Интернет-ресурсах по анатомии человека;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– медико-анатомическим понятийным аппаратом;</li> <li>– простейшими медицинскими инструментами – скальпелем и пинцетом</li> </ul>
2.	Нормальная физиология	<p><b>ЗНАТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– предмет, цель, задачи дисциплины и ее значение для своей будущей профессии;</li> <li>– закономерности функционирования здорового организма и механизмы регуляции физиологических процессов, рассматриваемые с позиций общей физиологии, частной физиологии и интегративной поведенческой деятельности человека;</li> <li>– сущность методик исследования различных функций здорового организма, используемых в медицине.</li> </ul> <p><b>УМЕТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– объяснить принцип наиболее важных методик исследования функций здорового организма;</li> <li>– объяснять информационную ценность различных показателей (констант) и механизмы регуляции органов, систем и деятельности целого организма;</li> <li>– оценивать и объяснять основные закономерности формирования и регуляции физиологических функций организма при достижении приспособительного результата;</li> <li>– оценивать и объяснять закономерности формирования и регуляции основных форм поведения организма в зависимости от условий его существования.</li> </ul> <p><b>ВЛАДЕТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– электроэнцефалографией;</li> <li>– электромиографией;</li> <li>– определением порога возбуждения;</li> <li>– регистрацией одиночного мышечного сокращения;</li> <li>– регистрацией зубчатого гладкого тетануса;</li> <li>– определением времени рефлекса по Тюрку;</li> <li>– динамометрией;</li> <li>– определением остроты зрения;</li> <li>– определением цветового зрения;</li> <li>– исследованием костной и воздушной проводимости звука эстезиометрией;</li> <li>– исследованием вкусовой чувствительности;</li> <li>– определением должного основного объема;</li> <li>– принципами составления пищевых рационов;</li> <li>– термометрией</li> </ul>
3.	Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия	<p><b>ЗНАТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– математические методы решения интеллектуальных задач и их применение в медицине;</li> <li>– общие закономерности происхождения и развития жизни, антропогенез и онтогенез человека;</li> <li>– методы и приемы философского анализа проблем; формы и методы научного познания, их эволюцию;</li> <li>– основные закономерности и тенденции развития мирового</li> </ul>

		<p>исторического процесса;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– важнейшие вехи истории России, место и роль России в истории человечества и в современном мире;</li> <li>– информационное право, основные принципы и положения конституционного, гражданского, трудового, семейного, административного и уголовного права;</li> <li>– морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача, этические основы современного медицинского законодательства;</li> <li>– обязанности, права, место врача в обществе;</li> <li>– основные этические документы международных организаций, отечественных и международных профессиональных медицинских ассоциаций;</li> <li>– принципы ведения дискуссий в условиях плюрализма мнений и основные способы разрешения конфликтов.</li> </ul> <p><b>УМЕТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– анализировать экономические проблемы и общественные процессы, быть активным субъектом экономической деятельности;</li> <li>– грамотно и самостоятельно анализировать и оценивать социальную ситуацию в России и за ее пределами и осуществлять свою деятельность с учетом результатов этого анализа;</li> <li>– ориентироваться в действующих нормативно-правовых актах;</li> <li>– применять нормы трудового законодательства в конкретных практических ситуациях;</li> <li>– обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;</li> <li>– визуально оценивать и протоколировать изменения в органах и тканях трупа;</li> <li>– обосновывать характер патологического процесса и его клинические проявления;</li> <li>– дать заключение о причине смерти и сформулировать патологоанатомический диагноз.</li> </ul> <p><b>ВЛАДЕТЬ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– навыками изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления, публичной речи, морально-этической аргументации, ведения дискуссий и круглых столов;</li> <li>– принципами врачебной деонтологии и медицинской этики;</li> </ul> <p>навыками информирования пациентов и их родственников в соответствии с требованиями правил «информированного согласия».</p>
--	--	---

### 3. ТРЕБОВАНИЯ К РЕЗУЛЬТАТАМ ОСВОЕНИЯ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

3.1. Изучение данной учебной дисциплины направлено на формирование (и развитие) у обучающихся следующих компетенций: ОПК-5

3.2. Перечень планируемых результатов обучения:

№ п/п	Номер/индекс компетенции	Содержание компетенции (или ее части)	В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны:			
			Знать	Уметь	Владеть	Оценочные средства
1.	ОПК-5	Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	методы непосредственного исследования больного (расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация); основные синдромы в клинике внутренних болезней; лабораторные и инструментальные методы исследования при обследовании пациентов с заболеваниями внутренних органов	использовать все методы непосредственного исследования больных (расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) при обследовании пациентов; грамотно излагать результаты непосредственного исследования больного в истории болезни	правильной оценкой данных лабораторных методов исследования	реферат, тестирование, экзамен

#### 4. ОБЪЕМ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ) И ВИДЫ УЧЕБНОЙ РАБОТЫ

Вид учебной работы	Всего часов/ зачетных единиц	Семестры		
		5 час.	6 час.	7 час.
1	2	3	4	5
Аудиторные занятия (всего), в том числе:	168	72	60	36
Лекции (Л)	48	24	12	12
Практические занятия (ПЗ)	120	48	48	24
Семинары (С)	-	-	-	-
Лабораторные работы (ЛР)	-	-	-	-
Самостоятельная работа (СР), в том числе:	84	36	30	18
<i>История болезни (ИБ)</i>				
<i>Курсовая работа (КР)</i>				
<i>Тестовые и ситуационные задачи</i>				
<i>Расчетно-графические работы (РГР)</i>				
<i>Подготовка к занятиям (ПЗ)</i>				
Подготовка к текущему				

контролю (ПТК)) Подготовка к промежуточному контролю (ППК)) Вид промежуточной аттестации					
	экзамен	36	-	36	-
	зачет	-	-	-	зачет
	час.	288	108	126	54
	ЗЕТ	8	3	3,5	1,5

## 5. СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

### 5.1. Разделы учебной дисциплины и компетенции, которые должны быть освоены при их изучении

№ п/п	Компетенции	Раздел дисциплины	Содержание раздела
I.	ОПК-5	Введение.	<p>Тема 1.1. Предмет и задачи патофизиологии: ее место в системе высшего медицинского образования; патофизиология как теоретическая и методологическая база современной клинической медицины. Значение результатов патофизиологических исследований для развития профилактического направления здравоохранения, совершенствования и создания новых методов и средств диагностики и лечения болезней.</p> <p>Тема 1.2. Методы патофизиологии. <i>Моделирование</i> как основной и специфический метод патофизиологии: его виды, возможности и ограничения. Моделирование на животных различных форм патологических процессов и защитно-приспособительных реакций человека; значение сравнительно-эволюционного метода. Значение эксперимента в развитии патофизиологии и клинической медицины. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов и интерпретация их результатов. Современные методики, используемые в патофизиологическом эксперименте. Особенности моделирования болезней детского возраста и стоматологических заболеваний. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных. Роль новейших достижений молекулярной биологии, генетики, биофизики, биохимии, электроники, математики, кибернетики, экологии и других наук в развитии современной патофизиологии. Экспериментальная терапия как важный метод изучения этиологии и патогенеза заболеваний и разработки новых способов лечения.</p> <p>Тема 1.3. Понятие о клинической патофизиологии, ее задачи и перспективы. Возможности и ограничения исследований на человеке; их деонтологические аспекты.</p> <p>Тема 1.4. Краткие сведения из истории патофизиологии; основные этапы ее развития. Роль отечественных и зарубежных ученых в развитии патофизиологии. Значение А.И. Полунина, А.М. Филомафитского, И.М. Сеченова, И.П. Павлова, И.И. Мечникова, В.В. Пашутина, А.Б. Фохта, А.А. Богомольца, Н.Н. Аничкова, Г.П. Сахарова, А.Д. Сперанского, В.В. Воронина, И.Р. Петрова, Н.Н. Сиротинина, А.М. Чернуха, С.М. Павленко, П.Н. Веселкина, П.Д. Горизонтова, А.Д. Адо, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, Ш. Рише, К. Бернара, У. Кеннона, Ф. Бернета, Г. Селье и других крупнейших исследователей.</p> <p>Тема 1.5. Структура учебного курса патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); частная патофизиология (патофизиология органов и физиологических систем).</p>
II.	ОПК-5	Общая патофизиоло	Тема 2.1. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью

		<p>гия Общая нозология. Учение о болезни.</p>	<p>(предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе. Понятие «болезнь». Болезнь как диалектическое единство повреждения и адаптивных реакций организма; критерии болезни. Стадии болезни. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Социальные критерии болезни. Принципы классификации болезней; классификация ВОЗ. Анализ некоторых современных концепций общей нозологии (неогиппократизм, холизм, экзистенциализм, психосоматика, социальная дезадаптация, социальная экология, болезни цивилизации и др.).</p> <p>Тема 2.2. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Понятие о внешних и внутренних причинах и факторах риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни.</p> <p><i>Болезненные факторы внешней среды.</i> Повреждающее действие <i>физических</i> факторов. Болезнетворное действие звука и шума, низкого и высокого барометрического давления, низких и высоких температур, лучей солнечного спектра, лазерного излучения. Повреждающее действие <i>механических</i> воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.</p> <p>Патогенное действие <i>химических</i> факторов: экзо – эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.</p> <p><i>Болезнетворное влияние биологических факторов;</i> вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний. <i>Психогенные</i> патогенные факторы; понятие об ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.</p> <p>Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней. Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, кондиционализм, теория факторов, конституционализм, генетический детерминизм и др.).</p> <p>Тема 2.3. Общий патогенез. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения: субмолекулярный, молекулярный, субклеточный, клеточный, органотканевой, организменный. Проявления повреждения на разных уровнях интеграции организма. Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний. Причинно–следственные отношения в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Локализация и генерализация повреждения; местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги».</p> <p>Тема 2.4. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетические принципы терапии болезней.</p> <p>Тема 2.5. Терминальные состояния. Умирание как стадийный процесс. Преагональное состояние, агония, клиническая смерть, биологическая смерть. Патофизиологические основы реанимации. Принципы восстановления кровообращения, дыхания, коррекции метаболических нарушений.</p> <p>Постреанимационные расстройства. Необратимые изменения после реанимации. Социально–деонтологические аспекты реанимации.</p>
III.	ОПК-5	Реактивность и резистент-	<p>Тема 3.1. Характеристика понятий: чувствительность, раздражимость, реакция, реактивность, резистентность.</p> <p><i>Виды реактивности:</i> видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая (иммунная) и</p>

		<p>ность организма, их роль в патологии</p>	<p>неспецифическая. Примеры различных видов реактивности. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.</p> <p><i>Формы реактивности:</i> нормоергия, гиперергия, гипоергия, дизергия, анергия. Примеры.</p> <p>Тема 3.2. Резистентность организма: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ III. Особенности реактивности и резистентности тканей полости рта.</li> </ul> <p>Факторы, влияющие на реактивность и резистентность организма</p> <p>Тема 3.3. Конституция организма — основа его реактивности. Определение понятия «конституция организма». Классификация конституциональных типов. Влияние конституции на возникновение и развитие заболеваний. Особенности физиологических и патологических процессов у людей различных конституциональных типов.</p> <p>Обмен веществ и реактивность.</p> <p>Роль нервной системы в формировании реактивности и резистентности.</p> <p>Влияние на реактивность и резистентность организма эндокринной системы.</p> <p>Функция элементов соединительной ткани и реактивность.</p> <p>Значение возраста, пола в формировании реактивности и резистентности.</p> <p>Роль факторов внешней среды.</p> <p>Тема 3.4. Роль наследственности в формировании реактивности и резистентности</p> <p><i>Причины наследственных форм патологии.</i> Механизмы стабильности и изменчивости генотипа. Наследственная изменчивость – основа возникновения наследственных болезней. Комбинативная изменчивость и факторы окружающей среды как причины наследственных болезней. Мутагенные факторы, их виды. Судьба мутантных генов в популяции. Закон Харди—Вайнберга и причины его нарушения: инбридинг, изоляты, мутационное давление, давление отбора, дрейф генов. Факторы риска наследственных болезней.</p> <p><i>Патогенез наследственных форм патологии.</i> Мутации: генные, хромосомные и геномные; спонтанные и индуцированные. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации. Типовые варианты патогенеза наследственной патологии.</p> <p>Классификация наследственных форм патологии</p> <p><i>Генные болезни:</i> моногенные и полигенные. Общие закономерности патогенеза генных наследственных болезней. Примеры генных наследственных болезней с нарушением синтеза транспортных, структурных и ферментных белков. Болезни накопления. Роль нарушений репаративных систем ДНК. Типы передачи наследственных болезней. Примеры заболеваний, передающихся по аутосомно–доминантному типу, аутосомно–рецессивному. Ко–доминантный, промежуточный и смешанный типы наследования заболевания. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов. Примеры заболеваний, возникновение которых не зависит от внешних факторов, и заболеваний, возникновение которых в большей степени зависит от факторов внешней среды. Болезни с наследственной предрасположенностью, их генетические маркеры.</p> <p><i>Хромосомные болезни:</i> полиплоидии, анеуплоидии, синдромы: Шерешевского—Тернера, триплоидия–X, Клайнфельтера, Дауна и др. Их проявления и патогенетические особенности.</p> <p>Методы изучения наследственных болезней; принципы их профилактики и возможные методы лечения. Значение охраны</p>
--	--	---	--

			<p>окружающей среды. Медикогенетические прогнозы последствий ядерной войны. Понятие о генной терапии и «генной инженерии»; их перспективы в медицине. Понятие об идентификации генов заболеваний человека методами молекулярного клонирования, картирования. Реакционная сущность расизма; критический анализ концепций современной евгеники.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ II. Значение научно–технической революции, развития промышленности и урбанизации для патологии современного человека. Новые этиологические факторы болезней. Патогенное действие физических, химических и биологических факторов, связанных с производством и бытовыми условиями. Значение эмоционально–психического перенапряжения. Влияние загрязнения окружающей среды. Успехи и актуальные задачи охраны среды и охраны труда в профилактике болезней.</li> </ul> <p>Тема 3.5. Биоритмы и их роль в формировании физиологической и патологической реактивности. Хронопатология, примеры. Возможности врача в целенаправленном изменении реактивности и резистентности организма к патогенным воздействиям.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Основные факторы, определяющие особенности патологии раннего периода онтогенеза. Особенности реактивности в детском возрасте и их значение в патологии; понятие о диатезах. Особенности биологических барьеров, иммунной, нервной и эндокринной систем. Патология внутриутробного развития. Понятие об антенатальной патологии. Гамеопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии. Мертворождаемость, ее этиология. Внутриутробная гипотрофия. Значение критических периодов в патологии эмбриона и плода. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери. Дезадаптация материнского организма к беременности: патогенетическая роль расстройств общего и плацентарного кровообращения, гипоксии, гормональных и обменных нарушений, инфекций, производственных и бытовых интоксикаций; вред алкоголизма и курения.</li> </ul> <p>Специфические фетопатии. Патология формирования плода, асфиксия плода и новорожденных; нарушения иммунных отношений плода и матери.</p> <p>Наиболее важные этиологические факторы детской патологии (детский травматизм, простуда, перегревание, нарушения пищевого режима, детские инфекции). Роль социальных факторов в патологии детского возраста и снижении детской смертности. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в детском организме.</p> <p>Тема 3.6. Понятие о гериатрии и геронтологии. Старение организма. Теории старения. Особенности развития патологических процессов у людей пожилого и старческого возраста.</p>
IV.	ОПК-5	Типовые патологические процессы	<p>Тема 4.1. Повреждение клетки</p> <p><i>Причины повреждения клетки</i> — экзо- и эндогенные; инфекционно–паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.</p> <p><i>Общие механизмы повреждения клетки.</i> Повреждение мембран и ферментов клетки: роль мембраносвязанных фосфолипаз и гидролаз лизосом в повреждении клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; антиоксиданты; участие системы комплемента в повреждении мембран клетки; повреждение клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; явление электрического пробоя липидного слоя мембран и его молекулярный механизм; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение внутриклеточных механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Механизмы</p>

		<p>гипоксического (ишемического) и реперфузионного повреждения клетки. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Нарушение генетического аппарата. Апоптоз, его значение в норме и патологии.</p> <p><i>Проявления повреждения клетки:</i> специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Морфологические и функциональные признаки повреждения: уменьшение дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра, изменение вязкости цитоплазмы, увеличение адгезивных свойств цитоплазмы и ядра к красителям, изменение биохимических процессов в поврежденной клетке, повышение проницаемости мембран, изменение баланса ионов кальция, натрия, калия; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты — маркеры цитолиза.</p> <p><i>Механизмы защиты и адаптации клеток</i> при повреждающих воздействиях. Микросомальная система детоксикации, буферные системы, клеточные антиоксиданты, антимутационные системы. Приспособительные изменения функциональной активности клетки, ее рецепторного и генетического аппарата, интенсивности метаболизма. Клеточная и субклеточная регенерация. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности клеточного уровня ауторегуляции у детей раннего возраста.</li> <li>♦ III. Особенности реакции клеток пульпы, слизистых оболочек и костной ткани на острое и хроническое повреждение.</li> </ul> <p>Тема 4.2. Патофизиология органного и тканевого кровообращения и микроциркуляции.</p> <p>Виды нарушения периферического кровообращения.</p> <p><i>Артериальная гиперемия.</i> Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.</p> <p><i>Ишемия.</i> Причины увеличения сопротивления току крови в артериях. Компрессия сосудов, ангиоспазм, тромбоз, эмболия (виды, значение в развитии других патологических процессов), склеротические изменения стенок артерий. Микроциркуляция при ишемии. Симптомы и последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии. Инфаркт как следствие ишемии.</p> <p><i>Венозная гиперемия,</i> ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.</p> <p><i>Стаз.</i> Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.</p> <p><i>Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы:</i> внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.</p> <p>Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органотканевого кровообращения и микроциркуляции. Изменение вязкости крови. Гемоконцентрация. Нарушение суспензионной стабильности, устойчивости и деформируемости эритроцитов, агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, «сладж» феномен. Нарушение структуры тока крови в микрососудах. Синдром неспецифических реологических расстройств.</p>
--	--	--

		<p>♦ I. Особенности регионарного кровообращения, гемостаза и гемореологии у новорожденных.</p> <p>Тема 4.3. Воспаление</p> <p>Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.</p> <p>Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Освобождение и активация биологически активных веществ–медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.</p> <p>Экссудация. <i>Реакции сосудов микроциркуляторного русла.</i> Изменение тонуса, проницаемости стенок сосудов и кровотока; их стадии и механизмы. Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления; белкового состава и физико–химических свойств белков плазмы.</p> <p>Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции, как основа процесса экссудации; значение физико–химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья.</p> <p>Краевое стояние и эмиграция лейкоцитов; их механизмы. <i>Фагоцитоз</i>; его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении.</p> <p>Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы процессов пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.</p> <p>Местные и общие признаки воспаления. Виды воспаления; их классификация.</p> <p><i>Хроническое воспаление.</i> Общие закономерности развития.</p> <p><i>Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.</i></p> <p>Роль реактивности в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и аллергия. Диалектическая взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Барьерная роль воспаления, механизмы ее обеспечения. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Роль системного действия медиаторов воспаления в патогенезе шока и сепсиса. Принципы противовоспалительной терапии.</p> <p><i>Развитие воспаления в онтогенезе.</i></p> <p>♦ I. Особенности воспаления в период новорожденности; особенности сосудистой реакции, эмиграции, фагоцитоза.</p> <p>♦ III. Особенности течения воспаления в пульпе, периодонте, кости, в слюнных железах и в мягких тканях лица. Принципы прогнозирования течения острого воспаления в челюстнолицевой области.</p> <p>Тема 4.4. Ответ острой фазы</p> <p>Характеристика понятия «ответ острой фазы». Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы (ОФФ): ИЛ–1, ИЛ–6, ФНО–<math>\alpha</math>; их происхождение и биологические эффекты. Проявления ОФФ: активация гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой системы, лихорадка, активация и торможение синтеза белков острой фазы, ускорение СОЭ, повышение свертываемости крови, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение активности иммунной системы, изменения обмена веществ и др. Патогенез названных изменений. Роль ОФФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.</p> <p>Тема 4.5. Лихорадка</p> <p>Характеристика понятия «лихорадка». Формирование лихорадки в филогенезе и онтогенезе. Этиология патогенез лихорадки.</p>
--	--	---

		<p><i>Лихорадка как компонент ответа острой фазы.</i> Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.</p> <p><i>Стадии лихорадки.</i> Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Зависимость развития лихорадки от свойств пирогенного фактора и реактивности организма. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.</p> <p><i>Биологическое значение лихорадки.</i> Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности лихорадочной реакции периода новорожденности. Механизмы повышения температуры у детей первого года жизни. Роль бурой жировой ткани, парааортальных ганглиев, мозгового вещества надпочечников и норадреналина при лихорадке у детей периода новорожденности.</li> <li>♦ III. Изменение функции слюнных желез при лихорадке. Патофизиологическое обоснование применения пиротерапии в стоматологии.</li> </ul> <p>Тема 4.6. Гипоксия и гипероксия</p> <p>Характеристика понятия «гипоксия». Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и болезней. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного, респираторного, циркуляторного, гемического, тканевого. Гипоксия при разобщении окисления и фосфорилирования. Перегрузочная гипоксия. Понятие о гипоксии как следствии дефицита субстратов биологического окисления. Смешанные формы гипоксии. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии; их механизмы.</p> <p>Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток и физиологических функций при острой и хронической гипоксии. Обратимость гипоксических состояний. Влияние гипер- и гипоксии на развитие гипоксии. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний. Экспериментальные модели различных типов гипоксии.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Патогенез острой асфиксии плода и ее особенности на фоне хронической антенатальной гипоксии.</li> <li>♦ II. Роль гипоксии в развитии стоматологических заболеваний.</li> </ul> <p>Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы. Гипероксия как причина гипоксии. Лечебное действие гипероксигенации; гипер- и нормобарическая оксигенация и их использование в медицине.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ III. Возрастная чувствительность организма к гипоксии и гипероксии. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного.</li> </ul> <p>Тема 4.7. Типовые нарушения обмена веществ</p> <p>Нарушение энергетического обмена. Общая характеристика понятия об энергетическом обмене. Основной обмен как интегральный лабораторный показатель. Факторы, определяющие энергетический обмен, их особенности, связанные с полом, возрастом, характером трудовой деятельности. Причины и механизмы изменений, проявления. Расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма и функции эндокринной системы, воспалении, ответе острой фазы.</p>
--	--	---

		<p>Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.</p> <p>Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке. <i>Гипогликемические состояния</i>, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома. <i>Гипергликемические состояния</i>, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. <i>Сахарный диабет</i>, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения углеводного и других видов обмена при сахарном диабете; осложнения сахарного диабета, их механизмы. <i>Диабетические комы</i> (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных последствий сахарного диабета.</p> <p>♦ I. Нарушения углеводного обмена при наследственных ферментопатиях. Особенности диабетической комы у детей.</p> <p>Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминоцидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови; гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Конформационные изменения белков. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (Квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).</p> <p>Нарушения обмена нуклеиновых кислот: редупликации и репарации ДНК, синтеза информационной, транспортной и рибосомальной РНК. Роль антител к нуклеиновым кислотам в патологии.</p> <p>Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. <i>Подagra</i>: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.</p> <p>♦ I. Уратурия новорожденных, механизмы развития. Особенности развития детей с гиперурикемией.</p> <p>Нарушения липидного обмена. Недостаточное и избыточное поступление жира в организм. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. <i>Общее ожирение</i>, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. <i>Атеросклероз</i>, его патогенез и неблагоприятные последствия.</p> <p>Расстройства водного обмена. Регуляция водного обмена и механизмы его нарушений. <i>Дисгидрии</i>; принципы классификации и основные виды. <i>Гипогидратация</i>; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции. <i>Гипергидратация</i>. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации. <i>Отеки</i>. Патогенетические факторы отеков: «механический» (гемодинамический, лимфогенный), «мембраногенный», «онкотический», «осмотический». Динамическая и механическая лимфатическая недостаточность; нарушения нейрогормональной регуляции водноэлектrolитного баланса. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков. Экспериментальные модели отека.</p> <p>♦ I. Особенности нарушений водного обмена у детей.</p> <p>Нарушения кислотноосновного состояния. Понятия о</p>
--	--	--

		<p>кислотноосновном состоянии (КОС) организма. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно–кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водноэлектролитного обмена. Законы электронейтральностей и изоосмолярностей.</p> <p><i>Нарушения КОС.</i> Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции:</p> <p>а) респираторного (газового) ацидоза;  б) метаболического (негазовых форм) ацидоза;  в) респираторного алкалоза;  г) метаболического алкалоза.</p> <p>Смешанные разно– и однонаправленные изменения КОС.</p> <p>♦ III. Роль КОС в развитии кариеса и воспалительных заболеваний пародонта.</p> <p>Нарушения обмена ионов. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотноосновным балансом. Расстройства метаболизма и физиологических функций при наиболее частых формах нарушений обмена ионов.</p> <p>Нарушения обмена витаминов. Гипер–, гипо–, дис– и авитаминозы. Экзогенные (первичные) и эндогенные (вторичные) гиповитаминозы при недостатке в пище, нарушении всасывания, транспорта, депонирования, утилизации и метаболизма витаминов. Понятие об антивитаминах. Гипервитаминозы. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических реакций при важнейших формах гипо– и гипервитаминозов.</p> <p>Голодание. Экзогенные и эндогенные причины голодания. Абсолютное, полное, неполное, частичное голодание; белковое голодание. Периоды голодания; изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания. Условия, влияющие на резистентность организма к голоданию. Понятие о лечебном голодании.</p> <p>♦ I. Особенности нарушений липидного обмена у детей. Гликофинголипидозы, их этиология и патогенез. Особенности нарушений пуриновых оснований у детей. Гиперурикемия и уратурия новорожденных. Нервно–артритический диатез.</p> <p>Особенности этиологии и патогенеза рахита и гипервитаминоза-Д детей. Д–резистентные формы рахита. Принципы профилактики и терапии рахита. Особенности голодания у детей раннего возраста.</p> <p>Тема 4.8. Нарушения тканевого роста</p> <p>Общая характеристика основных видов нарушений тканевого роста. Гипо– и гипербиотические процессы. <i>Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия; патологическая регенерация.</i></p> <p>Характеристика понятий «опухоль», «опухоль», «опухоль» прогрессия. Опухолевый атипизм; его виды.</p> <p><i>Этиология опухолей;</i> бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы.</p> <p><i>Ионизирующая радиация</i> как бластомогенный фактор. Бластомогенное действие ультрафиолетовых лучей, термического, механического факторов.</p> <p><i>Химические канцерогены,</i> их классификация; преканцерогены и конечные канцерогены. Коканцерогены и синканцерогены. Стадии инициации и промоции при химическом канцерогенезе. Опухоли у человека, вызываемые химическими канцерогенами.</p> <p><i>Онковирусы,</i> их классификация. Пути распространения онковирусов. Структура генома онковирусов. Роль вирусов онкогенов в опухолеродном действии онковирусов. Опухоли у человека, вызванные онковирусами. Проканцерогенное действие</p>
--	--	--

			<p>биологически активных веществ (гормонов, факторов роста и др.).</p> <p><i>Патогенез опухолей.</i> Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Распространение опухолей в природе. Отличие опухолей и эмбриональных тканей. Злокачественные и доброкачественные опухоли.</p> <p><i>Антибластомная резистентность организма.</i> Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей. <i>Взаимодействие опухоли и организма.</i> Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы.</p> <p>Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста. Механизмы резистентности опухолей к терапевтическим воздействиям.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности опухолевого роста в детском возрасте.</li> <li>♦ II. Важнейшие этиологические факторы в развитии опухолей головы и шеи.</li> </ul> <p>Тема 4.9. Экстремальные состояния</p> <p>Стресс. Понятие о стрессе как неспецифической реакции организма на воздействие различных чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы развития стресса, роль нервно-гормональных факторов. Основные проявления стресса. Защитноприспособительное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром». Понятие о «болезнях адаптации».</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности и значение перинатального стресса. Механизмы стресса у детей раннего возраста.</li> </ul> <p>Коллапс. Характеристика понятия; виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.</p> <p>Шок. Характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Значение исходного состояния и реактивных свойств организма для исхода шока. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.</p> <p>Понятие о синдроме длительного раздавливания. Его причины и основные патогенетические механизмы.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности шока у новорожденных.</li> </ul> <p>Кома. Виды комы. Этиология и патогенез коматозных состояний. Стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.</p>
V.	ОПК-5	Патофизиология органов и систем	<p>Тема 5.1. Патофизиология нервной системы</p> <p>Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие реакции нервной системы на повреждение. Нарушения функции нервной системы, вызванные наследственными нарушениями обмена веществ; ишемическое повреждение мозга; повреждение мозга при гипогликемии; нарушения кислотноосновного состояния и функции мозга. Расстройства функций центральной нервной системы при изменениях электролитного состава крови, недостаточности других органов (почек, печени). Повреждения мозга, вызываемые нарушениями мозгового кровотока. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений. Болезни «моторных единиц».</p> <p>Патофизиология боли. Рецепторы боли. Медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Пути проведения болевой чувствительности. Модуляция боли. Нарушения</p>

		<p>формирования чувства боли. Некоторые специальные болевые синдромы.</p> <p>Боль в регенерирующем нерве. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Боль и мышечный тонус. Важнейшие способы терапии боли.</p> <p>Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли. Гуморальные факторы боли; роль кининов и нейропептидов. Субъективные ощущения и изменения физиологических реакций. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Генераторные механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Эндогенные механизмы подавления боли. Боль как результат повреждения антиноцицептивной системы. Патофизиологические основы обезболивания; рефлексотерапия. Типовые патологические процессы в нервной системе. Дефицит торможения, растормаживание. Денервационный синдром. Спинальный шок. Нейродистрофия.</p> <p><i>Генераторы патологически усиленного возбуждения.</i> Общая характеристика. Патогенетическое значение.</p> <p><i>Патологическая детерминанта.</i> Общая характеристика. Патогенетическое значение.</p> <p><i>Патологическая система.</i> Общая характеристика. Патогенетическое значение.</p> <p>Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы.</p> <p>Патофизиология высшей нервной деятельности. Классификация. Механизмы возникновения патологии; значение в возникновении и развитии других болезней.</p> <p>Патофизиология нарушений сна.</p> <p>♦ I. Особенности этиологии и патогенеза неврозов у детей.</p> <p>Тема 5.2. Патофизиология эндокринной системы</p> <p>Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции. Нарушение трансапифизарной регуляции желез внутренней секреции. Нарушение парагипофизарной регуляции. Роль механизма обратной связи. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекционные процессы и интоксикации; опухолевые процессы; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и «освобождения» гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissive действия. Роль аутоиммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.</p> <p>Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Аденогенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез.</p> <p>♦ III. Патогенез изменения в тканях пародонта при сахарном диабете, аденогенитальных синдромах, патологии щитовидной и паращитовидных желез.</p> <p>Тема 5.3. Патофизиология системы иммунобиологического надзора.</p> <p>Понятие о структуре, функции и роли системы</p>
--	--	---

		<p>иммунобиологического надзора (ИБН). Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН. Иммунодефицитные состояния (ИДС).</p> <p><i>Первичные</i> (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т–системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфоридазы. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В–системы): агаммаглобулинемия, дефициты отдельных классов иммуноглобулинов. ИДС, обусловленные дефектами А–клеток иммунной системы (синдром Чедиака–Хигаси). Комбинированные иммунодефициты (поражения Т–, В– и А–систем): ретикулярный дисгенез, «швейцарский тип», ферментодефицитные формы.</p> <p><i>Вторичные</i> (приобретенные) иммунодефициты и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты.</p> <p><i>Синдром приобретенного иммунодефицита</i> (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.</p> <p>Аллергия. Определение понятия и общая характеристика аллергии. Взаимоотношения аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления. Экзо– и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций, их классификация.</p> <p><i>Этиология и патогенез аллергических заболеваний I, II, III, IV, V типов (по Gell, Coombs)</i>. Характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV и V типов. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.</p> <p><i>Псевдоаллергия (парааллергия)</i>. Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.</p> <p>Аутоиммунные болезни. Этиология, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний. Принципы диагностики, профилактики и лечения. Понятие о болезнях аутоагрессии.</p> <p>Иммунопролиферативные заболевания. Классификация. Лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы, инфекционный мононуклеоз, саркоидоз, плазмоцитоз. Их этиология, патогенетические особенности.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Иммунный конфликт матери и плода, его основные формы и последствия. Аллергия новорожденных. Источники аллергизации детей.</li> <li>♦ II. Механизмы аллергизации промышленными и бытовыми химическими аллергенами. Роль профессиональных факторов в возникновении аллергических заболеваний.</li> </ul> <p>Тема 5.4. Патофизиология системы кровообращения</p> <p>Общая этиология и патогенез расстройств функций системы кровообращения. Понятие о недостаточности кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.</p> <p>Нарушения кровообращения при гипо– и гиперволемиях. Острая кровопотеря как наиболее частая причина гиповолемии. Защитно–приспособительные реакции организма при кровопотере: экстренные гемодинамические реакции, восстановление объема крови, белков плазмы, форменных элементов крови. Расстройства физиологических функций при кровопотере и в постгеморрагических состояниях; обратимые и необратимые изменения. Принципы терапии кровопотерь: переливание крови и кровезаменителей, механизмы действия гемотрансфузии. Постгемотрансфузионные осложнения,</p>
--	--	---

		<p>механизмы их развития и меры профилактики. Нарушения кровообращения при других видах гиповолемией.</p> <p>Расстройства кровообращения при гиперволемиах.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца.</p> <p><i>Сердечная недостаточность</i>, ее виды. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее этиология и патогенез.</p> <p>Некоронарогенные формы повреждения сердца: при общем дефиците в организме кислорода и субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца. Общая гипоксия, интоксикация, гормональные и метаболические нарушения, аутоиммунные процессы, нарушения центральной регуляции сердца, патологические висцерокардиальные рефлекс как причины миокардиальной сердечной недостаточности. Значение психоэмоционального фактора.</p> <p>Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их основные виды.</p> <p>Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.</p> <p>Нарушения функции сердца при патологии перикарда; острая тампонада сердца.</p> <p>Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.</p> <p><i>Коронарная недостаточность</i>, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме при обратимой коронарной недостаточности. <i>Ишемическая болезнь сердца</i>, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. <i>Инфаркт миокарда</i>, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда, ишемического и реперфузионного повреждения миокарда. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.</p> <p><i>Сердечные аритмии</i>: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сердца.</p> <p><i>Артериальные гипертензии</i>. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.</p> <p><i>Атеросклероз</i>: причины, механизмы развития; роль психоневрогенного и наследственного факторов, питания, гиподинамии и других факторов риска. Связь артериальной гипертензии и атеросклероза. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы.</p> <p><i>Артериальные гипотензии</i>, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.</p> <p>♦ I. Особенности недостаточности кровообращения у детей. Функциональные аритмии у детей, их этиология, патогенез и значение.</p> <p>Тема 5.5. Патофизиология системы крови</p>
--	--	---

		<p>Нарушения системы эритроцитов.</p> <p><i>Эритроцитозы.</i> Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.</p> <p><i>Анемии.</i> Гипоксический синдром — главный патогенетический фактор анемий.</p> <p>Виды анемий; характеристика по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов.</p> <p>Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (<math>B_{12}</math>-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.</p> <p>Понятие об эритропениях.</p> <p>Нарушения системы лейкоцитов.</p> <p><i>Лейкоцитозы, лейкопении</i> (включая агранулоцитоз), <i>алейкия</i>, их виды, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.</p> <p><i>Лейкемоидные реакции.</i> Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.</p> <p><i>Гемобластозы:</i> лейкозы и гематосаркомы — опухоли из кроветворных клеток.</p> <p><i>Лейкозы:</i> характеристика понятия, принципы классификации. Этиология лейкозов и гематосарком, роль вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.</p> <p>Нарушения системы тромбоцитов: тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии; виды, причины, механизмы развития, последствия.</p> <p>Понятия о полицитемии и панцитопении.</p> <p>♦ III. Патогенез изменений в органах полости рта при анемиях, гемофилиях, лейкопениях, лейкозах, тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.</p> <p>Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).</p> <p>Расстройства системы гемостаза. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в поддержании оптимального состояния крови и развитии расстройств системы гемостаза.</p> <p><i>Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз.</i> Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p><i>Коагуляционный (вторичный) гемостаз.</i> Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Методы исследования системы гемостаза.</p> <p><i>Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы.</i> Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической</p>
--	--	---

		<p>терапии тромбозов.</p> <p><i>Гиперкоагуляционно–геморрагические состояния.</i> Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).</p> <p><i>Тромбогеморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови,</i> коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принцип терапии.</p> <p>Тема 5.6. Патофизиология лимфатической системы</p> <p>Нарушения лимфообразования. Расстройства лимфообращения. Нарушения свертывания лимфы (лимфостаз). Роль лимфатической системы в развитии патологии. Механическая, динамическая и резорбционная лимфатическая недостаточность. Коррекция расстройств функции лимфатической системы, лимфосорбция.</p> <p>Тема 5.7. Патофизиология внешнего дыхания</p> <p>Характеристика понятия «дыхательная недостаточность» (ДН). Виды дыхательной недостаточности по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно–основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.</p> <p>Вентиляционные формы дыхательной недостаточности. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких <i>по обструктивному типу.</i> Примеры заболеваний с обструкцией верхних и нижних дыхательных путей. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких <i>по рестриктивному и смешанному типу.</i> Примеры заболеваний. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких: спирография, пневмотахометрия, показатель «петля поток/объем», оценка эластических свойств легких и др.</p> <p>Диффузионные формы ДН. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газа через альвеолокапиллярную мембрану.</p> <p>Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Соотношение вентиляции и перфузии в норме и при патологии: изменения <i>вентиляционно–перфузионного показателя,</i> его оценка. Альвеолярное мертвое пространство, альвеолярно–веноартериальное шунтирование.</p> <p>Нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: <i>ремитирующие</i> (тахипноэ, брадипноэ, полипноэ, гиперпноэ, олигопноэ, дыхание Куссмауля, монотонное дыхание, апнейстическое и Гаспинг–дыхание); <i>интермиттирующие</i> (дыхание Чейн-Стокса, Биота, альтернирующее, волнообразное). Этиология и патогенез патологических форм дыхания.</p> <p><i>Этиология и патогенез отдельных синдромов:</i> легочная артериальная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии, кардиогенный и некардиогенный отек легких. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Респираторный дистресс–синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс–синдрома новорожденных. Значение системы сурфактанта. Синдром внезапного апноэ у детей и взрослых. Особенности легочного кровообращения у плода и новорожденного, механизм шунтирования и принципы ИВЛ у детей.</li> <li>♦ II. Значение мер по охране чистоты воздушной Среды в профилактике заболеваний системы внешнего дыхания. Значение борьбы с курением.</li> </ul>
--	--	---

		<p>♦ III. Изменения внешнего дыхания при деформациях челюстей и заболеваниях верхнечелюстной пазухи.</p> <p>Тема 5.8. Патопфизиология пищеварения</p> <p><i>Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.</i> Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем. Функциональные связи различных отделов пищеварительной системы в патологических условиях. Связь нарушений пищеварения и обмена веществ.</p> <p><i>Расстройства аппетита:</i> гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых нарушений. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.</p> <p><i>Нарушение резервуарной, секреторной и моторной функций желудка.</i> Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. <i>Типы патологической секреции.</i> Гипо- и гиперкинетические состояния желудка. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии. <i>Острые и хронические гастриты.</i> <i>Хеликобактериоз</i> и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.</p> <p><i>Расстройства функций тонкого и толстого кишечника.</i> Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериоз. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Этиология и патогенез целиакии.</p> <p>Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenaза. Современные взгляды на этиологию, патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.</p> <p>Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.</p> <p><i>Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта;</i> патопфизиология оперированного желудка. Демпинг-синдром, этиология, проявления, патогенез. Компенсаторно-восстановительные процессы в системе пищеварения.</p> <p>♦ I. Особенности нарушений аппетита, патогенеза поносов у детей. Нарушения пристеночного пищеварения у детей; их значение в развитии диспепсий. Дисахаридазная, пептидазная и липазная недостаточность у детей. Непереносимость материнского молока. Значение недостаточного и избыточного белкового питания детей раннего возраста.</p> <p>♦ III. Сиалозы и сиалоадениты, формы, основные звенья патогенеза. Принципы моделирования и диагностики заболеваний слюнных желез.</p> <p>Тема 5.9. Патопфизиология печени</p> <p>Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность. Определение понятия. Классификация. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Экспериментальное моделирование печеночной недостаточности.</p> <p><i>Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени:</i> синдром «плохого питания», астеновегетативный синдром, эндокринологический, гематологический, кожный, гиповитаминозы; гепатолиенальный синдром, портальная гипертензия, асцит; синдром холестаза (первичного и</p>
--	--	---

			<p>вторичного); ахолия, холемиа, желтухи.          Характеристика понятия «желтуха». Виды, причины, дифференциальная диагностика «надпеченочной», «печеночной» и «подпеченочной» желтух.  <i>Синдром печеночно–клеточной недостаточности</i>, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно–электролитного обменов, регуляции состава и физико–химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени.          Печеночная кома. Этиология, патогенез.          Этиология и патогенез гепатитов, циррозов, желчнокаменной болезни.          ♦ I. Этиология и патогенез желтух новорожденных. Наследственные энзимопенические желтухи у детей. Желтуха при гемолитической болезни новорожденных. Билирубиновая энцефалопатия у детей.          ♦ II. Роль промышленных гепатотропных ядов в патогенезе дистрофических и онкологических заболеваний печени. Алкогольные поражения печени. Пути профилактики болезней печени. Принципы профессионального отбора в химической промышленности и трудоустройства лиц с заболеваниями печени.          ♦ III. Роль патологии печени в развитии заболеваний зубочелюстной системы.          Тема 5.10. Патофизиология почек          Нарушения основных процессов в почках: фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции. Значение клиренса для оценки фильтрационной и экскреторной функции почек. Оценка почечного кровотока и величины канальцевой реабсорбции воды.  <i>Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек.</i> Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли–, олиго–, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо– и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек.  <i>«Мочевой синдром».</i> Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.  <i>Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек.</i> Патогенез и значение азотемии, анемии, артериальной гипертензии, отеков.          Нефротический синдром. Виды, патогенез.          • Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.          • Гломерулонефриты. Патогенетическая классификация. Клинические проявления, принципы лечения.          • Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.          Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.  <i>Почечнокаменная болезнь.</i> Этиология, патогенез, клинические проявления.          ♦ III. Роль патологии почек в развитии заболеваний зубочелюстной системы.</p>
VI.	ОПК-5	Физиологические механизмы	Тема 6.1. Основные понятия и современная терминология. Имунитет как механизм поддержания антигенного гомеостаза для эффективного управления функциями клеток “своих”.

		<p>обеспечения защиты от инфекций, аутоагрессии, злокачественного роста и обеспечения репродукции</p>	<p>Гуморальный иммунитет - опосредован антителами  Клеточно-опосредованный иммунитет - опосредован клетками-эффекторами (специфическими киллерами).  Формы иммунологического реагирования (иммунитет, идиотип-антиидиотипическое взаимодействие, иммунологическая память, аллергия, аутоаллергия).  Иммунитет врожденный. Естественные барьеры (кожа, слизистые). Натуральные киллеры (НК), фагоциты, эозинофилы, лимфоидная ткань слизистых, естественные антитела (АТ), система комплемента, медиаторы воспаления.  Иммунитет приобретенный. Антитела и специфические клетки эффекторы.  Антигены (АГ), тимусзависимые, Т-независимые, супер-АГ, эпитоп. Гаптены.  Антитела (идиотип), моноклональные АТ  Семейства клеточных рецепторов: селектиновое, иммуноглобулиновое, интегриновое, катгериновое (Ca<sup>++</sup> зависимые процессы), семейство молекул адгезии. <i>Растворимые рецепторы.</i>  Клон лимфоцитов,. Природа разнообразия репертуара клонов (наивные). Клональная рестрикция, анергия (механизм супрессии)  Классификация кластеров дифференцировки <i>CD- классификация</i>  Распознавание АГ (взаимодействие и последующий эффект). НК-киллеры тормозятся контактом с 1-м из HLA-1кл, CD59 на собственных клетках, и подавляет активацию комплемента. Молекулы главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) или HLA. Классы, функции. HLA. Ассоциированные заболевания.  Цитокины как пептидные регуляторы иммунитета, воспаления, пролиферации и гемостаза.  Тема 6.2. Клеточные и молекулярные основы специфического иммунного ответа  Центральные и периферические лимфоидные органы. Тимус. Костный мозг. Лимфоузлы. Лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми.  Клетки. Т лимфоциты и их субпопуляции. Th1, Th2, регуляторные клетки, Т эффекторы. Различия в спектре цитокинов. В лимфоциты и их субпопуляции. Антигенпрезентирующие клетки. Маркеры клеток. Клетки памяти. Кооперация клеток в иммунном ответе.  Онтогенез иммунной системы. Первичный иммунологический статус (генетический).  Особенности первичного иммунологического статуса новорожденного.  Первичный специфический иммунологический ответ на различные виды антигенов.  Процессинг. Т-распознавание (только с ГКГ- <i>Двойное</i> распознавание) и В (АТ) – распознавание нативного АГ. Роль стимулирующих молекул.  Имуноглобулины. Специфические для АГ участки. Неспецифический фрагмент Fc. Классы. Рецепторы FcR. Последствия присоединения АТ к клетке (стимуляция, блокада, цитолиз). Примеры заболеваний, в патогенезе которых, имеет место один из трех указанных эффектов. Взаимоотношения клеточного и гуморального иммунного ответов.  Вторичный специфический иммунологический ответ. Клетки памяти. Динамика продукции иммуноглобулинов. Переключение классов. Функции антител различных классов. Ауторегуляция иммунного ответа.  Тема 6.3. Иммунологические взаимоотношения матери и плода.  Иммунологические механизмы ответственные не только за толерантность генетически чужеродного на 50% зародыша,, но и</p>
--	--	---	--

			<p>за реализацию всей программы развития.</p> <p>А) зачатие (мужское бесплодие ауто-АТ против акросомальных белков сперматозоидов) женское бесплодие - ауто АТ к оболочке яйцеклетки, ингибирующей проникновение спермы или изоАТ к сперматозоидам</p> <p>Б) дифференцировку тканей, органогенез,</p> <p>В) становление функциональных связей,</p> <p>Г) антенатальное формирование иммунной системы (центральной тимусной аутоотолерантности, формирование репертуара клонов («наивных»), субпопуляций лимфоцитов.</p> <p>Все формы иммунологического реагирования участвуют в обеспечении репродукции Ведущая роль толерантности (специфической супрессии) в неотторжении и неспецифической супрессии</p> <p>Механизмы толерантности. А) Антиген не представляется вследствие:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. блокады HLA «2 класса» на клетках трофобласта антителами; Ig G1- нецитотоксические</li> <li>2. блокады CD4 на Т хелперах матери антителами; нецитотоксические</li> <li>3. блокады TA 2 (трофобластного тканеспецифического АГ) антителами; нецитотоксическими.</li> <li>4. Клетки супрессоры блокируют: рецепторы T<sub>H</sub>, ЦТЛ, В.</li> <li>5. Антиидиотипические АТ (к идиотипу TCR и Ig R В л) индуцируют толерантность</li> </ol> <p>Б) Толерогенный эффект АГ. 1. Высокие дозы АГ – толерогенны (клональная элиминация Т и В л). 2. «Растворимые» АГ – толерогенны - блокада рецепторов. 3. Комплексы АГ + АТ – толерогенны, вызывают блокаду рецепторов.</p> <p>В) Неспецифическая супрессия через гормоны: эстрогены, прогестерон, кортикостерон, СТГ, ХГ, ПГЕ (гормоны и др. БАВ регулируют экспрессию) + супрессорные белки «зоны» беременности через цитокины ИЛ 4, ИЛ 10, ТФР.</p> <p>Нарушения иммунобиологических взаимоотношений в системе «мать–плацента-плод» могут быть причиной: гибели эмбриона и плода, недонашивания, порокам развития, внутриутробной инфекции, задержке внутриутробного развития (ЗВУР), первичному ИДС, эндокринопатиям, изоиммунной гемолитической анемии (ГБН), тромбоцитопении, нейтропении, асфиксии. Со стороны матери: - гестоз.</p>
VII.	ОПК-5	<p>Формы иммунопатологии: аллергия, аутоиммунные заболевания, иммунодефицитные состояния. Последствия нарушения иммунобиологического взаимодействия в системе «мать-</p>	<p>Тема 7.1. Аллергия. Гиперчувствительность.</p> <p>Определение понятия АЛЛЕРГИИ: ‘как гиперэргического воспаления в сенсibilизированном организме.</p> <p>СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ - процессы, возникающие в организме после 1-й встречи с АГ., формирующие готовность к гиперэргическому воспалению или генерализованной аллергической реакции после 2-го контакта с АГ. Классификация аллергии по Желлу и Кумбсу . 4 типа аллергии. Сенсibilизация при разных типах аллергии. Стадии.</p> <p>1. Аллергия I типа. Анафилаксия. Атопия.. Генетическая природа атопий (4 генетически независимых механизма, ассоциированных с синтезом Ig E при бронхиальной астме). Ig E класс иммуноглобулинов, характеристика. Эозинофилы как основная эффекторная клетка при атопии и анафилаксии. Взаимодействие Т-хелперов (2-го типа), тучных клеток и эозинофилов при атопии. Особенности патохимической и патофизиологической стадий аллергии I типа. Патогенез анафилактического шока. Профилактика сывороточной анафилаксии. Принципы терапии атопий. Система вторичных внутриклеточных посредников. Вторичные медиаторы аллергии</p> <p>Аллергии II типа - антителоопосредованная цитотоксичность.</p>

		<p>плацента- плод».</p>	<p>Патогенез аллергии II типа. АЗКЦ - антителозависимая клеточноопосредованная цитотоксичность – вариант аллергии II типа. Заболевания, в основе которых лежит данный тип аллергии. Аллергии III типа (иммунокомплексноопосредованная гиперчувствительность). Механизмы, приводящие к высокой концентрации циркулирующих иммунных комплексов. Характеристика ЦИК. Цитотоксичность и иммуносупрессорный эффект ЦИК. Роль системы комплемента. Патогенез васкулита при аллергии III типа. Заболевания, имеющие в патогенезе данный тип аллергии.</p> <p>Аллергии IV типа (гиперчувствительность замедленного типа, ГЗТ). Патогенез. Взаимодействие клеток, вызывающее цитолиз мишеней. Цитокины ГЗТ. Патогенез гранулематозной болезни. Патогенез отторжения трансплантата.</p> <p>Сочетание различных типов аллергии при прогрессировании болезни.</p> <p>Принципы гипосенсибилизации. Специфическая гипосенсибилизация при атопии. Неспецифическая гипосенсибилизация.</p> <p>Тема 7.2. Аутоиммунные заболевания (АИЗ)</p> <p>Механизмы обеспечения ауто толерантности: Центральная клональная рестрикция – делеция или анергия.</p> <p>Посттимическая: Т- толерантность. а) роль естественных барьеров. б) Анергия Тх в отсутствие стимуляторов (молекул адгезии или ИЛ12 - цитокина). в) Иммунное отклонение (в сторону Тх1 или Тх2). г) иммунная супрессия через цитокины или ИДИОТИПЫ. Тх3 или Тс2 – супрессоры. д) поддержание ауто АГ в ТОЛЕРОГЕННОЙ (растворимой) форме</p> <p>В- толерантность: А) Клональное абортирование (незрелых). Б) Клональная делеция зрелых. В) Клональная анергия. Г) Клональное «ИГНОРИРОВАНИЕ» (при низкой концентрации АГ). Д) Блокада АОК избытком Т-независимого АГ (блок секреции АГ)</p> <p>Механизмы срыва ауто толерантности (патогенез АИЗ). АИЗ - болезни иммунорегуляции. <i>Нарушение в сети регуляторных idiotипов – механизм срыва толерантности.</i></p> <p>Дефицит СУПРЕССИИ (при ИДС). Повышение экспрессии НЛА-II – ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ауто АГ. Поликлональная активация Вл. Преодоление клональной АНЕРГИИ. ПРА.</p> <p>Классификация аутоиммунных заболеваний: СИСТЕМНЫЕ (органонеспецифические) АИЗ. Роль аллергии III типа. Заболевания. Примеры патогенеза СКВ, ревматоидного артрита, склеродермии.</p> <p>ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ. АИЗ. Роль аллергии II и IV типов. Заболевания. Эндокринопатии. Аутоиммунные гемолитические анемии. Тромбоцитопеническая пурпура.</p> <p>V тип – аутоиммунный ответ рецепторы клеточных мембран с эффектом блокады или стимуляции. Заболевания.</p> <p>Принципы диагностики АИЗ. Принципы терапии АИЗ.</p> <p>Тема 7.3. Иммунодефицитные состояния. Первичные и вторичные ИДС (ПИД).</p> <p>Классификация первичных ИДС: патология клеточного и гуморального иммунитета (Т, В и стволовые клетки), дефекты фагоцитоза и нарушение функций системы комплемента.</p> <p>Т-клеточные и комбинированные Т- и В- клеточные иммунодефициты: Тяжелый комбинированный иммунодефицит (синдром Незелофа). Дефицит пурипуриннуклеозидфосфорилазы. Синдром Ди-Джорджи (гипоплазия вилочковой железы). Хронический слизисто-кожный кандидоз. Атаксия, телеангиоэктазия (синдром Луи-Бар). Синдром Вискотта-Олдрича. Иммунодефицит с недоразвитием конечностей</p>
--	--	-----------------------------	---

		<p>(синдром “гипоплазии хрящей и волос”). Отсутствие антигенов HLA класса II на активированных Т-лимфоцитах (синдром “обнаженных лимфоцитов”). Ретикулярная дизгенезия. В-клеточные дефициты у детей: Болезнь Брутона (первичная агаммаглобулинемия). Транзиторная младенческая гипогаммаглобулинемия. Селективный дефицит IgA. Селективный дефицит IgM. Селективный дефицит IgG. Иммунодефицит с гиперпродукцией IgM, IgD. Общая переменная иммунная недостаточность (ОВИН). Дефицит трансколлагена. X-сцепленная гипогаммаглобулинемия с дефицитом гормона роста. Количественные и качественные дефекты фагоцитов: Хроническая гранулематозная болезнь (Дефицит цитохрома b558). Дефицит миелопероксидазы. Синдром Чедиака-Хигаси. Нарушение адгезивных свойств фагоцитов. Синдром Швахмана. Нейтропении новорожденных (Циклическая нейтропения). Болезнь (синдром) Костмана. Недостаточность комплемента: C1q, C1r, C1s, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, C9: Ингибитора C1, Фактора I, Фактора H, Фактора D, пропердина. Типы наследования ПИД. Основные лабораторные исследования при диагностике ПИД. Оценка гуморального и клеточного иммунитета, дефекты фагоцитоза и нарушение функций комплементарной системы.</p> <p>Клиническими проявлениями ИДС и их патогенез. Аутоиммунные эндокринные заболевания. Аутоиммунная тромбоцитопения. Дисплазия костей. Нарушение развития половых желез. Кандидоз. Рецидивирующие абсцессы. ревматоидный артрит, СКВ, дерматомиозит, склонность к анафилактическим реакциям; мальабсорбция, мегалобластическая анемия, рецидивирующие гнойные инфекции. Наследственный ангионевротический отек, Принципы терапии первичных ИДС</p> <p>Связь ИДС с воспалением, гемостазом, АИЗ, аллергией, регенерацией тканей, кроветворением, опухолями, пороками развития, нервной системой</p> <p>Вторичные ИДС (ВтИД)</p> <p>Этиология вторичных ИДС: ДЕФЕКТЫ ПИТАНИЯ (голодание, дефициты витаминов). ИНФЕКЦИИ, ГЕЛЬМИНТОЗЫ, ПОТЕРЯ БЕЛКА, ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ДИАРЕЙНЫЙ СИНДРОМ различного генеза, СТРЕСС – синдром, ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО, ТРАВМА, ЭНДОКРИНОПАТИИ (сахарный диабет, гипотиреоз), ЛЕКАРСТВА (высокие дозы глюкокортикоидов, антибиотики, цитостатики и другие иммунодепрессанты),. НИЗКАЯ МАССА ТЕЛА при рождении</p> <p>Спонтанная форма ВтИД. Индуцированная форма ВтИД (наиболее часто - дефициты питания , инфекции, диарейный синдром.) ВИЧ-инфекция с развитием синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) – классический пример ВтИД.</p> <p>Диагностика ВтИД: Обязательные лабораторные обследования, дополнительные методы исследования</p> <p>Терапия ВтИД. Иммуномодуляторы. Классификация. Механизмы действия. Показания. Иммунокоррекция применяется при условии наличия информации об исходном иммунологическом статусе больного.</p>
--	--	---

## 5.2. Разделы учебной дисциплины (модуля), виды учебной деятельности и формы контроля

№ п/п	Наименование раздела дисциплины	Содержание разделов (темы)	Л	ПЗ		СРС	Всего часов
				ТП	ПП		

I.	Введение	<p>Тема 1.1. Предмет и задачи патофизиологии: ее место в системе высшего медицинского образования; патофизиология как теоретическая и методологическая база современной клинической медицины. Значение результатов патофизиологических исследований для развития профилактического направления здравоохранения, совершенствования и создания новых методов и средств диагностики и лечения болезней.</p> <p>Тема 1.2. Методы патофизиологии. <i>Моделирование</i> как основной и специфический метод патофизиологии: его виды, возможности и ограничения. Моделирование на животных различных форм патологических процессов и защитно–приспособительных реакций человека; значение сравнительно–эволюционного метода. Значение эксперимента в развитии патофизиологии и клинической медицины. Общие принципы построения медико–биологических экспериментов и интерпретация их результатов. Современные методики, используемые в патофизиологическом эксперименте. Особенности моделирования болезней детского возраста и стоматологических заболеваний. Морально–этические аспекты экспериментирования на животных. Роль новейших достижений молекулярной биологии, генетики, биофизики, биохимии, электроники, математики, кибернетики, экологии и других наук в развитии современной патофизиологии. Экспериментальная терапия как важный метод изучения этиологии и патогенеза заболеваний и разработки новых способов лечения.</p> <p>Тема 1.3. Понятие о клинической патофизиологии, ее задачи и перспективы. Возможности и ограничения исследований на человеке; их деонтологические аспекты.</p> <p>Тема 1.4. Краткие сведения из истории патофизиологии; основные этапы ее развития. Роль отечественных и зарубежных ученых в развитии патофизиологии. Значение А.И. Полунина, А.М. Филомафитского, И.М. Сеченова, И.П. Павлова, И.И. Мечникова, В.В. Пашутина, А.Б. Фохта, А.А. Богомольца, Н.Н. Аничкова, Г.П. Сахарова, А.Д. Сперанского, В.В. Воронина, И.Р. Петрова, Н.Н. Сиротинина, А.М. Чернуха, С.М. Павленко, П.Н. Веселкина, П.Д. Горизонтова, А.Д. Адо, Р. Вирхова, Ю. Конгейма, Ш. Рише, К. Бернара, У. Кеннона, Ф. Бернета, Г. Селье и других крупнейших исследователей.</p> <p>Тема 1.5. Структура учебного курса патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); частная патофизиология (патофизиология органов и физиологических систем).</p>	1	3		2	6
II.	Общая патофизиология	<p>Тема 2.1. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (предболезнь). Понятие о патологическом</p>	1	4		3	9

	<p>(Общая нозология, учение о болезни)</p>	<p>процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типом патологическом процессе. Понятие «болезнь». Болезнь как диалектическое единство повреждения и адаптивных реакций организма; критерии болезни. Стадии болезни. Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Социальные критерии болезни. Принципы классификации болезней; классификация ВОЗ. Анализ некоторых современных концепций общей нозологии (неогиппократизм, холизм, экзистенциализм, психосоматика, социальная дезадаптация, социальная экология, болезни цивилизации и др.).</p> <p>Тема 2.2. Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Понятие о внешних и внутренних причинах и факторах риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни.</p> <p><i>Болезненные факторы внешней среды.</i> Повреждающее действие <i>физических</i> факторов. Болезнетворное действие звука и шума, низкого и высокого барометрического давления, низких и высоких температур, лучей солнечного спектра, лазерного излучения. Повреждающее действие <i>механических</i> воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета.</p> <p>Патогенное действие <i>химических</i> факторов: экзо – эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия.</p> <p><i>Болезнетворное влияние биологических факторов;</i> вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний. <i>Психогенные</i> патогенные факторы; понятие об ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.</p> <p>Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней. Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, кондиционализм, теория факторов, конституционализм, генетический детерминизм и др.).</p> <p>Тема 2.3. Общий патогенез. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения: субмолекулярный, молекулярный, субклеточный, клеточный, органотканевой, организменный. Проявления повреждения на разных уровнях интеграции организма. Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний. Причинно–следственные отношения в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Локализация и генерализация повреждения; местные и общие реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги».</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--

		<p>Тема 2.4. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетические принципы терапии болезней.</p> <p>Тема 2.5. Терминальные состояния. Умирание как стадийный процесс. Преагональное состояние, агония, клиническая смерть, биологическая смерть. Патофизиологические основы реанимации. Принципы восстановления кровообращения, дыхания, коррекции метаболических нарушений.</p> <p>Постреанимационные расстройства.</p> <p>Необратимые изменения после реанимации.</p> <p>Социально–деонтологические аспекты реанимации.</p>					
III.	Реактивность и резистентность организма, их роль в патологии	<p>Тема 3.1. Характеристика понятий: чувствительность, раздражимость, реакция, реактивность, резистентность.</p> <p><i>Виды реактивности:</i> видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая (иммунная) и неспецифическая. Примеры различных видов реактивности. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.</p> <p><i>Формы реактивности:</i> нормоергия, гиперергия, гипоергия, дизергия, анергия. Примеры.</p> <p>Тема 3.2. Резистентность организма: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ III. Особенности реактивности и резистентности тканей полости рта.</li> </ul> <p>Факторы, влияющие на реактивность и резистентность организма</p> <p>Тема 3.3. Конституция организма — основа его реактивности. Определение понятия «конституция организма». Классификация конституциональных типов. Влияние конституции на возникновение и развитие заболеваний. Особенности физиологических и патологических процессов у людей различных конституциональных типов.</p> <p>Обмен веществ и реактивность.</p> <p>Роль нервной системы в формировании реактивности и резистентности.</p> <p>Влияние на реактивность и резистентность организма эндокринной системы.</p> <p>Функция элементов соединительной ткани и реактивность.</p> <p>Значение возраста, пола в формировании реактивности и резистентности.</p> <p>Роль факторов внешней среды.</p> <p>Тема 3.4. Роль наследственности в формировании реактивности и резистентности</p> <p><i>Причины наследственных форм патологии.</i></p> <p>Механизмы стабильности и изменчивости генотипа. Наследственная изменчивость – основа возникновения наследственных болезней.</p> <p>Комбинативная изменчивость и факторы окружающей среды как причины наследственных болезней. Мутагенные факторы, их виды. Судьба</p>	2	3		2,5	7,5

		<p>мутантных генов в популяции. Закон Харди—Вайнберга и причины его нарушения: инбридинг, изоляты, мутационное давление, давление отбора, дрейф генов. Факторы риска наследственных болезней.</p> <p><i>Патогенез наследственных форм патологии.</i></p> <p>Мутации: генные, хромосомные и геномные; спонтанные и индуцированные. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации. Типовые варианты патогенеза наследственной патологии.</p> <p>Классификация наследственных форм патологии</p> <p><i>Генные болезни:</i> моногенные и полигенные. Общие закономерности патогенеза генных наследственных болезней. Примеры генных наследственных болезней с нарушением синтеза транспортных, структурных и ферментных белков. Болезни накопления. Роль нарушений репаративных систем ДНК. Типы передачи наследственных болезней. Примеры заболеваний, передающихся по аутосомно–доминантному типу, аутосомно–рецессивному. Ко–доминантный, промежуточный и смешанный типы наследования заболевания. Понятие о пенетрантности и экспрессивности генов. Примеры заболеваний, возникновение которых не зависит от внешних факторов, и заболеваний, возникновение которых в большей степени зависит от факторов внешней среды. Болезни с наследственной предрасположенностью, их генетические маркеры.</p> <p><i>Хромосомные болезни:</i> полиплоидии, анеуплоидии, синдромы: Шерешевского—Тернера, триплоидия–Х, Клайнфельтера, Дауна и др. Их проявления и патогенетические особенности.</p> <p>Методы изучения наследственных болезней; принципы их профилактики и возможные методы лечения. Значение охраны окружающей среды. Медикогенетические прогнозы последствий ядерной войны. Понятие о генной терапии и «генной инженерии»; их перспективы в медицине. Понятие об идентификации генов заболеваний человека методами молекулярного клонирования, картирования. Реакционная сущность расизма; критический анализ концепций современной евгеники.</p> <p>♦ II. Значение научно–технической революции, развития промышленности и урбанизации для патологии современного человека. Новые этиологические факторы болезней. Патогенное действие физических, химических и биологических факторов, связанных с производством и бытовыми условиями. Значение эмоционально–психического перенапряжения. Влияние загрязнения окружающей среды. Успехи и актуальные задачи охраны среды и охраны труда в профилактике болезней.</p> <p>Тема 3.5. Биоритмы и их роль в формировании физиологической и патологической реактивности. Хронопатология, примеры.</p>				
--	--	---	--	--	--	--

		<p>Возможности врача в целенаправленном изменении реактивности и резистентности организма к патогенным воздействиям.</p> <p>♦ I. Основные факторы, определяющие особенности патологии раннего периода онтогенеза. Особенности реактивности в детском возрасте и их значение в патологии; понятие о диатезах. Особенности биологических барьеров, иммунной, нервной и эндокринной систем. Патология внутриутробного развития. Понятие об антенатальной патологии. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии. Мертворождаемость, ее этиология. Внутриутробная гипотрофия. Значение критических периодов в патологии эмбриона и плода. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери. Деадаптация материнского организма к беременности: патогенетическая роль расстройств общего и плацентарного кровообращения, гипоксии, гормональных и обменных нарушений, инфекций, производственных и бытовых интоксикаций; вред алкоголизма и курения.</p> <p>Специфические фетопатии. Патология формирования плода, асфиксия плода и новорожденных; нарушения иммунных отношений плода и матери.</p> <p>Наиболее важные этиологические факторы детской патологии (детский травматизм, простуда, перегревание, нарушения пищевого режима, детские инфекции). Роль социальных факторов в патологии детского возраста и снижении детской смертности. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в детском организме.</p> <p>Тема 3.6. Понятие о гериатрии и геронтологии. Старение организма. Теории старения. Особенности развития патологических процессов у людей пожилого и старческого возраста.</p>					
IV.	Типовые патологические процессы	<p>Тема 4.1. Повреждение клетки</p> <p><i>Причины повреждения клетки</i> — экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.</p> <p><i>Общие механизмы повреждения клетки.</i> Повреждение мембран и ферментов клетки: роль мембраносвязанных фосфолипаз и гидролаз лизосом в повреждении клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; антиоксиданты; участие системы комплемента в повреждении мембран клетки; повреждение клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; явление электрического пробоя липидного слоя мембран и его молекулярный механизм; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение внутриклеточных механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Механизмы гипоксического (ишемического) и</p>	12	30		22,5	67,5

		<p>реперфузионного повреждения клетки. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизмов, контролируемых пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Нарушение генетического аппарата. Апоптоз, его значение в норме и патологии.</p> <p><i>Проявления повреждения клетки:</i> специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Морфологические и функциональные признаки повреждения: уменьшение дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра, изменение вязкости цитоплазмы, увеличение адгезивных свойств цитоплазмы и ядра к красителям, изменение биохимических процессов в поврежденной клетке, повышение проницаемости мембран, изменение баланса ионов кальция, натрия, калия; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты — маркеры цитолиза.</p> <p><i>Механизмы защиты и адаптации клеток</i> при повреждающих воздействиях. Микросомальная система детоксикации, буферные системы, клеточные антиоксиданты, антимутационные системы. Приспособительные изменения функциональной активности клетки, ее рецепторного и генетического аппарата, интенсивности метаболизма. Клеточная и субклеточная регенерация. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности клеточного уровня ауторегуляции у детей раннего возраста.</li> <li>♦ III. Особенности реакции клеток пульпы, слизистых оболочек и костной ткани на острое и хроническое повреждение.</li> </ul> <p>Тема 4.2. Патофизиология органного и тканевого кровообращения и микроциркуляции.</p> <p>Виды нарушения периферического кровообращения.</p> <p><i>Артериальная гиперемия.</i> Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.</p> <p><i>Ишемия.</i> Причины увеличения сопротивления току крови в артериях. Компрессия сосудов, ангиоспазм, тромбоз, эмболия (виды, значение в развитии других патологических процессов), склеротические изменения стенок артерий. Микроциркуляция при ишемии. Симптомы и последствия ишемии. Значение уровня</p>				
--	--	--	--	--	--	--

		<p>функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии. Инфаркт как следствие ишемии.</p> <p><i>Венозная гиперемия</i>, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.</p> <p><i>Стаз</i>. Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.</p> <p><i>Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы</i>: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.</p> <p>Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органотканевого кровообращения и микроциркуляции. Изменение вязкости крови. Гемоконцентрация. Нарушение суспензионной стабильности, устойчивости и деформируемости эритроцитов, агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, «сладж» феномен. Нарушение структуры тока крови в микрососудах. Синдром неспецифических реологических расстройств.</p> <p>♦ I. Особенности регионарного кровообращения, гемостаза и гемореологии у новорожденных.</p> <p>Тема 4.3. Воспаление</p> <p>Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса.</p> <p>Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Освобождение и активация биологически активных веществ–медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.</p> <p>Экссудация. <i>Реакции сосудов микроциркуляторного русла</i>. Изменение тонуса, проницаемости стенок сосудов и кровотока; их стадии и механизмы. Изменения реологических свойств крови в очаге воспаления; белкового состава и физико–химических свойств белков плазмы.</p> <p>Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции, как основа процесса экссудации; значение физико–химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья.</p> <p>Краевое стояние и эмиграция лейкоцитов; их механизмы. <i>Фагоцитоз</i>; его виды, стадии и механизмы. Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении.</p> <p>Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы процессов пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы. Местные и общие признаки воспаления. Виды воспаления; их классификация.</p> <p><i>Хроническое воспаление</i>. Общие</p>				
--	--	---	--	--	--	--

		<p>закономерности развития.  <i>Патогенетические особенности острого и хронического воспаления.</i>  Роль реактивности в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и аллергия. Диалектическая взаимосвязь повреждения и адаптивных реакций в воспалительном процессе. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Барьерная роль воспаления, механизмы ее обеспечения. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Роль системного действия медиаторов воспаления в патогенезе шока и сепсиса. Принципы противовоспалительной терапии.  <i>Развитие воспаления в онтогенезе.</i>  ♦ I. Особенности воспаления в период новорожденности; особенности сосудистой реакции, эмиграции, фагоцитоза.  ♦ III. Особенности течения воспаления в пульпе, периодонте, кости, в слюнных железах и в мягких тканях лица. Принципы прогнозирования течения острого воспаления в челюстнолицевой области.  Тема 4.4. Ответ острой фазы  Характеристика понятия «ответ острой фазы». Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ): ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-<math>\alpha</math>; их происхождение и биологические эффекты. Проявления ООФ: активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, лихорадка, активация и торможение синтеза белков острой фазы, ускорение СОЭ, повышение свертываемости крови, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение активности иммунной системы, изменения обмена веществ и др. Патогенез названных изменений. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности.  Тема 4.5. Лихорадка  Характеристика понятия «лихорадка». Формирование лихорадки в филогенезе и онтогенезе. Этиология патогенез лихорадки. <i>Лихорадка как компонент ответа острой фазы.</i> Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.  <i>Стадии лихорадки.</i> Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Зависимость развития лихорадки от свойств пирогенного фактора и реактивности организма. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.  <i>Биологическое значение лихорадки.</i> Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--

		<p>пиротерапии. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности лихорадочной реакции периода новорожденности. Механизмы повышения температуры у детей первого года жизни. Роль бурой жировой ткани, парааортальных ганглиев, мозгового вещества надпочечников и норадреналина при лихорадке у детей периода новорожденности.</li> <li>♦ III. Изменение функции слюнных желез при лихорадке. Патофизиологическое обоснование применения пиротерапии в стоматологии.</li> </ul> <p>Тема 4.6. Гипоксия и гипероксия</p> <p>Характеристика понятия «гипоксия». Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и болезней. Устойчивость отдельных органов и тканей к кислородному голоданию. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного, респираторного, циркуляторного, гемического, тканевого. Гипоксия при разобщении окисления и фосфорилирования. Перегрузочная гипоксия. Понятие о гипоксии как следствии дефицита субстратов биологического окисления. Смешанные формы гипоксии. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии; их механизмы.</p> <p>Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток и физиологических функций при острой и хронической гипоксии. Обратимость гипоксических состояний. Влияние гипер- и гипоксии на развитие гипоксии. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний. Экспериментальные модели различных типов гипоксии.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Патогенез острой асфиксии плода и ее особенности на фоне хронической антенатальной гипоксии.</li> <li>♦ II. Роль гипоксии в развитии стоматологических заболеваний.</li> </ul> <p>Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы. Гипероксия как причина гипоксии. Лечебное действие гипероксигенации; гипер- и нормобарическая оксигенация и их использование в медицине.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ III. Возрастная чувствительность организма к гипоксии и гипероксии. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного.</li> </ul> <p>Тема 4.7. Типовые нарушения обмена веществ</p> <p>Нарушение энергетического обмена. Общая характеристика понятия об энергетическом обмене. Основной обмен как интегральный лабораторный показатель. Факторы,</p>					
--	--	---	--	--	--	--	--

		<p>определяющие энергетический обмен, их особенности, связанные с полом, возрастом, характером трудовой деятельности. Причины и механизмы изменений, проявления. Расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма и функции эндокринной системы, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.</p> <p>Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке. <i>Гипогликемические состояния</i>, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома. <i>Гипергликемические состояния</i>, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. <i>Сахарный диабет</i>, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения углеводного и других видов обмена при сахарном диабете; осложнения сахарного диабета, их механизмы. <i>Диабетические комы</i> (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных последствий сахарного диабета.</p> <p>♦ I. Нарушения углеводного обмена при наследственных ферменопатиях. Особенности диабетической комы у детей.</p> <p>Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминоцидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови; гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Конформационные изменения белков. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность (Квашиоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).</p> <p>Нарушения обмена нуклеиновых кислот: редупликации и репарации ДНК, синтеза информационной, транспортной и рибосомальной РНК. Роль антител к нуклеиновым кислотам в патологии.</p> <p>Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. <i>Подагра</i>: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.</p> <p>♦ I. Уратурия новорожденных, механизмы развития. Особенности развития детей с гиперурикемией.</p> <p>Нарушения липидного обмена. Недостаточное и избыточное поступление жира в организм. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Значение нарушений транспорта</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--

		<p>липидов в крови. <i>Общее ожирение</i>, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. <i>Атеросклероз</i>, его патогенез и неблагоприятные последствия.</p> <p>Расстройства водного обмена. Регуляция водного обмена и механизмы его нарушений. <i>Дисгидрии</i>; принципы классификации и основные виды. <i>Гипогидратация</i>; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции. <i>Гипергидратация</i>. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации. <i>Отеки</i>. Патогенетические факторы отеков: «механический» (гемодинамический, лимфогенный), «мембраногенный», «онкотический», «осмотический». Динамическая и механическая лимфатическая недостаточность; нарушения нейрогормональной регуляции водноэлектролитного баланса. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков. Экспериментальные модели отека.</p> <p>♦ I. Особенности нарушений водного обмена у детей.</p> <p>Нарушения кислотноосновного состояния. Понятия о кислотноосновном состоянии (КОС) организма. Основные показатели КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водноэлектролитного обмена. Законы электронейтральностей и осмолярностей.</p> <p><i>Нарушения КОС</i>. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции:</p> <p>а) респираторного (газового) ацидоза;  б) метаболического (негазовых форм) ацидоза;  в) респираторного алкалоза;  г) метаболического алкалоза.</p> <p>Смешанные разно- и однонаправленные изменения КОС.</p> <p>♦ III. Роль КОС в развитии кариеса и воспалительных заболеваний пародонта.</p> <p>Нарушения обмена ионов. Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма. Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотноосновным балансом. Расстройства метаболизма и физиологических функций при наиболее частых формах нарушений обмена ионов.</p>				
--	--	--	--	--	--	--

		<p>Нарушения обмена витаминов. Гипер-, гипо-, дис- и авитаминозы. Экзогенные (первичные) и эндогенные (вторичные) гиповитаминозы при недостатке в пище, нарушении всасывания, транспорта, депонирования, утилизации и метаболизма витаминов. Понятие об авитаминах. Гипервитаминозы. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических реакций при важнейших формах гипо- и гипервитаминозов.</p> <p>Голодание. Экзогенные и эндогенные причины голодания. Абсолютное, полное, неполное, частичное голодание; белковое голодание. Периоды голодания; изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания. Условия, влияющие на резистентность организма к голоданию. Понятие о лечебном голодании.</p> <p>♦ I. Особенности нарушений липидного обмена у детей. Гликофинголипидозы, их этиология и патогенез. Особенности нарушений пуриновых оснований у детей. Гиперурикемия и уратурия новорожденных. Нервно-артритический диатез.</p> <p>Особенности этиологии и патогенеза рахита и гипервитаминоза-Д детей. Д-резистентные формы рахита. Принципы профилактики и терапии рахита. Особенности голодания у детей раннего возраста.</p> <p>Тема 4.8. Нарушения тканевого роста</p> <p>Общая характеристика основных видов нарушений тканевого роста. Гипо- и гипербиотические процессы. <i>Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия; патологическая регенерация.</i></p> <p>Характеристика понятий «опухоль», «опухоль», «опухоль» прогрессия. Опухолевый атипизм; его виды.</p> <p><i>Этиология опухолей;</i> бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы.</p> <p><i>Ионизирующая радиация</i> как бластомогенный фактор. Бластомогенное действие ультрафиолетовых лучей, термического, механического факторов.</p> <p><i>Химические канцерогены,</i> их классификация; преканцерогены и конечные канцерогены. Коканцерогены и синканцерогены. Стадии инициации и промоции при химическом канцерогенезе. Опухоли у человека, вызываемые химическими канцерогенами.</p> <p><i>Онковирусы,</i> их классификация. Пути распространения онковирусов. Структура генома онковирусов. Роль вирусов онкогенов в опухолеродном действии онковирусов. Опухоли у человека, вызванные онковирусами. Проканцерогенное действие биологически активных веществ (гормонов, факторов роста и др.).</p> <p><i>Патогенез опухолей.</i> Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль</p>				
--	--	--	--	--	--	--

		<p>онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Распространение опухолей в природе. Отличие опухолей и эмбриональных тканей. Злокачественные и доброкачественные опухоли. <i>Антибластомная резистентность организма.</i> Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей. <i>Взаимодействие опухоли и организма.</i> Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы.</p> <p>Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста. Механизмы резистентности опухолей к терапевтическим воздействиям.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности опухолевого роста в детском возрасте.</li> <li>♦ II. Важнейшие этиологические факторы в развитии опухолей головы и шеи.</li> </ul> <p>Тема 4.9. Экстремальные состояния</p> <p>Стресс. Понятие о стрессе как неспецифической реакции организма на воздействие различных чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы развития стресса, роль нервно-гормональных факторов. Основные проявления стресса. Защитноприспособительное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром». Понятие о «болезнях адаптации».</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности и значение перинатального стресса. Механизмы стресса у детей раннего возраста.</li> </ul> <p>Коллапс. Характеристика понятия; виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.</p> <p>Шок. Характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Значение исходного состояния и реактивных свойств организма для исхода шока. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.</p> <p>Понятие о синдроме длительного раздавливания. Его причины и основные патогенетические механизмы.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Особенности шока у новорожденных.</li> </ul> <p>Кома. Виды комы. Этиология и патогенез коматозных состояний. Стадии комы.</p> <p>Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.</p>					
V.	Патофизиология органов и систем	<p>Тема 5.1. Патофизиология нервной системы</p> <p>Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие реакции нервной системы на повреждение. Нарушения функции нервной системы, вызванные наследственными</p>	20	48		36	108

		<p>нарушениями обмена веществ; ишемическое повреждение мозга; повреждение мозга при гипогликемии; нарушения кислотноосновного состояния и функции мозга. Расстройства функций центральной нервной системы при изменениях электролитного состава крови, недостаточности других органов (почек, печени). Повреждения мозга, вызываемые нарушениями мозгового кровотока. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений. Болезни «моторных единиц».</p> <p>Патофизиология боли. Рецепторы боли. Медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Пути проведения болевой чувствительности. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Некоторые специальные болевые синдромы.</p> <p>Боль в регенерирующем нерве. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Боль и мышечный тонус. Важнейшие способы терапии боли.</p> <p>Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли. Гуморальные факторы боли; роль кининов и нейропептидов. Субъективные ощущения и изменения физиологических реакций. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Генераторные механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Эндогенные механизмы подавления боли. Боль как результат повреждения антиноцицептивной системы. Патофизиологические основы обезболивания; рефлексотерапия.</p> <p>Типовые патологические процессы в нервной системе. Дефицит торможения, растормаживание. Денервационный синдром. Спинальный шок. Нейродистрофия.</p> <p><i>Генераторы патологически усиленного возбуждения.</i> Общая характеристика. Патогенетическое значение.</p> <p><i>Патологическая детерминанта.</i> Общая характеристика. Патогенетическое значение.</p> <p><i>Патологическая система.</i> Общая характеристика. Патогенетическое значение.</p> <p>Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы.</p> <p>Патофизиология высшей нервной деятельности. Классификация. Механизмы возникновения патологии; значение в возникновении и развитии других болезней.</p> <p>Патофизиология нарушений сна.</p>				
--	--	---	--	--	--	--

		<p>♦ I. Особенности этиологии и патогенеза неврозов у детей.</p> <p>Тема 5.2. Патопфизиология эндокринной системы</p> <p>Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции. Нарушение трансгипофизарной регуляции желез внутренней секреции. Нарушение парагипофизарной регуляции. Роль механизма обратной связи. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекционные процессы и интоксикации; опухолевые процессы; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и «освобождения» гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissивного действия. Роль аутоиммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.</p> <p>Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Аденогенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гипопункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез.</p> <p>♦ III. Патогенез изменения в тканях пародонта при сахарном диабете, аденогенитальных синдромах, патологии щитовидной и паращитовидных желез.</p> <p>Тема 5.3. Патопфизиология системы иммунобиологического надзора</p> <p>Понятие о структуре, функции и роли системы иммунобиологического надзора (ИБН). Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН.</p> <p>Иммунодефицитные состояния (ИДС).</p> <p><i>Первичные</i> (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфоридазы. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В-системы): агаммаглобулинемия, дефициты отдельных классов иммуноглобулинов. ИДС, обусловленные дефектами А-клеток иммунной системы (синдром Чедиака—Хигаси).</p> <p>Комбинированные иммунодефициты (поражения Т-, В- и А-систем): ретикулярный дисгенез, «швейцарский тип», ферментдефицитные формы.</p> <p><i>Вторичные</i> (приобретенные) иммунодефициты и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка,</p>					
--	--	---	--	--	--	--	--

		<p>интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты.</p> <p><i>Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).</i> Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.</p> <p>Аллергия. Определение понятия и общая характеристика аллергии. Взаимоотношения аллергии и иммунитета, аллергии и воспаления. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций, их классификация.</p> <p><i>Этиология и патогенез аллергических заболеваний I, II, III, IV, V типов (по Gell, Coombs).</i> Характеристика аллергенов, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV и V типов. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний.</p> <p><i>Псевдоаллергия (парааллергия).</i> Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.</p> <p>Аутоиммунные болезни. Этиология, патогенез, клинические формы. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний. Принципы диагностики, профилактики и лечения. Понятие о болезнях аутоагрессии.</p> <p>Имунопролиферативные заболевания. Классификация. Лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы, инфекционный мононуклеоз, саркоидоз, плазмцитоз. Их этиология, патогенетические особенности.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Иммунный конфликт матери и плода, его основные формы и последствия. Аллергия новорожденных. Источники аллергизации детей.</li> <li>♦ II. Механизмы аллергизации промышленными и бытовыми химическими аллергенами. Роль профессиональных факторов в возникновении аллергических заболеваний.</li> </ul> <p>Тема 5.4. Патопфизиология системы кровообращения</p> <p>Общая этиология и патогенез расстройств функций системы кровообращения. Понятие о недостаточности кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.</p> <p>Нарушения кровообращения при гипо- и гиперволемиах. Острая кровопотеря как наиболее частая причина гиповолемии. Защитно-приспособительные реакции организма при кровопотере: экстренные гемодинамические реакции, восстановление объема крови, белков плазмы, форменных элементов крови. Расстройства физиологических функций при кровопотере и в постгеморрагических состояниях; обратимые и необратимые изменения. Принципы терапии кровопотерь: переливание крови и кровезаменителей, механизмы действия гемотрансфузии. Постгемотрансфузионные</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--

		<p>осложнения, механизмы их развития и меры профилактики. Нарушения кровообращения при других видах гиповолемией.</p> <p>Расстройства кровообращения при гиперволемиях.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. <i>Сердечная недостаточность</i>, ее виды. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные формы повреждения сердца: при общем дефиците в организме кислорода и субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца. Общая гипоксия, интоксикация, гормональные и метаболические нарушения, аутоиммунные процессы, нарушения центральной регуляции сердца, патологические висцерокардиальные рефлексы как причины миокардиальной сердечной недостаточности. Значение психоэмоционального фактора.</p> <p>Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их основные виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.</p> <p>Нарушения функции сердца при патологии перикарда; острая тампонада сердца.</p> <p>Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.</p> <p><i>Коронарная недостаточность</i>, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме при обратимой коронарной недостаточности. <i>Ишемическая болезнь сердца</i>, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия. <i>Инфаркт миокарда</i>, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда, ишемического и реперфузионного повреждения миокарда. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда.</p> <p><i>Сердечные аритмии</i>: их виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма.</p> <p>Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сердца. <i>Артериальные гипертензии</i>. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические»)</p>				
--	--	--	--	--	--	--

		<p>артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.</p> <p><i>Атеросклероз</i>: причины, механизмы развития; роль психоневрогенного и наследственного факторов, питания, гиподинамии и других факторов риска. Связь артериальной гипертензии и атеросклероза. Роль атеросклероза в патологии сердечно–сосудистой системы.</p> <p><i>Артериальные гипотензии</i>, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.</p> <p>♦ I. Особенности недостаточности кровообращения у детей. Функциональные аритмии у детей, их этиология, патогенез и значение.</p> <p>Тема 5.5. Патофизиология системы крови</p> <p>Нарушения системы эритроцитов.</p> <p><i>Эритроцитозы</i>. Характеристика абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.</p> <p><i>Анемии</i>. Гипоксический синдром — главный патогенетический фактор анемий.</p> <p>Виды анемий; характеристика по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности костного мозга, размеру и форме эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В<sub>12</sub>-, фолиеведефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.</p> <p>Понятие об эритропениях.</p> <p>Нарушения системы лейкоцитов.</p> <p><i>Лейкоцитозы, лейкопении</i> (включая агранулоцитоз), <i>алейкия</i>, их виды, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.</p> <p><i>Лейкемоидные реакции</i>. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.</p> <p><i>Гемобластозы</i>: лейкозы и гематосаркомы — опухоли из кроветворных клеток.</p> <p><i>Лейкозы</i>: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология лейкозов и гематосарком, роль вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их</p>					
--	--	---	--	--	--	--	--

		<p>возникновении. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.</p> <p>Нарушения системы тромбоцитов: тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии; виды, причины, механизмы развития, последствия.</p> <p>Понятия о полицитемии и панцитопении.</p> <p>♦ III. Патогенез изменений в органах полости рта при анемиях, гемофилиях, лейкопениях, лейкозах, тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях.</p> <p>Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).</p> <p>Расстройства системы гемостаза. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в поддержании оптимального состояния крови и развитии расстройств системы гемостаза.</p> <p><i>Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз.</i> Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p><i>Коагуляционный (вторичный) гемостаз.</i> Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Методы исследования системы гемостаза.</p> <p><i>Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы.</i> Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.</p> <p><i>Гиперкоагуляционно-геморрагические состояния.</i> Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).</p> <p><i>Тромбогеморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови,</i> коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принцип терапии.</p> <p>Тема 5.6. Патофизиология лимфатической системы</p> <p>Нарушения лимфообразования. Расстройства лимфообращения. Нарушения свертывания лимфы (лимфостаз). Роль лимфатической системы в развитии патологии. Механическая, динамическая и резорбционная лимфатическая</p>					
--	--	---	--	--	--	--	--

		<p>недостаточность. Коррекция расстройств функции лимфатической системы, лимфосорбция.</p> <p>Тема 5.7. Патофизиология внешнего дыхания</p> <p>Характеристика понятия «дыхательная недостаточность» (ДН). Виды дыхательной недостаточности по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации.</p> <p>Вентиляционные формы дыхательной недостаточности. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких <i>по обструктивному типу</i>. Примеры заболеваний с обструкцией верхних и нижних дыхательных путей. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких <i>по рестриктивному и смешанному типу</i>. Примеры заболеваний. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких: спирография, пневмотахометрия, показатель «петля поток/объем», оценка эластических свойств легких и др.</p> <p>Диффузионные формы ДН. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газа через альвеолокапиллярную мембрану.</p> <p>Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Соотношение вентиляции и перфузии в норме и при патологии: изменения <i>вентиляционно-перфузионного показателя</i>, его оценка. Альвеолярное мертвое пространство, альвеолярно-веноартериальное шунтирование.</p> <p>Нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: <i>ремитирующие</i> (тахипноэ, брадипноэ, полипноэ, гиперпноэ, олигопноэ, дыхание Куссмауля, монотонное дыхание, апнейстическое и Гаспинг-дыхание); <i>интермиттирующие</i> (дыхание Чейн-Стокса, Биота, альтернирующее, волнообразное). Этиология и патогенез патологических форм дыхания.</p> <p><i>Этиология и патогенез отдельных синдромов:</i> легочная артериальная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии, кардиогенный и некардиогенный отек легких.</p> <p>Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Респираторный дистресс-синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс-синдрома новорожденных. Значение системы сурфактанта. Синдром внезапного апноэ у детей и взрослых. Особенности легочного кровообращения у плода и новорожденного, механизм шунтирования и принципы ИВЛ у детей.</li> <li>♦ II. Значение мер по охране чистоты воздушной Среды в профилактике заболеваний системы внешнего дыхания. Значение борьбы с</li> </ul>					
--	--	--	--	--	--	--	--

		<p>курением.</p> <p>♦ III. Изменения внешнего дыхания при деформациях челюстей и заболеваниях верхнечелюстной пазухи.</p> <p>Тема 5.8. Патофизиология пищеварения</p> <p><i>Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.</i> Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем. Функциональные связи различных отделов пищеварительной системы в патологических условиях. Связь нарушений пищеварения и обмена веществ.</p> <p><i>Расстройства аппетита:</i> гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых нарушений. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.</p> <p><i>Нарушение резервуарной, секреторной и моторной функций желудка.</i> Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. <i>Типы патологической секреции.</i> Гипо- и гиперкинетические состояния желудка. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии.</p> <p><i>Острые и хронические гастриты.</i> <i>Хеликобактериоз</i> и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.</p> <p><i>Расстройства функций тонкого и толстого кишечника.</i> Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериоз. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Этиология и патогенез целиакии.</p> <p>Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории язвенногенеза. Современные взгляды на этиологию, патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.</p> <p>Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.</p> <p><i>Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта;</i> патофизиология оперированного желудка. Демпинг-синдром, этиология, проявления, патогенез. Компенсаторно-восстановительные процессы в системе пищеварения.</p> <p>♦ I. Особенности нарушений аппетита, патогенеза поносов у детей. Нарушения</p>					
--	--	---	--	--	--	--	--

		<p>пристеночного пищеварения у детей; их значение в развитии диспепсий. Дисахаридазная, пептидазная и липазная недостаточность у детей. Непереносимость материнского молока. Значение недостаточного и избыточного белкового питания детей раннего возраста.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ III. Сиалозы и сиалоадениты, формы, основные звенья патогенеза. Принципы моделирования и диагностики заболеваний слюнных желез.</li> </ul> <p>Тема 5.9. Патофизиология печени</p> <p>Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность. Определение понятия. Классификация. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно–клеточная, сосудистая, смешанная. Экспериментальное моделирование печеночной недостаточности.</p> <p><i>Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени:</i> синдром «плохого питания», астеновегетативный синдром, эндокринологический, гематологический, кожный, гиповитаминозы; гепатолиенальный синдром, портальная гипертензия, асцит; синдром холестаза (первичного и вторичного); ахолия, холемия, желтухи.</p> <p>Характеристика понятия «желтуха». Виды, причины, дифференциальная диагностика «надпеченочной», «печеночной» и «подпеченочной» желтух.</p> <p><i>Синдром печеночно–клеточной недостаточности</i>, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно–электролитного обменов, регуляции состава и физико–химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени. Печеночная кома. Этиология, патогенез.</p> <p>Этиология и патогенез гепатитов, циррозов, желчнокаменной болезни.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ I. Этиология и патогенез желтух новорожденных. Наследственные энзимопенические желтухи у детей. Желтуха при гемолитической болезни новорожденных. Билирубиновая энцефалопатия у детей.</li> <li>♦ II. Роль промышленных гепатотропных ядов в патогенезе дистрофических и онкологических заболеваний печени. Алкогольные поражения печени. Пути профилактики болезней печени. Принципы профессионального отбора в химической промышленности и трудоустройства лиц с заболеваниями печени.</li> <li>♦ III. Роль патологии печени в развитии заболеваний зубочелюстной системы.</li> </ul> <p>Тема 5.10. Патофизиология почек</p> <p>Нарушения основных процессов в почках: фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции. Значение клиренса для оценки фильтрационной и экскреторной функции почек. Оценка почечного кровотока и величины канальцевой реабсорбции воды.</p>				
--	--	--	--	--	--	--

		<p><i>Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение. Оценка концентрационной функции канальцев почек. «Мочевой синдром». Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение азотемии, анемии, артериальной гипертензии, отеков.</i></p> <p>Нефротический синдром. Виды, патогенез.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.</li> <li>• Гломерулонефриты. Патогенетическая классификация. Клинические проявления, принципы лечения.</li> <li>• Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.</li> </ul> <p>Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.</p> <p><i>Почечнокаменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ III. Роль патологии почек в развитии заболеваний зубочелюстной системы.</li> </ul>					
VI.	<p>Физиологические механизмы обеспечения защиты от инфекций, аутоагрессии, злокачественного роста и обеспечения репродукции.</p>	<p>Тема 6.1. Основные понятия и современная терминология.</p> <p>Иммунитет как механизм поддержания антигенного гомеостаза для эффективного управления функциями клеток “своих”.</p> <p>Гуморальный иммунитет - опосредован антителами</p> <p>Клеточно-опосредованный иммунитет - опосредован клетками-эффекторами (специфическими киллерами).</p> <p>Формы иммунологического реагирования (иммунитет, идиотип-антиидиотипическое взаимодействие, иммунологическая память, аллергия, аутоаллергия).</p> <p>Иммунитет врожденный. Естественные барьеры (кожа, слизистые). Натуральные киллеры (НК), фагоциты, эозинофилы, лимфоидная ткань слизистых, естественные антитела (АТ), система комплемента, медиаторы воспаления.</p> <p>Иммунитет приобретенный. Антитела и специфические клетки эффекторы.</p> <p>Антигены (АГ), тимусзависимые, Т-независимые, супер-АГ, эпитоп. Гаптены.</p> <p>Антитела (идиотип), моноклональные АТ</p> <p>Семейства клеточных рецепторов: селективное, иммуноглобулиновое, интегриновое, катгериновое (Ca<sup>++</sup> зависимые процессы), семейство молекул адгезии.</p>	6	12		9	27

		<p><i>Растворимые рецепторы.</i></p> <p>Клон лимфоцитов,. Природа разнообразия репертуара клонов (наивные). Клональная рестрикция, анергия (механизм супрессии)</p> <p>Классификация кластеров дифференцировки <i>CD- классификация</i></p> <p>Распознавание АГ (взаимодействие и последующий эффект). НК-киллеры тормозятся контактом с 1-м из HLA-1кл, CD59 на собственных клетках, и подавляет активацию комплемента. Молекулы главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) или HLA. Классы, функции. HLA. Ассоциированные заболевания.</p> <p>Цитокины как пептидные регуляторы иммунитета, воспаления, пролиферации и гемостаза.</p> <p>Тема 6.2. Клеточные и молекулярные основы специфического иммунного ответа</p> <p>Центральные и периферические лимфоидные органы. Тимус. Костный мозг. Лимфоузлы. Лимфоидная ткань,, ассоциированная со слизистыми.</p> <p>Клетки. Т лимфоциты и их субпопуляции.Th1, Th2, регуляторные клетки, Т эффекторы. Различия в спектре цитокинов. В лимфоциты и их субпопуляции. Антигенпрезентирующие клетки. Маркеры клеток. Клетки памяти. Кооперация клеток в иммунном ответе.</p> <p>Онтогенез иммунной системы. Первичный иммунологический статус (генетический).</p> <p>Особенности первичного иммунологического статуса новорожденного.</p> <p>Первичный специфический иммунологический ответ на различные виды антигенов.</p> <p>Процессинг. Т-распознавание (только с ГКГ-Двойное распознавание) и В (АТ) – распознавание нативного АГ. Роль стимулирующих молекул.</p> <p>Имуноглобулины. Специфические для АГ участки. Неспецифический фрагмент Fc,. Классы. Рецепторы FcR. Последствия присоединения АТ к клетке (стимуляция, блокада, цитоллиз). Примеры заболеваний, в патогенезе которых, имеет место один из трех указанных эффектов. Взаимоотношения клеточного и гуморального иммунного ответов.</p> <p>Вторичный специфический иммунологический ответ. Клетки памяти. Динамика продукции иммуноглобулинов. Переключение классов. Функции антител различных классов.</p> <p>Ауторегуляция иммунного ответа.</p> <p>Тема 6.3. Иммунологические взаимоотношения матери и плода.</p> <p>Иммунологические механизмы ответственные не только за толерантность генетически чужеродного на 50% зародыша,, но и за реализацию всей программы развития.</p> <p>А) зачатие (мужское бесплодие ауто-АТ против акросомальных белков сперматозоидов) женское бесплодие - ауто АТ к оболочке яйцеклетки, ингибирующей проникновение спермы или изоАТ к сперматозоидам</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--

		<p>Б) дифференцировку тканей, органогенез,  В) становление функциональных связей,  Г) антенатальное формирование иммунной системы (центральной тимусной аутоотолерантности, формирование репертуара клонов («наивных»), субпопуляций лимфоцитов.</p> <p>Все формы иммунологического реагирования участвуют в обеспечении репродукции Ведущая роль толерантности (специфической супрессии) в неотторжении и неспецифической супрессии</p> <p>Механизмы толерантности. А) Антиген не представляется вследствие:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. блокады HLA «2 класса» на клетках трофобласта антителами; Ig G1-нецитотоксические</li> <li>2. блокады CD4 на Т хелперах матери антителами; нецитотоксические</li> <li>3. блокады ТА 2 (трофобластного тканеспецифического АГ) антителами; нецитотоксическими.</li> <li>4. Клетки супрессоры блокируют: рецепторы Тх, ЦТЛ, В.</li> <li>5. Антиидиотипические АТ (к идиотипу TCR и Ig R В л) индуцируют толерантность</li> </ol> <p>Б) Толерогенный эффект АГ. 1. Высокие дозы АГ – толерогенны (клональная элиминация Т и В л). 2. «Растворимые» АГ – толерогенны - блокада рецепторов. 3. Комплексы АГ + АТ – толерогенны, вызывают блокаду рецепторов.</p> <p>В) Неспецифическая супрессия через гормоны: эстрогены, прогестерон, кортикостерон, СТГ, ХГ, ПГЕ (гормоны и др. БАВ регулируют экспрессию) + супрессорные белки «зоны» беременности через цитокины ИЛ 4, ИЛ 10, ТФР.</p> <p>Нарушения иммунобиологических взаимоотношений в системе «мать–плацента-плод» могут быть причиной: гибели эмбриона и плода, недонашивания, порокам развития, внутриутробной инфекции, задержке внутриутробного развития (ЗВУР), первичному ИДС, эндокринопатиям, изоиммунной гемолитической анемии (ГБН), тромбоцитопении, нейтропении, асфиксии. Со стороны матери: - гестоз.</p>					
VII.	<p>Формы иммунопатологии:  аллергия,  аутоиммунные заболевания,  иммунодефицитные состояния.  Последствия нарушения иммунобиоло</p>	<p>Тема 7.1. Аллергия. Гиперчувствительность. Определение понятия АЛЛЕРГИИ: ‘как гиперэргического воспаления в сенсibilизированном организме. СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ - процессы,, возникающие в организме после 1-й встрече с АГ., формирующие готовность к гиперэргическому воспалению или генерализованной аллергической реакции после 2-го контакта с АГ. Классификация аллергии по Джеллу и Кумбсу . 4 типа аллергии. Сенсibilизация при разных типах аллергии. Стадии.</p> <p>2. Аллергия I типа. Анафилаксия. Атопия.. Генетическая природа атопий (4 генетически</p>	6	12		9	27

	<p>-гического взаимодействия в системе «мать - плацента-плод».</p>	<p>независимые механизма, ассоциированные с синтезом Ig E при бронхиальной астме). Ig E класс иммуноглобулинов, характеристика. Эозинофилы как основная эффекторная клетка при атопии и анафилаксии. Взаимодействие Т-хелперов (2-го типа), тучных клеток и эозинофилов при атопии. Особенности патохимической и патофизиологической стадий аллергии I типа. Патогенез анафилактического шока. Профилактика сывороточной анафилаксии. Принципы терапии атопий. Система вторичных внутриклеточных посредников. Вторичные медиаторы аллергии</p> <p>Аллергии II типа - антителоопосредованная цитотоксичность. Патогенез аллергии II типа. АЗКЦ - антителозависимая клеточноопосредованная цитотоксичность – вариант аллергии II типа. Заболевания, в основе которых лежит данный тип аллергии.</p> <p>Аллергии III типа (иммунокомплексноопосредованная гиперчувствительность). Механизмы, приводящие к высокой концентрации циркулирующих иммунных комплексов. Характеристика ЦИК. Цитотоксичность и иммуносупрессорный эффект ЦИК. Роль системы комплемента. Патогенез васкулита при аллергии III типа. Заболевания, имеющие в патогенезе данный тип аллергии.</p> <p>Аллергии IV типа (гиперчувствительность замедленного типа, ГЗТ). Патогенез. Взаимодействие клеток, вызывающее цитолиз мишеней. Цитокины ГЗТ. Патогенез гранулематозной болезни. Патогенез отторжения трансплантата.</p> <p>Сочетание различных типов аллергии при прогрессировании болезни.</p> <p>Принципы гипосенсибилизации. Специфическая гипосенсибилизация при атопии. Неспецифическая гипосенсибилизация.</p> <p>Тема 7.2. Аутоиммунные заболевания (АИЗ)</p> <p>Механизмы обеспечения аутоотолерантности: Центральная клональная рестрикция – делеция или анергия.</p> <p>Посттимулическая: Т- толерантность. а) роль естественных барьеров. б) Анергия Тх в отсутствие стимуляторов (молекул адгезии или ИЛ12 - цитокина). в) Иммунное отклонение (в сторону Тх1 или Тх2). г) иммунная супрессия через цитокины или ИДИОТИПЫ. Тх3 или Тс2 – супрессоры. д) поддержание ауто АГ в ТОЛЕРОГЕННОЙ (растворимой) форме</p> <p>В- толерантность: А) Клональное абортрование (незрелых). Б) Клональная делеция зрелых. В) Клональная анергия. Г) Клональное «ИГНОРИРОВАНИЕ» (при низкой концентрации АГ). Д) Блокада АОК избытком Т-независимого АГ (блок секреции АТ).</p> <p>Механизмы срыва аутоотолерантности (патогенез АИЗ). АИЗ - болезни иммунорегуляции. <i>Нарушение в сети регуляторных idiotипов – механизм срыва</i></p>				
--	--	--	--	--	--	--

		<p><i>толерантности.</i></p> <p>Дефицит СУПРЕССИИ (при ИДС). Повышение экспрессии HLA-II – ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ауто АГ. Поликлональная активация Вл. Преодоление клональной АНЕРГИИ. ПРА. Классификация аутоиммунных заболеваний: СИСТЕМНЫЕ (органонеспецифические) АИЗ. Роль аллергии III типа. Заболевания. Примеры патогенеза СКВ, ревматоидного артрита, склеродермии.</p> <p>ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ. АИЗ. Роль аллергии II и IV типов. Заболевания. Эндокринопатии. Аутоиммунные гемолитические анемии. Тромбоцитопеническая пурпура.</p> <p>V тип – аутоиммунный ответ рецепторы клеточных мембран с эффектом блокады или стимуляции. Заболевания.</p> <p>Принципы диагностики АИЗ. Принципы терапии АИЗ.</p> <p>Тема 7.3. Иммунодефицитные состояния. Первичные и вторичные ИДС (ПИД). Классификация первичных ИДС: патология клеточного и гуморального иммунитета (Т, В и стволовые клетки), дефекты фагоцитоза и нарушение функций системы комплемента. Т-клеточные и комбинированные Т- и В-клеточные иммунодефициты: Тяжелый комбинированный иммунодефицит (синдром Незелофа). Дефицит пурииннуклеозидфосфорилазы. Синдром Ди-Джорджи (гипоплазия вилочковой железы). Хронический слизисто-кожный кандидоз. Атаксия, телеангиоэктазия (синдром Луи-Бар). Синдром Вискотта-Олдрича. Иммунодефицит с недоразвитием конечностей (синдром “гипоплазии хрящей и волос”). Отсутствие антигенов HLA класса II на активированных Т-лимфоцитах (синдром “обнаженных лимфоцитов”). Ретикулярная дизгенезия. В-клеточные дефициты у детей: Болезнь Брутона (первичная агаммаглобулинемия). Транзиторная младенческая гипогаммаглобулинемия. Селективный дефицит IgA. Селективный дефицит IgM. Селективный дефицит IgG. Иммунодефицит с гиперпродукцией IgM, IgD. Общая переменная иммунная недостаточность (ОВИН). Дефицит транскобаламина. X-сцепленная гипогаммаглобулинемия с дефицитом гормона роста. Количественные и качественные дефекты фагоцитов: Хроническая гранулематозная болезнь (Дефицит цитохрома b558). Дефицит миелопероксидазы. Синдром Чедиака-Хигаси. Нарушение адгезивных свойств фагоцитов. Синдром Швахмана. Нейтропении новорожденных (Циклическая нейтропения). Болезнь (синдром) Костмана. Недостаточность комплемента: C1q, C1r, C1s, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, C9: Ингибитора C1, Фактора I, Фактора H, Фактора D, пропердина.</p>				
--	--	--	--	--	--	--

		<p>Типы наследования ПИД. Основные лабораторные исследования при диагностике ПИД. Оценка гуморального и клеточного иммунитета, дефекты фагоцитоза и нарушение функций комплементарной системы.</p> <p>Клиническими проявлениями ИДС и их патогенез. Аутоиммунные эндокринные заболевания. Аутоиммунная тромбоцитопения. Дисплазия костей. Нарушение развития половых желез. Кандидоз. Рецидивирующие абсцессы. ревматоидный артрит, СКВ, дерматомиозит, склонность к анафилактическим реакциям; мальабсорбция, мегалобластическая анемия, рецидивирующие гнойные инфекции. Наследственный ангионевротический отек, Принципы терапии первичных ИДС</p> <p>Связь ИДС с воспалением, гемостазом, АИЗ, аллергией, регенерацией тканей, кроветворением, опухолями, пороками развития, нервной системой</p> <p>Вторичные ИДС (ВтИД)</p> <p>Этиология вторичных ИДС: ДЕФЕКТЫ ПИТАНИЯ (голодание, дефициты витаминов). ИНФЕКЦИИ, ГЕЛЬМИНТОЗЫ, ПОТЕРЯ БЕЛКА, ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ДИАРЕЙНЫЙ СИНДРОМ различного генеза, СТРЕСС – синдром, ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО, ТРАВМА, ЭНДОКРИНОПАТИИ (сахарный диабет, гипотиреоз), ЛЕКАРСТВА (высокие дозы глюкокортикоидов, антибиотики, цитостатики и другие иммунодепрессанты), НИЗКАЯ МАССА ТЕЛА при рождении</p> <p>Спонтанная форма ВтИД. Индуцированная форма ВтИД (наиболее часто - дефициты питания, инфекции, диарейный синдром.) ВИЧ-инфекция с развитием синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) – классический пример ВтИД.</p> <p>Диагностика ВтИД: Обязательные лабораторные обследования, дополнительные методы исследования</p> <p>Терапия ВтИД. Иммуномодуляторы. Классификация. Механизмы действия. Показания. Иммунокоррекция применяется при условии наличия информации об исходном иммунологическом статусе больного.</p>									
Экзамен							36				
Итого:							48	120		84	288

При изучении дисциплины предусматривается применение инновационных форм учебных занятий, развивающих у обучающихся навыки работы в команде, межличностной коммуникации, принятия решений, лидерские качества: интерактивные лекции, дискуссии, диспуты, имитационные игры, кейс-метод, работа в малых группах.

### 5.2.1 Интерактивные формы проведения учебных занятий

№	Тема занятия	Вид	Используемые интерактивные
---	--------------	-----	----------------------------

п/п		занятия	формы проведения занятий
1.	См. табл. 5.3	Лекция	Интерактивная лекция, диспут
2.	См. табл. 5.4	Семинар	Работа в малых группах, имитационные игры, дискуссия, кейс-метод

5.3. Название тем лекций и количество часов по семестрам изучения учебной дисциплины (модуля)

№ п/п	Название тем лекций учебной дисциплины (модуля)	Объем по семестрам		
		5	6	7
1	2	3	4	5
1.	Этиология и патогенез заболеваний. Роль наследственности в патологии	2	-	-
2.	Реактивность и резистентность организма	2	-	-
3.	Патофизиология микроциркуляции	2	-	-
4.	Тромбоз и эмболия	2	-	-
5.	Патофизиология воспаления	2	-	-
6.	Патофизиология иммунной системы.	2	-	-
7.	Патофизиология гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Патофизиология энергетического обмена	2	-	-
8.	Патофизиология углеводного обмена. Сахарный диабет	2	-	-
9.	Патофизиология водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния	2	-	-
10.	Патофизиология теплового обмена. Лихорадка	2	-	-
11.	Патофизиология системы крови. Постгеморрагическая и гемолитическая анемии	2	-	-
12.	Патофизиология системы крови. Дизэритропоэтическая анемия	2	-	-
13.	Патофизиология системы крови. Геморрагические диатезы	-	2	-
14,15.	Патофизиология системы крови. Лейкозы Патофизиология дыхательной системы. Гипоксия	-	2	-
16,17.	Патофизиология дыхательной системы. Дыхательная недостаточность Патофизиология кровообращения. Сосудистая недостаточность	-	2	-
18,19.	Патофизиология кровообращения. Сердечная недостаточность Патофизиология почек	-	2	-

20,21.	Патофизиология пищеварения Патофизиология печени	-	2	-
22.	Патофизиология внутриутробного периода	-	2	-
23.	Иммунитет как механизм поддержания антигенного гомеостаза для эффективного управления функциями клеток	-	-	2
24.	Клеточные и молекулярные основы специфического иммунного ответа	-	-	2
25.	Иммунологические взаимоотношения матери и плода.	-	-	2
26.	Механизмы толерантности.	-	-	2
27.	Аллергия. Гиперчувствительность	-	-	2
28.	Иммунодефицитные состояния.	-	-	2
Итого:		24	12	12

5.4. Название тем практических занятий и количество часов по семестрам изучения учебной дисциплины (модуля)

№ п/п	Название тем практических занятий (модулей) базовой части дисциплины по ФГОС	Объем по семестрам		
		5	6	7
1.	Этиология и патогенез заболеваний. Реактивность и резистентность организма	4	-	-
2.	Роль наследственности в патологии	4	-	-
3.	Патофизиология микроциркуляции	6	-	-
4.	Тромбоз и эмболия	6	-	-
5.	Патофизиология воспаления	6	-	-
6.	Патофизиология иммунной системы. Аллергия. Аутоиммунные заболевания. Иммунодефициты	6	-	-
7.	Патофизиология опухолевого роста	4	-	-
8.	Патофизиология гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Общий адаптационный синдром.	4	-	-
9.	Патофизиология базального уровня метаболизма	4	-	-
10.	Патофизиология углеводного обмена	4	-	-
11.	Патофизиология водно-электролитного обмена	-	4	-
12.	Патофизиология кислотно-основного состояния	-	4	-
13.	Патофизиология теплового обмена. Лихорадка	-	4	-
14.	Патофизиология системы крови. Красная кровь. Эритроциты-	-	4	-
15.	Патофизиология системы крови. Анемии. Постгеморрагические и гемолитические анемии	-	4	-
16.	Патологическая физиология системы крови. Дизэритропоэтические анемии	-	4	-
17.	Патофизиология системы крови. Белая кровь. Лейкоциты и гемобластозы	-	4	-
18.	Патофизиология системы крови. Белая кровь.	-	4	-

№ п/п	Название тем практических занятий (модулей) базовой части дисциплины по ФГОС	Объем по семестрам		
		5	6	7
	Гемостазоптии.			
19.	Патофизиология дыхательной системы. Гипоксия	-	4	-
20.	Патофизиология дыхательной системы. Дыхательная недостаточность.	-	4	-
21.	Патофизиология кровообращения. Сосудистая недостаточность.	-	4	-
22.	Патофизиология кровообращения. Нарушения ритма сердца.	-	4	-
23.	Патофизиология кровообращения. Сердечная недостаточность.	-	-	4
24.	Патофизиология почек. Острая и хроническая почечная недостаточности.	-	-	4
25.	Патофизиология нервной системы.	-	-	4
26.	Патофизиология внутриутробного периода. Перинатальная патология.	-	-	4
27.	Патофизиология печени	-	-	4
28.	Патофизиология пищеварения	-	-	4
Итого:		48	48	24

5.5. Распределение лабораторных практикумов по семестрам:

НЕ ПРЕДУСМОТРЕНО.

5.6. Распределение тем семинарских занятий по семестрам:

НЕ ПРЕДУСМОТРЕНО.

5.7. Распределение тем клинических практических занятий по семестрам:

НЕ ПРЕДУСМОТРЕНО.

5.8. Распределение самостоятельной работы обучающихся (СРО) по видам и семестрам

№ п/п	Наименование вида СРО	Объем в АЧ		
		Семестр		
		5	6	7
1.	Написание курсовой работы			
2.	Подготовка мультимедийных презентаций			
3.	Подготовка к участию в занятиях в интерактивной форме (дискуссии, ролевые игры, игровое проектирование)			
4.	Самостоятельное решение ситуационных задач			
5.	Работа с электронными образовательными ресурсами, размещенными на сайте <a href="http://www.historymed.ru">http://www.historymed.ru</a>	36	30	18
ИТОГО в часах:84		36	30	18

## 6 . ВИДЫ УЧЕБНОЙ РАБОТЫ

Лекции, практические занятия, самостоятельная работа, интерактивная работа обучающихся.

## 7. ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРОГРАММНЫЕ СРЕДСТВА

Использование мультимедийного комплекса в сочетании с лекциями и практическими занятиями, решение ситуационных задач, обсуждение рефератов, сбор «портфолио». Удельный вес занятий, проводимых в интерактивных формах, составляет не менее 30 % от аудиторных занятий.

Информационные технологии, используемых при осуществлении образовательного процесса по дисциплине (модулю) включают программное обеспечение и информационные справочных системы.

Информационные технологии, используемые в учебном процессе:

[http://www.historymed.ru/training\\_aids/presentations/](http://www.historymed.ru/training_aids/presentations/)

Визуализированные лекции  
Конспекты лекций в сети Интернет  
Ролевые игры  
Кейс – ситуации  
Дискуссии  
Видеофильмы

---

Программное обеспечение

Для повышения качества подготовки и оценки полученных компетенций часть занятий проводится с использованием программного обеспечения:

Операционная система Microsoft Windows  
Пакет прикладных программ Microsoft Office: PowerPoint, Word

---

## 8. ФОРМЫ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ СТУДЕНТОВ

Коллоквиум, контрольная работа, индивидуальные домашние задания, курсовая работа, эссе.

## 9. ФОРМА ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

Экзамен и зачет.

## 10. РАЗДЕЛЫ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ (МОДУЛЯ) И МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ СВЯЗИ С ДИСЦИПЛИНАМИ

№ п/п	Наименование обеспечиваемых (последующих) дисциплин	№ разделов данной дисциплины, необходимых для изучения обеспечиваемых (последующих) дисциплин							
		1	2	3	4	5	6	7	8
1.	Анатомия	+	+	+	+	+	+	+	
2.	Биохимия	+	+	+	+	+	+	+	
3.	Гистология	+	+	+	+	+	+	+	

ЛИСТ ДОПОЛНЕНИЙ И ИЗМЕНЕНИЙ В РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЕ  
за 2022/2023 учебный год

В рабочую программу по дисциплине:

Патофизиология, клиническая патофизиология  
(наименование дисциплины)

для специальности \_\_\_\_\_ «Лечебное дело», 31.05.01  
(наименование специальности, код)

Изменения и дополнения в рабочей программе в 2022/2023 учебном году:

Составитель: профессор, д.б.н. \_\_\_\_\_ Н.В.Хайцев

Зав. кафедрой

Профессор, д.м.н. \_\_\_\_\_ А.Г.Васильев

## Раздел 2

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

### КАРТА ОБЕСПЕЧЕННОСТИ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРОЙ на 2021 – 2022 учебный год

По дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»  
(наименование дисциплины)

Для специальности «Лечебное дело», 31.05.01  
(наименование и код специальности)

Код направления подготовки	Курс	Семестр	Число студентов	Список литературы	Кол-во экземпляров	Кол-во экз. на одного обучающегося
31.05.01	3, 4	5,6, 7	377	Основная литература: Патофизиология: учебник в 2 т. / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Т. 1. - 624 с. Патофизиология: учебник в 2 т. / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Т. 2. - 792 с. Патофизиология: учебник в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - Т. 1. - 896 с.: ил.	ЭБС Конс. студ. ЭБС Конс. студ. ЭБС Конс. студ.	
				Всего студентов	377	Всего экземпляров
				Дополнительная литература: Патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие /Под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. 2011. - 336 с.: ил. Патофизиология = Pathophysiology: лекции, тесты, задачи: учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования / П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 432 с.: ил. Патофизиология: курс лекций: учеб. пособие / под ред. Г. В. Порядина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с.: ил. Патофизиология. Задачи и тестовые задания: учебно-методическое пособие / П.Ф. Литвицкий, В.А. Войнов, С.В. Пирожков, С.Б. Болевич, В.В. Падалко, А.А. Новиков, А.С. Сизых; под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 384 с.: ил. Коган Е.А., Патология органов дыхания [Электронный ресурс] / Коган Е.А., Кругликов Г.Г., Пауков В.С., Соколина И.А., Целуйко С.С. - М: Литтерра, 2013. - 272 с. Физиология человека. Атлас динамических схем: учебное пособие / К. В. Судаков [и др.]; под ред. К. В. Судакова. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 416 с.	ЭБС Конс. студ. ЭБС Конс. студ. ЭБС Конс. студ. ЭБС Конс. студ. ЭБС Конс. студ.	

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

ПЕРЕЧЕНЬ ЛИЦЕНЗИОННОГО ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ  
на 2021 – 2022 учебный год

По дисциплине	«Патофизиология, клиническая патофизиология» <small>(наименование дисциплины)</small>
Для специальности	«Лечебное дело», 31.05.01 <small>(наименование и код специальности)</small>

1. Windows Server Standard 2012 Russian OLP NL Academic Edition 2 Proc;
2. Windows Remote Desktop Services CAL 2012 Russian OLP NL Academic Edition Device CAL (10 шт.);
3. Desktop School ALNG Lic SAPk MVL A Faculty (300 шт.);
4. Dream Spark Premium Electronic Software Delivery (1 year) Renewal (1 шт.);
5. Dr. Web Desktop Security Suite Комплексная защита с централизованным управлением – 450 лицензий;
6. Dr. Web Desktop Security Suite Антивирус с централизованным управлением – 15 серверных лицензий;
7. Lync Server 2013 Russian OLP NL Academic Edition. Срок действия лицензии: бессрочно;
8. Lync Server Enterprise CAL 2013 Single OLP NL Academic Edition Device Cal (20 шт.). Срок действия лицензии: бессрочно;
9. ABBYY Fine Reader 11 Professional Edition Full Academic (10 шт.). Срок действия лицензии: бессрочно;
10. ABBYY Fine Reader 11 Professional Edition Full Academic (20 шт.). Срок действия лицензии: бессрочно;
11. ABBYY Fine Reader 12 Professional Edition Full Academic (10 шт.). Срок действия лицензии: бессрочно;
12. Chem Office Professional Academic Edition. Срок действия лицензии: бессрочно;
13. Chem Craft Windows Academic license (10 шт.). Срок действия лицензии: бессрочно;
14. Chem Bio Office Ultra Academic Edition. Срок действия лицензии: бессрочно;
15. Statistica Base for Windows v.12 English / v. 10 Russian Academic (25 шт.). Срок действия лицензии: бессрочно.
16. Программный продукт «Система автоматизации библиотек ИРБИС 64». Срок действия лицензии: бессрочно.
17. Программное обеспечение «АнтиПлагиат» с 07.07.2020 г. по 06.07.2021 г.

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

### ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

По дисциплине	<u>«Патофизиология, клиническая патофизиология»</u> (наименование дисциплины)
Для специальности	<u>«Лечебное дело», 31.05.01</u> (наименование и код специальности)

### ЗАДАНИЯ В ТЕСТОВОЙ ФОРМЕ

1. Что является основным звеном патогенеза артериальной гиперемии?
  1. Затруднение оттока
  2. Усиленный приток
  3. Повреждение сосудистой стенки
  4. Тромбообразование
  5. Изменение состава крови
2. Что является основным звеном патогенеза венозной гиперемии?
  1. Тромбообразование
  2. Затруднение оттока
  3. Уменьшенный приток
  4. Ускоренный отток
  5. Цитокины воспаления
3. Что является основным звеном патогенеза ишемии?
  1. Ускоренный отток
  2. Нейрогенный спазм
  3. Уменьшенный приток
  4. Цитокины воспаления
  5. Лейкотриены
4. Триада Вирхова определяет
  1. Стадии тромбообразования
  2. Этапы свертывания крови
  3. Условия эмболии
  4. Условия тромбообразования
  5. Условия поэтапной активации компонентов системы комплемента
5. Причина тромбообразования
  1. Затруднение оттока
  2. Замедление скорости кровотока
  3. Преобладание системы коагуляции над антикоагуляционными механизмами
  4. Повреждение сосудистой стенки
  5. Затруднение притока
6. Механизмы первичного гемостаза достаточны в
  1. Артериях

2. Венах
  3. Резистивных сосудах
  4. Шунтирующих сосудах
  5. Сосудах, диаметром < 100 мкм
7. Эмболы из венозной системы большого круга попадают
1. В коронарные и церебральные сосуды
  2. В сосуды малого круга
  3. В печень
  4. В сосуды внутренних органов
  5. В сосуды конечностей
8. Эмболы из легочных вен, левого сердца и аорты заносятся
1. В артерии малого круга
  2. В сосуды большого круга
  3. В печень
  4. В легкие
  5. В портальную систему
9. Эмболы, порожденные в непарных органах брюшной полости, заносятся
1. В сосуды малого круга
  2. В артерии большого круга
  3. В коронарные артерии
  4. В церебральные артерии
  5. В портальную систему
10. Феномен краевого стояния полиморфонуклеаров начинается в стадию
- Артериальной гиперемии
  - Венозной гиперемии
  - Стаза
- При переходе артериальной гиперемии в смешанную  
При переходе смешанной гиперемии в венозную
11. Феномен краевого стояния обусловлен
1. Замедлением кровотока
  2. Тромбообразованием
  3. Изменением состава крови
  4. Образованием молекул адгезии клеток
  5. Непосредственным влиянием цитокинов
12. В классической модели воспаления Ю. Конгейма флогогеном является
1. Разрушение спинного мозга
  2. Боковой разрез кожи
  3. Разрез стенки брюшной полости
  4. Стерильный мясопептонный бульон
  5. Подсыхание препарата брыжейки
13. Пример аутоаллергии, опосредованный ГЗТ
1. Базедова болезнь
  2. Тироидит Хашимото
  3. Болезнь Гревса
  4. Миастения Гравис

5. Системная красная волчанка
14. Пример иммунокомплексного васкулита
  1. Системная красная волчанка
  2. Крапивница
  3. Вазомоторный ринит
  4. Аутоиммунная гемолитическая анемия
  5. Эритробластоз плода
15. Пример иммунокомплексной Артюс-подобной реакции
  1. Аллергическая бронхиальная астма
  2. Аспергиллез
  3. Базедова болезнь
  4. Сывороточная болезнь
  5. Аутоиммунная гемолитическая анемия
16. Пример анафилаксии
  1. Аллергический васкулит
  2. Ревматоидный артрит
  3. Отеке Квинке
  4. Инфекционная бронхиальная астма
  5. Контактная экзема
17. Стресс – реакция, невозможна без
  1. Надпочечников
  2. Щитовидной железы
  3. Тимуса
  4. Гипофиза
  5. Гипоталамуса
18. Какие гормоны обеспечивают повышение антигипоксической резистентности при общем адаптационном синдроме?
  1. Тироксин и трийодтиронин
  2. Инсулин
  3. Соматотропин
  4. Холецистокинин - панкреазимин
  5. Катехоламины + глюкокортикоиды
19. Среди механизмов физиологического выхода из стресса решающую роль играют
  1. Катехоламины
  2. Меланоцитстимулирующий гормон
  3. Опиоидные пептиды (эндорфины)
  4. Серотонин
  5. Гипоталамические статины
20. Во второй период полного голодания с водой изменяется до 0.7
  1. Окислительный коэффициент мочи
  2. Карбонурический коэффициент
  3. Вакат кислорода
  4. Дыхательный коэффициент
  5. Калорический эквивалент кислорода

21. Длительность второго периода полного голодания с водой лимитируется
1. Запасом гликогена
  2. Способностью организма образовывать достаточные уровни соматотропина
  3. Доступностью восстановительных эквивалентов
  4. Активностью гормонов щитовидной железы
  5. Состоянием и размером жировых депо
22. Основной механизм повреждения островковых В-клеток при сахарном диабете 1-го типа
1. Фактор некроза опухолей альфа
  2. Иммуноглобулины против инсулина В-клеток
  3. Т-лимфоциты киллеры
  4. Иммуноглобулины против поверхностных антигенов В-клеток
  5. Комплемент
23. В основе патогенеза диабетической комы лежит
1. Гипергликемия
  2. Гипонатриемия
  3. Гиперглюкокемия
  4. Гиперкетонемия
  5. Метаболический алкалоз
24. В основе хронических осложнений инсулинзависимого сахарного диабета лежит
1. Атеросклероз
  2. Хроническая почечная недостаточность
  3. Микроангиопатия
  4. Инсулинорезистентность
  5. Макроангиопатия
25. К диабетогенам не относятся
1. Вирус Коксаки
  2. Вирус краснухи
  3. Альбумин коровьего молока
  4. Глюкоза
  5. Нитрозамины
26. В патогенезе системных отеков существенны
1. Изменение парциального давления кислорода
  2. Повышение парциального давления углекислоты
  3. Повышение уровней адреналина и глюкагона
  4. Торможение образования активного триидтиронина
  5. Возрастание концентрации альдостерона
27. Пусковым моментом в формировании сердечного отека является
1. Гипернатриемия
  2. Нарушение функционирования юкста-гломерулярного аппарата
  3. Гиперсекреция натрийуретического фактора
  4. Малый систолический выброс
  5. Гипопротеинемия
28. При метаболическом ацидозе парциальное давление углекислоты
1. Возрастает

2. Снижается
3. Не изменяется
4. Резко снижается

29. Какая из перечисленных липопротеидемий не является атерогенной?

1. Гиперлипопротеидемия I
2. Гиперлипопротеидемия II
3. Гиперлипопротеидемия III
4. Гиперлипопротеидемия IV
5. Гиперлипопротеидемия V

30. Основной патогенетический фактор первичного ожирения

1. Переедание
2. Гиподинамия
3. Гиперинсулинизм
4. Лептиновая недостаточность
5. Катехоламиновая недостаточность

#### НОМЕРА ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ

1. (2)
2. (2)
3. (3)
4. (4)
5. (4)
6. (5)
7. (2)
8. (2)
9. (5)
10. (4)
11. (4)
12. (5)
13. (2)
14. (1)
15. (2)
16. (3)
17. (1)
18. (5)
19. (3)
20. (4)
21. (5)
22. (3)
23. (4)
24. (3)
25. (4)
26. (5)
27. (4)
28. (2)
29. (1)
30. (4)

## Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

## ПЕРЕЧЕНЬ ВОПРОСОВ, ВЫНОСИМЫХ НА ЗАЧЕТ

По дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»  
(наименование дисциплины)

Для специальности «Лечебное дело», 31.05.01  
(наименование и код специальности)

1. Предмет и методы патологической физиологии. Общие принципы и типы медико-биологических экспериментов. Моделирование болезней и патологических процессов. Примеры моделей. Значение патофизиологии для клиники.
2. Здоровье как общемедицинская категория. Определения понятия «здоровье», определение ВОЗ. Критерии здоровья. Здоровье и норма. Относительность нормы.
3. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы. Определение понятия болезни, определение ВОЗ. Болезнь как нозологическая форма, синдром.
4. Реакции повреждения и защиты в ходе развития болезни. Реакции защиты: приспособительные (срочные), адаптивные (долгосрочные), компенсаторные. Относительная целесообразность и потенциальная патогенность защитных реакций.
5. Принципы классификации болезней. Классификация ВОЗ. Стадии и исходы болезни. Выздоровление, полное и неполное. Ремиссии, рецидивы, осложнения.
6. Этиология, определение понятия. Причина и причинный фактор. Роль причинного фактора, условий и реактивности организма в развитии болезни. Этиотропный принцип лечения и профилактики болезней. Понятие о полиэтиологических заболеваниях.
7. Монокаузализм. Достижения монокаузализма. Вклад монокаузализма в современную синтетическую концепцию общей этиологии. Кондиционализм. Достижения кондиционализма, его вклад в современную синтетическую концепцию общей этиологии. Современная синтетическая концепция общей этиологии.
8. Понятие о патогенезе. Причинно-следственные отношения при патологических процессах. Проявления первичного и вторичного повреждения. Ведущее звено патогенеза, положительные и отрицательные обратные связи. Порочные круги в патогенезе.
9. Соотношение местных и общих изменений в патогенезе. Специфические и неспецифические компоненты патогенеза, их относительность. Временные аспекты протекания патологических процессов. Острые и хронические процессы. Критерии, возможность перехода одних в другие.
10. Внешние и внутренние причинные факторы болезней. Роль факторов внешней среды в возникновении и развитии болезней. Патогенное действие термического фактора. Гипертермия, гипотермия. Патогенез теплового и солнечного удара. Патогенез ожогов и отморожений.
11. Патогенез электротравмы. Механизм действия электрического тока. Условия, способствующие развитию электротравмы. Причины смерти. Этиология и патогенез кинетозов. Механизмы укачивания. Патогенное действие невесомости.

12. Патогенное действие на организм повышенного и пониженного барометрического давления. Высотная болезнь. Кессонная болезнь. Их причины и механизм развития. Патологические основы гипербарооксигенотерапии.
13. Патогенное действие ионизирующих излучений. Этиология и патогенез лучевой болезни. Мутагенное, канцерогенное и тератогенное действие ионизирующих излучений. Особенности патогенного действия радионуклидов при их инкорпорации. Антимутагенные защитные механизмы клеток и организма.
14. Определение понятия реактивности организма. Роль реактивности в возникновении, развитии и исходе болезней. Виды реактивности. Реактивность и резистентность. Виды резистентности. Факторы пассивной переносимости и активной устойчивости. Относительная адекватность механизмов реактивности.
15. Значение возраста и пола в определении реактивности. Старение, его механизмы и теории старения.
16. Факторы, определяющие реактивность. Роль генотипа и факторов внешней среды в формировании реактивности. Роль комплементарных взаимодействий в формировании реактивности. Условия обитания и реактивность. Роль биологических ритмов в формировании реактивности.
17. Учение о конституции организма. Конституция как форма групповой реактивности. Конституциональные типы: их классификации, различия и механизмы формирования.
18. Конституция, генотип и фенотип. Значение конституции в патологии. Конституционализм, достижения конституционализма, вклад конституционализма в современную синтетическую концепцию общей этиологии.
19. Диатезы, их виды, значение в патологии (лимфатико-гипопластический, экссудативный, нервно-артритический). Маркеры диатезов.
20. Повреждение клетки: обратимое (паранекроз), необратимое (некробиоз), насильственная клеточная смерть (некроз). Общие закономерности развития повреждения клетки. Апоптоз, его роль в норме и при патологических процессах.
21. Роль свободно-радикальных процессов в защите, повреждении и гибели клетки. Механизмы свободно-радикального некробиоза. Примеры защитного и повреждающего действия активных радикалов. Антиоксидантные механизмы клеток. Свободно-радикальная теория старения.
22. Роль гипоксии в процессе повреждения и гибели клетки. Внутриклеточные изменения при гипоксии на начальных и глубоких стадиях. Механизмы и обратимость гипоксического некробиоза.
23. Значение наследственности в патологии. Методы изучения наследственности человека (цитогенетический, близнецовый, популяционный, генеалогический, биохимический). Понятие об антенатальной диагностике и экспресс-диагностике наследственных болезней.
24. Болезни наследственные и врожденные. Генокопии, фенокопии, моно- и полигенные наследственные болезни. Аддитивно-полигенное наследование с пороговым эффектом как основа наследственной предрасположенности к болезням.
25. Основные типы наследования дефектов генетического аппарата. Наследственные болезни, сцепленные с полом. Половой хроматин, значение его определения при патологии. Основы медико-генетического консультирования. Задачи медицинской генетики.
26. Общая этиология наследственных болезней. Мутации. Их виды, значение в патологии, последствия. Мутагены. Механизм их действия. Антимутационные защитные механизмы клеток и организма.
27. Нарушения кариотипа и их проявления. Хромосомные aberrации. Виды, значение в патологии. Хромосомные болезни. Их классификация. Патогенез.

28. Патогенез генных наследственных болезней. Генетический блок как основа рецепторного и ферментативного блока. Метаболический блок как центральное звено патогенеза наследственных болезней. Дефект активного центра, аллостерического и якорного участков фермента, дефект распознающего белка как основа патогенеза наследственных болезней.
29. Законы популяционной генетики и судьба вредных мутантных генов в популяции. Изоляты, инбридинг и их роль в патологии наследственности. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней.
30. Повреждение клетки. Повреждение поверхностного аппарата клетки. Типовые последствия альтерации плазматической мембраны, механизмы набухания клеток. Активация арахидонового медиаторного каскада, ее роль при патологии. Повреждение цитоскелета.
31. Повреждение лизосом и пероксисом. Роль при патологических процессах. Повреждение митохондрий. Роль при патологии. Митохондриальные болезни. Патологические изменения при обратимых и необратимых стадиях повреждения клеток.
32. Информационные аспекты повреждения клетки. Нарушение рецепции. Примеры. Роль аутоантител в повреждении рецепторных свойств клетки на примере заболеваний эндокринной системы.
33. Виды смерти клетки. Некроз и некробиоз, обратимый и необратимый. Апоптоз, механизмы, значение.
34. Артериальная гиперемия, виды, причины, механизмы развития, признаки (макро- и микро-), гемодинамика и лимфообразование, физиологическое и патологическое значение, последствия.
35. Венозная гиперемия. Виды, причины, механизмы развития, признаки (макро- и микро-), гемодинамика и лимфообразование, защитно-приспособительное и патологическое значение, последствия. Смешанная гиперемия. Этиология, патогенез, отличия от других видов гиперемии. Примеры. Роль при патологии.
36. Ишемия. Виды, причины, механизмы развития, признаки (макро- и микро-), гемодинамика и лимфообразование, защитно-приспособительное и патологическое значение, последствия.
37. Инфаркт. Виды. Исходы. Коллатеральное кровообращение, типы коллатералей, механизм их развития. Значение в патологии.
38. Стаз. Этиология, патогенез, виды. Механизм толчкообразного и маятникообразного движения крови в микроциркуляторных сосудах. Предстатические явления в микроциркуляторном русле.
39. Тромбоз. Определение понятия. Виды тромбов. Причины, условия и механизмы развития тромбоза. Физиологическое и патологическое значение тромбоза. Роль и место тромбообразования в системе гемостаза. Судьба тромба.
40. Эмболия. Классификация эмболий по виду эмбола и по направлению его перемещения. Значение в патологии. Законы распространения эмболов. Тромбоэмболия. Особенности этиологии и патогенеза эмболии легочных артерий. Этиология, патогенез и роль других видов эмболии при патологии.
41. Воспаление. Определение понятия. Признаки воспаления, стадии. Причины развития воспаления. Аутохтонность и барьерные функции воспаления. Значение воспаления для организма. Связь с иммунитетом и другими типовыми патологическими процессами. Экспериментальные модели воспаления.
42. Этиология и патогенез первичной и вторичной альтерации. Роль лизосомальных ферментов, катионных белков, эндогенных окислителей и клеточных механизмов альтерации. Система комплемента, источники, пути активации, роль при воспалении.

43. Сосудистые изменения в очаге воспаления. Причины, последовательность и механизмы развития. Патогенез красноты и местного повышения температуры при воспалении. Медиаторы, вызывающие сосудистые реакции: биогенные амины, полипептидные медиаторы(кининовая система и нейропептиды), лейкотриены, ФАТ. Источники, механизмы активации. Основные эффекты и роль при воспалении.
44. Механизмы экссудации. Проницаемость сосудов при воспалении. Медиаторы повышения проницаемости. Патогенез воспалительного отека. Виды экссудатов, их химический и морфологический состав.
45. Эмиграция лейкоцитов. Краевое стояние лейкоцитов, медиаторы, роль молекул клеточной адгезии. Прохождение лейкоцитов через базальную мембрану (лизосомальные ферменты нейтрофилов). Хемотаксис, механизм, значение. Хемоаттрактанты, их виды и механизмы действия. Медиаторы, опосредующие эмиграцию лейкоцитов (калликреин-кининовая система, липидные медиаторы воспаления, спектр, источники, пути активации).
46. Клетки воспаления. Сравнительная характеристика фагоцитов: микро- и макрофагов. Пептидные медиаторы активированных клеток (цитокины).
47. Учение о фагоцитозе. Стадии фагоцитоза. Механизмы приближения и прилипания. Фагоцитоз и иммунитет. Значение фагоцитоза в воспалении. Морфогенетическая роль фагоцитоза в осуществлении запрограммированной гибели клеток. Процессинг и презентация антигенов. Роль И.И.Мечникова в изучении фагоцитоза. Сравнительная патология воспаления.
48. Учение о фагоцитозе. Понятие о системе мононуклеарных фагоцитов. Особенности фагоцитоза макрофагов и нейтрофилов. Экзоцитоз. "Метаболический взрыв" фагоцитов. Механизмы погружения и переваривания. Кислородные и бескислородные бактерицидные механизмы фагоцитов. Роль антиоксидантных систем фагоцитов при воспалении.
49. Репаративная стадия воспаления. Противовоспалительные медиаторы. Спектр, источники, роль. Механизмы и регуляторы процессов пролиферации. Регенерация и фиброплазия в исходе воспаления. Воссоздание ткани в очаге воспаления.
50. Особенности этиологии и патогенеза хронического воспаления. Роль и судьба макрофагов при хроническом воспалении. Понятие о цитокинах. Источники, пути активации и роль цитокинов в развитии острого и хронического воспаления.
51. Барьерная роль воспаления (виды барьеров, процессы, участвующие в создании барьеров). Последствия нарушения барьерной функции. Системное действие медиаторов воспаления, его роль в патологии.
52. Ответ острой фазы (преиммунный ответ). Механизмы, роль, медиаторы, метаболические и патофизиологические изменения. Продромальный синдром. Патогенез, механизмы отдельных проявлений.
53. Аллергия (гиперчувствительность). Определение понятия. Распространенность аллергии. Сенсibilизация. Классификации аллергических реакций. Этиология аллергических реакций. Роль наследственной предрасположенности в этиологии конкретных категорий аллергических реакций. Роль и виды аллергенов. Методы распознавания ГЗТ и ГНТ. Общий патогенез и стадии аллергических реакций. Значение аллергии в патологии. Взаимосвязь аллергии и иммунодефицитов.
54. Патогенез гиперчувствительности немедленного типа. Стадии. Разновидности ГНТ. Особенности сенсibilизации и ответной реакции при ГНТ. Роль ГНТ при патологии. Сравнение ГНТ и ГЗТ. Взаимосвязь аллергии и иммунодефицитов.
55. Гиперчувствительность замедленного типа. Особенности периода сенсibilизации и ответной реакции при ГЗТ. Особенности генетической предрасположенности, сенсibilизации, аллергенов и эффекторных механизмов при ГЗТ. Механизмы контактного дерматита, туберкулиновой реакции и гранулематозной

- гиперчувствительности. Общие закономерности строения и формирования гранулем. Примеры.
56. Этиология и патогенез анафилактических реакций. Роль в патологии. Механизмы генетической предрасположенности, особенности аллергенов и антител при анафилаксии. Особенности периода сенсибилизации. Реагины. Тучные клетки и их роль при анафилактических реакциях. Разнообразие и примеры анафилаксии. Патогенные и защитные аспекты действия IgE в организме. Взаимосвязь анафилаксии и иммунодефицитов.
  57. Этиология и патогенез цитотоксических реакций, их роль при патологии. Особенности наследственной предрасположенности, периода сенсибилизации, аллергенов, антител и механизмов ответной реакции. Последствия взаимодействия клеток с цитотоксическими аутоантителами. Роль системы комплемента, антителоопосредованной клеточной цитотоксичности, опсонин-зависимого фагоцитоза. Примеры аутоиммунных и изоиммунных деструктивных цитотоксических реакций.
  58. Особенности действия аутоантител к клеточным рецепторам. Деструктивные и недеструктивные последствия воздействия противорецепторных антител и их роль в патологии. Примеры дисрегуляторных аутоиммунных реакций при различных болезнях.
  59. Этиология и патогенез иммунокомплексных реакций, их роль в патологии. Судьба иммунных комплексов в норме. Причины задержки катаболизма и нарушения клиренса комплексов. Особенности генетической предрасположенности и механизмов ответной реакции при иммунокомплексных реакциях. Разновидности иммунокомплексных реакций. Феномен Артюса. Сравнительная характеристика и примеры иммунокомплексных реакций разных подтипов при болезнях.
  60. Иммунодефицитные состояния. Принципы классификации. Первичные и вторичные иммунодефициты. Первичные иммунодефициты с преобладанием нарушений антителообразования. Простой вариабельный иммунодефицит. Взаимосвязь иммунодефицитов и аллергии.
  61. Первичные Т-клеточные иммунодефициты. Смешанные первичные иммунодефициты. Этиология, патогенез, виды и проявления тяжелой комбинированной иммунологической недостаточности. Патофизиологические основы иммуностимулирующей терапии. Взаимосвязь иммунодефицитов и аллергии.
  62. Иммунная защита от инфекционных агентов и ее негативные последствия. Особенности иммунной защиты от прионов, вирусов, бактерий, грибов, простейших и гельминтов. Роль патогенов в провокации неинфекционных аутоаллергических заболеваний. Этиология и патогенез ВИЧ-инфекции. Стадии. Синдром приобретенного вирусного иммунодефицита человека. Взаимосвязь иммунодефицитов и аллергии.
  63. Сенсибилизация (активная и пассивная) и десенсибилизация (специфическая и неспецифическая). Механизмы развития и значение в патологии. Сывороточная болезнь. Причины и механизмы развития. Возможность предотвращения. Патофизиологические основы иммунодепрессантной терапии.
  64. Аутоаллергия и физиологический аутоиммунитет. Патогенез аутоиммунных расстройств, их роль в патологии. Механизмы ограничения аутоиммунитета. Ауто толерантность. Роль супрессии и антиидиотипических аутоантител. Роль аутоиммунных факторов в патологии заболеваний эндокринной системы, системы крови, почек, нервной системы. Примеры аутоаллергических заболеваний.
  65. Трансплантация тканей в эксперименте и клинике. Механизмы и виды отторжения трансплантата, течение и фазы процесса. Тканевая несовместимость, пути ее преодоления. Реакция трансплантат против хозяина, ее роль при патологии.

66. Лихорадка, определение. Принципиальное отличие лихорадки от тепловых болезней (экзогенного и эндогенного перегревания). Пирогены, виды, происхождение. Перестройка теплового центра под действием пирогенов, формирование новой установочной точки температурного гомеостаза.
67. Стадии лихорадки. Механизм изменения температуры тела в 1, 2, 3 стадиях лихорадки. Состояние теплопродукции и теплоотдачи в эти стадии. Кризис и лизис.
68. Этиологическая классификация лихорадок. Состояние обмена веществ и физиологических функций в различные стадии лихорадки. Типы температурных кривых при лихорадке. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.
69. Лихорадка как часть ответа острой фазы (преиммунного ответа организма). Значение лихорадочной реакции в патологии. Механизм защитного действия лихорадки. Особенности терморегуляции и лихорадочной реакции детского организма.
70. Определение понятия опухоли. Отличительные особенности опухолевого роста (злокачественная пролиферация, клональный характер, метаплазия, инвазивность). Характеристика морфологической, физико-химической, биохимической анаплазии опухолей. Роль онкогенов.
71. Функциональные, метаболические и антигенные свойства малигнизированных клеток. Нарушение обмена веществ в организме с опухолевым ростом, патогенез раковой кахексии. Механизмы инфильтративного роста опухолей. Виды и механизмы метастазирования. Исходы метастазов.
72. Канцерогенная теория этиологии опухолевого роста. Химические и физические бластомогенные факторы. Лучевая теория этиологии опухолевого роста. Понятие об экзогенных и эндогенных химических канцерогенах. Механизмы их действия. Коканцерогены. Ростовые факторы. Экспериментальные модели и клинко-эпидемиологические доказательства химического и радиационного канцерогенеза.
73. Вирусная теория этиологии опухолевого роста. Механизмы действия вирусов на клетку. Вирусные онкогены, их роль в онкогенезе. Экспериментальные и клинко-эпидемиологические доказательства вирусного канцерогенеза. Значение обратной транскриптазы в вирусном канцерогенезе.
74. Онкогенная теория опухолевого роста. Понятие о клеточных и вирусных протоонкогенах, промоторах и онкобелках. Значение онкогенов, промоторных последовательностей, онкобелков в развитии опухолей. Физиологическая роль онкогенов. Понятие об антионкогенах.
75. Этапы развития опухоли. Механизмы инициации (активация протоонкогенов, инактивация антионкогенов, выключение механизмов апоптоза, факторов контроля митоза в клетке), промоции. Опухолевая прогрессия. Многошаговый канцерогенез.
76. Патогенное действие опухоли на организм. Антибластомная резистентность организма ("иммунный надзор" и неиммунные факторы резистентности). Понятие о предраковых (предопухолевых) состояниях. Понятия "доброкачественная" и "злокачественная" опухоль.
77. Нарушение всасывания углеводов пищи, дисахаридазная недостаточность. Нарушение синтеза, депонирования и расщепления гликогена, транспорта углеводов в клетку и их усвоения.. Галактоземия. Фруктозурия. Пентозурия. Гликогенозы.
78. Гипогликемические состояния. Их виды и механизмы. Патогенез гипогликемической комы и ее проявления.
79. Гипергликемические состояния. Классификация гипергликемии. Виды, этиология. Патогенные последствия острой и хронической гипергликемии. Гипергликемическая кома. Роль гликозилирования белков в патологии.
80. Сахарный диабет (СД), его определение и классификация. Экспериментальные модели СД, их виды и значение. Этиология и патогенез СД 1 типа. Роль вирусов и аутоиммунных процессов в поражении бета-клеток при СД 1 типа. Стадии течения

- СД 1 типа, их критерии. Роль разрушения гетероклеточных зон и нарушения паракринных влияний в панкреатических островках.
81. Этиология и патогенез сахарного диабета 2 типа. Механизмы пониженной чувствительности В-клеток к глюкозе. Инсулинорезистентность, ее виды и механизмы. Роль наследственности в патогенезе СД 2 типа. Роль разрушения гетероклеточных зон и нарушения паракринных влияний в панкреатических островках.
  82. Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность при сахарном диабете. Понятие о первичном и вторичном сахарном диабете. Патогенез вторичного сахарного диабета при эндокринных заболеваниях. Патогенез кетоацидоза, кетоацидотической комы, гиперосмолярной комы. Гипогликемическая кома.
  83. Механизмы генетической предрасположенности к сахарному диабету 1 и 2 типа. Диабетогены. Виды, патогенное действие. Иммунопатологические механизмы инсулинзависимого сахарного диабета I типа.
  84. Метаболические нарушения при сахарном диабете. Патогенез и проявления расстройства белкового, липидного, водно-электролитного обмена при сахарном диабете. Патогенез полиурии. Патогенез кахексии и ожирения при различных формах СД. Патогенез вторичного иммунодефицита при СД.
  85. Хронические осложнения сахарного диабета. Патогенез и проявления диабетических микроангиопатии и макроангиопатии.
  86. Основной обмен, условия и методы его измерения и причины его нарушения. Изменения при голодании, лихорадке, эндокринных расстройствах. Калорический эквивалент кислорода.
  87. Нарушения количественного поступления белков в организм и качественного состава белков. Нарушения переваривания белков. Кишечная аутоинтоксикация. Азотистый баланс, его нарушения.
  88. Нарушения всасывания и обмена аминокислот (роль кишечника, кишечных ферментов, печени). Наследственные нарушения обмена аминокислот (фенилкетонурия, нарушения обмена тирозина). Этиология, патогенез, последствия. Аминоацидурия.
  89. Нарушения состава белков плазмы. Значение отдельных белковых фракций плазмы и различных плазменных белков при патологических процессах. Диспротеинемия, гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, их патологическое значение. Парапротеинемии, виды и этиология. Протеинурия, виды и патофизиологическое значение.
  90. Нарушения белкового обмена. Патология конечных этапов обмена белка. Гиперазотемия. Креатинурия. Уремия. Гипераммониемия. Этиология, патогенез, виды. Последствия. Роль при возникновении различных видов комы.
  91. Нарушения обмена нуклеопротеидов. Причины и механизм нарушений. Гиперурикемия и ее патогенные последствия. Этиология и патогенез подагры. Нервно-артритический диатез и "мочекислый инфаркт" у детей. Нарушения обмена пиримидиновых нуклеотидов.
  92. Ожирение. Виды, различия. Первичное ожирение. Этиология, патогенез, модели. Роль и механизмы нарушения липостатической функции при первичном ожирении.
  93. Ожирение. Виды, различия. Этиология и патогенез отдельных видов вторичного ожирения. Нарушения обмена веществ и физиологических функций при ожирении. Местные формы патологического накопления триглицеридов. Лизосомальные болезни накопления липидов.
  94. Патофизиология нарушений аппетита. Нейрогенная анорексия и булимия, механизмы. Истощение и кахексия. Этиология и патогенез первичной и вторичных форм. Местные формы патологической утраты жировых запасов.

95. Нарушения липидного обмена. Их виды, распространенность. Алиментарная липидная недостаточность. Нарушения переваривания и всасывания липидов. Стеаторея, виды и патогенез. Нарушения промежуточного обмена липидов: стеатоз печени. Кетоз.
96. Нарушения транспорта липидов в организме. Гиперлипопротеинемии, виды, этиология, патогенез, последствия. Наследственные и приобретенные формы, этиология, распространенность. Значение. Гиполипопротеинемии. Роль нарушений липидного обмена в развитии атеросклероза и его осложнений, других хронических заболеваний.
97. Атеросклероз. Определение, этиология, патогенез. Экспериментальные модели атеросклероза, роль исследований Н.Н.Аничкова и С.С.Халатова. Роль нарушений липидного обмена в развитии атеросклероза.
98. Понятие о факторах риска атеросклероза, их связь с патологией липидного обмена. Факторы антириска в атерогенезе. Стадии развития атеросклеротических поражений. Теория ответа на повреждение и альтернативные теории атерогенеза.
99. Нарушения витаминного баланса организма, виды. Особенности нарушений в раннем детском возрасте. Экзогенные и эндогенные гиповитаминозы. Понятие об авитаминозах. Особенности этиологии и патогенеза бери-бери, пеллагры, арибофлавиноза.
100. Экзогенные и эндогенные гиповитаминозы. Этиология, патогенез и проявления недостаточности фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub>. Нормобластический и мегалобластический типы эритропоэза, отличия мегалоцитов от эритроцитов. Нарушения гематологических показателей при фолиевом и В<sub>12</sub>-дефиците. Патогенез негематологических проявлений фолиевого и В<sub>12</sub>-дефицита.
101. Экзогенные и эндогенные гиповитаминозы. Нарушения обмена витамина В<sub>6</sub>, пантотеновой кислоты и биотина.
102. Экзогенные и эндогенные гиповитаминозы. Этиология и патогенез скорбута. Особенности скорбута в раннем детском возрасте. Саногенное и патогенное действие мегадоз витамина С. Нарушения обмена витамина Е и липоевой кислоты.
103. Особенности нарушений обмена жирорастворимых витаминов. Этиология и патогенез гиповитаминоза и гипервитаминоза А. Нарушения обмена витамина D.
104. Гомеостаз калия и его нарушения. Причины, механизмы и последствия нарушений обмена калия.
105. Причины, механизмы и последствия нарушений кальциевого и фосфорного обмена.
106. Гомеостаз натрия и его нарушения. Причины, механизмы и последствия нарушений обмена натрия.
107. Нарушения кислотно-щелочного равновесия, виды. Этиология, патогенез. Показатели нарушений КЩР. Буферные системы организма, роль почек, легких, печени и скелета в поддержании КЩР. Компенсаторные реакции. Отличие компенсированных состояний от некомпенсированных.
108. Способы оценки и параметры кислотно-щелочного равновесия. Их изменения при типовых нарушениях кислотно-основного баланса.
109. Нарушения осмотического гомеостаза. Внеклеточная изоосмолярная дегидратация (синдром объемного дефицита). Другие виды дегидратации. Этиология, патогенез, критерии.
110. Патофизиология гипонатриемии и гипернатриемии. Особенности водного обмена у новорожденных. Этиология, патогенез и проявления эксикоза у детей. Роль суперантигенного эффекта в патогенезе эксикоза и токсикоза при пищевых токсикоинфекциях взрослых.
111. Гипергидратация. Виды, этиология, патогенез, последствия, критерии. Системные отеки. Виды, этиология патогенез. Особенности патогенез сердечных, почечных (нефротических и нефритических), печеночных, эндокринных и голодных отеков.

112. Отек. Определение, виды. Отличия местных и системных отеков. Патогенетические механизмы местных отеков. Нарушение равновесия Старлинга. Патогенетические механизмы системных отеков. Роль нарушений ренин-ангиотензин - альдостероновой регуляции.
113. Голодание. Виды. Периоды и их эндокринно-метаболическая характеристика. Изменения физиологических функций в различные периоды. Механизмы саногенного действия лечебного голодания.
114. Частичное голодание. Квашиоркор и алиментарный маразм как разновидности белково-энергетической недостаточности. Эндокринно-метаболическая характеристика.
115. Сравнительная характеристика острой и хронической почечной недостаточности. Определения, этиология, патогенез, стадии, исходы, основные проявления.
116. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, основные проявления, стадии.
117. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, основные проявления.
118. Нарушения обмена веществ при хронической почечной недостаточности. Уремия.
119. Диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез, основные проявления. Патологические изменения в моче при гломерулонефрите. Экспериментальные модели диффузного гломерулонефрита. Роль иммунопатологических механизмов.
120. Нефротический и нефритический синдром - сравнительная характеристика. Разнообразие поражений, обуславливающих нефротический синдром. Этиология, патогенез, основные проявления нефротического синдрома, роль иммунопатологических механизмов.
121. Механизмы нарушения парциальных функций почек при патологии и патофизиологические основы их тестирования. Роль иммунопатологических, инфекционных и метаболических факторов в этиологии почечных заболеваний. Наследственные тубулопатии.
122. Недостаточность пищеварения. Общая этиология заболеваний пищеварительной системы. Патогенез наиболее частых признаков нарушений пищеварения (боль, дисфагия, отрыжка, изжога, рвота, понос). Нарушения пищеварения в полости рта и пищеводе. Роль нервных механизмов в патогенезе заболеваний пищеварительной системы.
123. Нарушения пищеварения в желудке. Расстройства секреции и моторики желудка. Этиология и патогенез гастрита и язвенной болезни. Роль инфекции, аутоиммунных механизмов, стресса и других факторов риска.
124. Нарушения пищеварения в 12-перстной кишке. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Нарушения секреции желчи. Роль гастроинтестинальных гормонов. Синдром дуоденальной недостаточности, его экспериментальное моделирование.
125. Панкреатит, этиология, патогенез, механизмы проявлений.
126. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта; патофизиология оперированного желудка. Компенсаторно-восстановительные процессы в системе пищеварения. Последствия дуоденэктомии.
127. Мальабсорбции. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке. Нарушения всасывания, их механизмы. Кишечные энзимопатии. Особенности нарушений пищеварения у детей. Дисбактериозы.
128. Печеночная недостаточность. Виды. Причины. Нарушения основных функций печени при острой печеночной недостаточности. Печеночная кома, этиология, патогенез.

129. Нарушения белкового, липидного, углеводного, водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, обмена витаминов и микроэлементов - при хронической печеночной недостаточности.
130. Желтуха. Этиология, патогенез, виды. Холестаз. Холемиа, ахолия. Патогенез основных проявлений. Патофизиологические основы дифференциальной диагностики желтух.
131. Гепатит. Этиология, патогенез, виды. Патогенез и проявления основных синдромов при остром вирусном гепатите (цитолитического, мезенхимально-воспалительного, желтушного, холестатического и др.). Роль иммунопатологических факторов при гепатите.
132. Цирроз печени. Этиология, патогенез, виды. Исходы., патогенез основных проявлений. Портальная гипертензия. Этиология, патогенез проявлений.
133. Экспериментальное моделирование патологии печени (фистула Н. Эка и Н.Эка-И.П. Павлова, органостомия по Е.С. Лондону). Стеатоз печени, этиология, патогенез. Поражение печени при алкоголизме (ожирение и цирроз печени у алкоголиков).
134. Гипоксия, определение, виды. Этиология и основные звенья патогенеза различных видов гипоксии. Нарушения обмена веществ и физиологических функций при гипоксии. Обратимость гипоксии.
135. Тканевая гипоксия, первичная, вторичная. Вторичная (гистотоксическая) гипоксия как звено патогенеза любого другого вида гипоксии. Внутриклеточные нарушения при острой гипоксии: обратимая стадия, необратимая.
136. Кислородная недостаточность с гипоксемией и без гипоксемии. Гипероксия, причины формирования, лечебное и патогенное действие гипероксии.
137. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при кислородной недостаточности. Влияние гиперкапнии и гипокапнии на течение кислородного голодания. Моделирование острой гипоксии.
138. Дыхательная недостаточность. Виды, этиология. Показатели. Механизмы нарушения вентиляции, диффузии и перфузии. Компенсаторно-приспособительные процессы в системе внешнего дыхания при повреждении отдельных ее звеньев.
139. Одышка, ее виды. Этиология и патогенез гиперпноэ, тахипноэ, стенотического дыхания. Периодическое дыхание Чейн-Стокса, его патогенез. Патологическое дыхание и его отличие от одышки. Виды патологического дыхания, их патогенез.
140. Вентиляционная дыхательная недостаточность обструктивного типа, причины развития, нарушение газового состава крови. Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ), виды. Причины и механизмы развития обструктивного синдрома.
141. Вентиляционная дыхательная недостаточность рестриктивного типа, причины развития, нарушение газового состава крови. Пневмония, ателектаз, пневмоторакс.
142. Асфиксия, определение, нарушение газового состава крови. Периоды острой асфиксии. Особенности этиологии и патогенеза. Ложная асфиксия при нарушении носового дыхания, ее последствия. Асфиксия новорожденных и ее последствия.
143. Ателектаз. Виды, этиология, патогенез. Особенности механизмов образования различных видов ателектаза. Моделирование ателектаза.
144. Пневмоторакс. Виды, этиология. Патогенеза различных видов пневмоторакса. Моделирование пневмоторакса. Механизмы саногенного действия лечебного пневмоторакса. Патофизиологические основы первой помощи при пневмотораксе.
145. Эмфизема, определение, виды. Механизмы формирования эмфиземы, ключевое звено патогенеза различных видов эмфиземы. Патогенез нарушения дыхания и газового состава крови при эмфиземе. Патогенез обструкции при эмфиземе. Эмфизема как компонент хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ).
146. Бронхиальная астма. Понятие об аллергических и неаллергических формах бронхиальной астмы. Патогенез дыхательной недостаточности при эмфиземе и бронхиальной астме.

147. Патогенез дыхательной недостаточности при пневмонии. Особенности этиологии и патогенеза интерстициальных пневмоний.
148. Отек легких, виды. Этиология и патогенез кардиогенного, пульмоногенного и нефрогенного отека легких. Патофизиологические основы неотложной помощи при отеке легких. Этиология и патогенез респираторного дистресс-синдрома.
149. Недостаточность общего кровообращения, определение, виды. Основные гемодинамические показатели и проявления. Сравнительная характеристика сердечной и сосудистой недостаточности. Срочные и долгосрочные компенсаторно-приспособительные реакции при нарушении общего кровообращения.
150. Гиперфункция миокарда, виды, причины. Срочные компенсаторно-приспособительные механизмы при гиперфункции миокарда (механизмы Старлинга, Боудича, Хилла, повышение скорости диастолического расслабления при увеличении сократительной функции, положительные инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов).
151. Последствия гиперфункции миокарда. Сравнительная характеристика изотонической и изометрической гиперфункции и ее последствия. Понятие о тоногенной и миогенной дилатации.
152. Сердечная недостаточность. Определение понятия, ее виды. Причины развития, особенности внутрисердечной и общей гемодинамики при различных видах сердечной недостаточности. Молекулярные основы (ионные и энергетические) патогенеза сердечной недостаточности.
153. Гипертрофия миокарда. Этиология, патогенез, стадии. Структурные, биохимические и функциональные особенности миокарда в различные стадии развития гипертрофии. Причины прогрессирующего кардиосклероза при гипертрофии. Особенности гипертрофии при изотонической и изометрической гиперфункции миокарда.
154. Коронарная недостаточность, определение, виды. Этиология, патогенез коронарогенной формы коронарной недостаточности. Ишемическая болезнь сердца. Формы. Основные клинические проявления, их патогенез. Стенокардия. Формы. Особенности патогенеза.
155. Метаболические нарушения в миокарде при ИБС. Феномен реперфузии. Последствия ИБС. Кардиосклероз, виды, этиология и патогенез.
156. Инфаркт миокарда. Этиология, центральное звено патогенеза. Метаболические и структурные изменения в ишемизированном очаге. ЭКГ при инфаркте.
157. Инфаркт миокарда. Патогенез осложнений инфаркта миокарда (кардиогенного шока, постинфарктных аритмий, аневризмы и тампонады сердца, отека легких, иммунных осложнений).
158. Нарушение общего кровообращения при перикардитах и тампонаде сердца. Венозный возврат – конечный диастолический объем – сердечный выброс при перикардитах и тампонаде. Механизмы компенсации.
159. Пороки сердца, виды. Особенности этиологии и патогенеза врожденных пороков сердца. Недостаточность двухстворчатого клапана (стадии компенсации и декомпенсации), нарушение внутрисердечной гемодинамики, общего кровообращения.
160. Общие механизмы компенсации при приобретенных пороках сердца. Стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия (стадии компенсации и декомпенсации), показатели кровообращения. Феномен "второго барьера", его роль в патогенезе стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия.
161. Нарушения регионального кровообращения в легких (легочное сердце, эмболия легочных артерий), головном мозгу (инсульт), системе воротной вены (портальная

- гипертензия), в почках (ренальная ишемия). Особенности этиологии, патогенеза, последствий.
162. Аритмия, определение понятия. Причины развития аритмий, кардиальные и экстракардиальные. Патогенетическая классификация аритмий. Проявления нарушений автоматизма, возбудимости, основные механизмы нарушений. Нарушение проводимости. Причины и механизмы развития блокад. Поперечная блокада сердца, характеристика стадий атривентрикулярной блокады сердца.
  163. Сложные нарушения сердечного ритма (трепетание и фибрилляция предсердий и желудочков). Особенности этиологии и патогенеза мерцательной аритмии. Нарушения сердечной сократимости и общей гемодинамики при сложных нарушениях сердечного ритма.
  164. Сосудистая недостаточность. Определение понятия, этиология, патогенез, виды. Общие компенсаторно-приспособительные механизмы. Коллапс. Этиология, патогенез, отличия от шока. Гипотензивный синдром как проявление симпатoadrenalовой недостаточности. Ортостатический коллапс.
  165. Гипертензия, определение, виды. Понятие о первичной и вторичных гипертензиях. Наследственная основа первичной гипертензии, её модели. Особенности этиологии и патогенеза гипертонической болезни. Стадии развития.
  166. Симптоматические (вторичные) гипертензии. Механизмы развития вторичных гипертензий. Роль ренин-ангиотензин альдостероновой системы в стабилизации системного давления. Экспериментальные модели гипертензий. Патогенетическая связь гипертензий и атеросклероза.
  167. Шок. Этиология, виды. Стадии и общие звенья патогенеза шока. Отличия патогенеза отдельных видов шока (травматического, гиповолемического, анафилактического, септического, кардиогенного и др.).
  168. Гемодинамика и метаболические нарушения при шоке. Значение нарушения микроциркуляции и системного действия медиаторов повреждения клеток. Органные нарушения при шоке. Патофизиологические основы противошоковой терапии.
  169. Кровотечение и кровоизлияние. Этиология, патогенез, виды. Последствия, срочные и долгосрочные компенсаторно-приспособительные механизмы. Осложнения. Механизм смерти при острой кровопотере. Патофизиологические принципы терапии гиповолемии.
  170. Анемия. Определение. Принципы классификации анемий. Острая постгеморрагическая анемия, характеристика ее стадий по основным принципам классификации анемий, по объему циркулирующей крови, картине крови.
  171. Типы эритропоэза, изменения цветного показателя и количества ретикулоцитов при основных видах анемий. Причины и механизмы наблюдаемых изменений. Цветной показатель и количество ретикулоцитов у взрослых, новорожденных и грудных детей.
  172. Полицитемия. Этиология, патогенез. Виды полицитемий, их различия. Особенности этиологии и патогенеза истинной полицитемии и эритромиелоза. Нарушения гемодинамики при полицитемиях.
  173. Хроническая постгеморрагическая анемия. Характеристика по всем принципам классификации анемий, по объему циркулирующей крови. Этиология, патогенез, компенсаторные явления при хронической анемии.
  174. Нарушения обмена железа в организме (депо железа, суточная потребность и транспорт его). Расстройства в организме, связанные с нарушением обмена железа. Железодефицит. Этиология, патогенез, стадии. Особенности этиологии и патогенеза железодефицита у недоношенных и новорожденных детей. Сидеробластические анемии. Гемохроматоз, этиология, патогенез, виды.

175. Железодефицитные анемии. Этиология, патогенез, виды, характеристика по основным принципам классификации, картина крови. Особенности этиологии и патогенеза хлороза.
176. Гемолитические анемии. Определение понятия, принципы классификации, этиология. Физиологический и патологический гемолиз, его механизмы. Синдром усиленного гемолиза. Патогенез основных клинических и лабораторных проявлений. Внутрисосудистый и внутриклеточный гемолиз, отличия.
177. Классификация гемолитических анемий. Наследственные гемолитические анемии, виды, этиология, патогенез и особенности картины крови при наследственных гемолитических анемиях основных групп (эритроцитопатиях, гемоглобинопатиях, эритроэнзимопатиях).
178. Эритропатии, общая характеристика. Наследственный микросфероцитоз: наследственный дефект, механизм и локализация гемолиза, картина крови .
179. Гемоглобинопатии, виды, распространенность. Серповидно-клеточная анемия, наследственный дефект, механизм и локализация гемолиза, картина крови и болезни. Талассемии, наследственный дефект, виды. Механизмы гемолиза, картина крови и болезни. Кризовый характер течения гемоглобинопатий.
180. Приобретенные гемолитические анемии. Виды, этиология, патогенез. Роль иммунопатологических факторов в патогенезе гемолитических анемий.
181. Иммунные гемолитические анемии. Понятие об аутоиммунных и изоиммунных гемолитических анемиях, примеры.
182. Нарушение обмена витамина В<sub>12</sub> в организме (депо, механизм действия, суточная потребность, транспорт). Расстройства в организме при его недостатке.
183. Мегалобластические анемии (определение понятия, причины и механизм развития, характеристика по основным принципам классификации, картина крови). Виды мегалобластических анемий. Роль аутоиммунных факторов в патогенезе мегалобластических анемий.
184. Анемии в результате угнетения эритропоэза. Этиология, патогенез, виды. Характеристика по основным принципам классификации, картина крови. Панмиелофтиз. Патогенез его проявлений. Роль аутоиммунных механизмов в возникновении апластических анемий.
185. Система лейкоцитов. Роль отдельных видов лейкоцитов в патологических процессах. Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении, агранулоцитоз, алейкия, виды, причины, механизмы развития, последствия. Роль аутоиммунных факторов в патогенезе нарушений в системе лейкоцитов.
186. Лейкоцитарная формула у взрослых и детей. Ее изменения в патологии. Классификация сдвигов ядерной структуры нейтрофилов. Их патофизиологическая характеристика.
187. Лейкозы. Этиология и патогенез. Роль онкогенов. Факторы, способствующие аномальной экспрессии онкогенов. Принципы классификации лейкозов. Экспериментальные модели лейкозов. Особенности лейкозов у детей.
188. Клональная природа лейкозов. Особенности лейкозных клеток, их морфологическая, цитохимическая и иммунологическая характеристика. Основные клинические синдромы при лейкозах, их патогенез. Понятие о предлейкозах.
189. Миелолейкоз и лимфолейкоз. Виды, сравнительная картина крови. Основные клинические синдромы, их патогенез. Патофизиологические основы цитостатической терапии. Лейкемоидные реакции и их отличия от лейкемических картин крови.
190. Гемостазопатии. Принципы классификации. Понятие гемостаза и антигемостаза. Общие гемостатические пробы, их изменения при гемостазопатиях.

191. Геморрагический синдром, определение, виды. Этиология и патогенез основных разновидностей геморрагического синдрома. Патофизиологические основы дифференциальной диагностики геморрагических состояний.
192. Плазменное звено гемостаза и антигемостаза. Коагулопатии. Виды, этиология, патогенез. Этиология и патогенез гемофилии и гемофилеподобных заболеваний. Патофизиологические основы дифференциальной диагностики коагулопатий.
193. Клеточное звено гемостаза и антигемостаза. Тромбоцитопатии и тромбоцитопении. Виды, этиология, патогенез, патофизиологические основы дифференциальной диагностики. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.
194. Сосудистые гемостатические и антигемостатические механизмы. Вазопатии. Виды, этиология, патогенез. Геморрагический васкулит (болезнь Шенляйн – Геноха). Тромбофилитический синдром. Тромбофлебит, флеботромбоз, тромбоэмболическая болезнь.
195. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС): этиология, патогенез, стадии. Роль ДВС при патологических процессах.
196. Эндокринопатии. Общая этиология и патогенез. Первичные и вторичные эндокринопатии. Внежелезистые формы эндокринопатий. Понятие о перmissiveм действии гормонов.
197. Роль аутоиммунных факторов в этиологии и патогенезе эндокринных заболеваний. Аутоиммунные эндокринопатии.
198. Нарушения липидного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
199. Нарушения артериального кровяного давления при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
200. Нарушения водного и электролитного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
201. Нарушения углеводного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
202. Стресс как типовой патологический процесс. Понятие стрессора. Стадии, эндокринно-метаболические изменения. Роль симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем в адаптации организма к действию стрессора.
203. Механизмы неспецифического повышения резистентности организма при стрессе. Эффекты стрессовых гормонов на организм. Антистрессорные системы организма. Роль эндогенных опиатных пептидов при стрессе.
204. Стресс и общий адаптационный синдром. Гормональные изменения при стрессе. Экспериментальное моделирование стресса. Неспецифические морфологические изменения при стрессе. Дистресс. Патогенная роль хронического стресса. Болезни нарушенной адаптации. Роль и особенности родового стресса.
205. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Виды нарушений и их проявления. Нарушения прямых и обратных гипоталамо-гипофизарных связей. Патология гипоталамуса. Основные синдромы при гипоталамопатиях и их механизмы. Несахарный диабет и другие нарушения вазопрессиновых механизмов.
206. Патология гипофиза. Гипофизэктомия. Последствия удаления гипофиза в зависимости от возраста. Расстройства, связанные с нарушением деятельности аденогипофиза. Пангипопитуитаризм, этиология, патогенез, проявления, формы. Синдром Шихена, этиология, патогенез, значение. Нарушения пролактиновой регуляции, этиология, патогенез, последствия.
207. Патология надпочечниковых желез. Виды нарушения, проявления. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Экспериментальное моделирование. Этиология, патогенез, роль аутоиммунных факторов. Гипокортицизм. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических функций.

208. Гиперфункция коркового вещества надпочечников. Парциальные и тотальные формы гиперкортицизма. Этиология, патогенез, механизм нарушений обмена веществ и физиологических функций. Роль аутоиммунных факторов. Особенности этиологии и патогенеза врожденной гиперплазии коры надпочечников у детей.
209. Гипер- и гипопродукция минералокортикоидов. Этиология и патогенез нарушений обмена веществ и физиологических функций. Гипоальдостеронизм. Гиперальдостеронизм. Патофизиология системы ренин-ангиотензин-альдостерон.
210. Патология щитовидной железы. Виды нарушений роста и функций железы. Общая этиология нарушений роста железы. Роль аутоиммунных факторов, геохимических факторов, наследственных энзимопений. Различия эндемического и спорадического зоба.
211. Диффузный токсический зоб (болезнь фон Базедова). Этиология, патогенез, механизмы основных проявлений. Роль иммунопатологических факторов. Тиреоидиты: этиология, патогенез.
212. Этиология и патогенез гипертиреоза и гипотиреоза. Роль аутоиммунных и экологических факторов. Патогенез нарушений обмена веществ и физиологических функций при гипер- и гипотиреозе. Особенности гипотиреоза у детей.
213. Патология околотитовидных желез. Виды нарушений, этиология, патогенез, проявления. Роль аутоиммунных факторов. Патогенез паратиреоидной тетании. Понятие о перmissiveм действии гормонов.
214. Патология эндокринных функций гонад. Гипо- и гипергонадизм, этиология, патогенез, проявления. Нарушения эндокринных функций тестукул. Евнухоидизм. Экспериментальное моделирование гипогонадизма. Нарушения эндокринных функций женских гонад.
215. Патология тимуса как эндокринной железы и органа иммуногенеза. Виды нарушений, этиология, патогенез, проявления. Роль в иммунопатологии. Неонатальная тимэктомия, ее последствия.
216. Роль эндокринопатий материнского организма в формировании патологии внутриутробного развития. Роль трансплацентарного переноса иммуноглобулинов в патогенезе иммунных эндокринопатий плода.
217. Патофизиология боли. Рецепторный, проводниковый и центральный аппараты боли. Ауторегуляция боли и эндогенная анальгетическая система. Биологическое защитное и патогенное значение боли. Вегетативный и эмоциональный компонент болевых реакций. Головная боль: механизмы. Феномен фантомных болей, его патогенез. Патофизиологические основы обезболивания.
218. Терминальные состояния. Умирание как стадийный процесс. Преагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть. Патофизиологические основы реанимации. Особенности протекания терминальных состояний у детей. Кома, как синдром глубокого торможения ЦНС. Этиология, патогенез и виды комы. Особенности патогенеза отдельных видов.
219. Механизмы нарушений функций нервных клеток и проводников. Нарушения функций синапсов. Нарушения чувствительности.
220. Алкоголизм. Этиология, патогенез. Механизмы действия алкоголя на обмен веществ, ЦНС, печень, систему кровообращения, размножения и другие системы организма. Патогенез алкогольной и наркотической зависимости.

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

## ПЕРЕЧЕНЬ МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ ПРЕПОДАВАТЕЛЯМ ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ УЧЕБНЫХ ЗАНЯТИЙ

По дисциплине	«Патофизиология, клиническая патофизиология» <small>(наименование дисциплины)</small>
Для специальности	«Лечебное дело», 31.05.01 <small>(наименование и код специальности)</small>

### САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ

Задания для самостоятельной работы

Задания для самостоятельной работы включают: вопросы для самоконтроля; написание курсовой работы; подготовку типовых заданий для самопроверки и другие виды работ.

Контроль качества выполнения самостоятельной работы по дисциплине (модулю) включает опрос, тесты, оценку курсовой работы, зачет и представлен в разделе 8. «Оценка самостоятельной работы обучающихся».

Выполнение контрольных заданий и иных материалов проводится в соответствии с календарным графиком учебного процесса.

Методические указания по подготовке к самостоятельной работе

Для организации самостоятельного изучения тем (вопросов) дисциплины (модуля) создаются учебно-методические материалы.

Самостоятельная работа студентов обеспечивается следующими условиями:

- наличие и доступность необходимого учебно-методического и справочного материала;
- создание системы регулярного контроля качества выполненной самостоятельной работы;
- консультационная помощь преподавателя.

Методически самостоятельную работу студентов обеспечивают:

- графики самостоятельной работы, содержащие перечень форм и видов аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работы студентов, цели и задачи каждого из них;
- сроки выполнения самостоятельной работы и формы контроля над ней;
- методические указания для самостоятельной работы обучающихся, содержащие целевую установку и мотивационную характеристику изучаемых тем, структурно-логические и графологические схемы по изучаемым темам, списки основной и дополнительной литературы для изучения всех тем дисциплины (модуля), вопросы для самоподготовки.

Методические указания разрабатываются для выполнения целевых видов деятельности при подготовке заданий, полученных на занятиях семинарского типа и др.

Методический материал для самостоятельной подготовки представляется в виде литературных источников.

В список учебно-методических материалов для самостоятельной работы обучающихся входит перечень библиотечных ресурсов учебного заведения и других материалов, к которым обучающийся имеет возможность доступа.

Оценка самостоятельной работы обучающихся.

Оценка самостоятельной работы – вид контактной внеаудиторной работы преподавателей и обучающихся по образовательной программе дисциплины (модуля). Контроль самостоятельной работы осуществляется преподавателем, ведущим занятия семинарского типа.

Оценка самостоятельной работы учитывается при промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине (модулю) в период зачетно-экзаменационной сессии.

Виды оценки результатов освоения программы дисциплины:

- текущий контроль,
- промежуточная аттестация (зачет).

Текущий контроль.

Предназначен для проверки индикаторов достижения компетенций, стимулирования учебной работы обучающихся и совершенствования методики освоения новых знаний.

Проводится в течение семестра по всем видам и разделам учебной дисциплины, охватывающим компетенции, формируемые дисциплиной: опросы, дискуссии, тестирование, доклады, рефераты, курсовые работы, другие виды самостоятельной и аудиторной работы.

Рабочая программа учебной дисциплины должна содержать описание шкалы количественных оценок с указанием соответствия баллов достигнутому уровню знаний для каждого вида и формы контроля.

В процессе текущего контроля в течение семестра могут проводиться рубежные аттестации.

Текущий контроль знаний студентов, их подготовки к семинарам осуществляется в устной форме на каждом занятии.

Промежуточная аттестация.

Предназначена для определения уровня освоения индикаторов достижения компетенций. Проводится в форме зачета после освоения обучающимся всех разделов дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» и учитывает результаты обучения по дисциплине по всем видам работы студента на протяжении всего курса

Время, отведенное для промежуточной аттестации, указывается в графиках учебного процесса как «Сессия» и относится ко времени самостоятельной работы обучающихся.

Промежуточная аттестация по дисциплинам, для которых не предусмотрены аттестационные испытания, может совпадать с расписанием учебного семестра.

Фонд оценочных средств (ФОС) по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».

Перечень оценочных средств уровня освоения учебной дисциплины и достижения компетенций включает:

- 1) контрольные вопросы;
- 2) задания в тестовой форме;
- 3) ситуационные задачи;
- 4) контрольные задания;
- 5) практические задания.

Системы оценки освоения программы дисциплины.

Оценка учебной работы обучающегося может осуществляться 1) по балльно-рейтинговой системе (БРС), которая является накопительной и оценивается суммой баллов, получаемых в процессе обучения по каждому виду деятельности, составляя в совокупности максимально 100 баллов; 2) по системе оценок ECTS (*European Credit Transfer and Accumulation System* – Европейской системы перевода и накопления кредитов) и 3) в системе оценок, принятых в РФ (по пятибалльной системе, включая зачет).

Соответствие баллов и оценок успеваемости в разных системах

Баллы БРС (%)	Оценки ECTS	Оценки РФ
100–95	A	5+
94–86	B	5
85–69	C	4
68–61	D	3+
60–51	E	3
50–31	Fx	2
30–0	F	Отчисление из вуза
Более 51 балла	Passed	Зачет

Студенты, получившие оценку Fx, зачета не имеют и направляются на повторное обучение. Студенту, не получившему зачет по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология», предоставляется возможность сдавать его повторно (в установленные деканатом сроки).

В традиционной системе оценок, принятых в РФ, критерием оценки является «зачет» или «не зачет» по итогам работы обучающегося на протяжении семестра. Перечень учебно-методического обеспечения самостоятельной работы обучающихся по дисциплине (модулю), в том числе перечень учебной литературы и ресурсов информационно-коммуникационной сети «интернет», необходимых для освоения дисциплины (модуля)

изучении дисциплины (модуля) обучающиеся могут использовать материалы лекции, учебника и учебно-методической литературы, интернет-ресурсы.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ ЛЕКЦИЙ

Тема №1:	«Этиология и патогенез заболеваний. Роль наследственности в патологии»	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2	
5. Учебная цель:	сформировать представление о патофизиологии как науке о жизнедеятельности больного организма	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30	
Объем новой информации (в минутах):	60	
7. План лекции, последовательность ее изложения:	<p>ВВЕДЕНИЕ В ПАТОФИЗИОЛОГИЮ. Предмет и задачи, методы патофизиологии. Значение эксперимента. Моделирование патологических процессов. Учение о болезни. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Роль причин и условий в возникновении болезней. Детерминизм. Монокауализм. Кондиционализм. Синтетическая теория причинности. Роль местного и общего. Причинно-следственные отношения в механизме развития болезни. Компенсаторно - приспособительные реакции. Типовые патологические процессы. Патологические и защитные реакции. Наследственные заболевания.</p>	

8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> ЭБД «Консультант студента» <a href="http://www.studmedlib.ru">www.studmedlib.ru</a>	
<i>Тема №2:</i>	«Реактивность и резистентность организма»
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
<i>5. Учебная цель:</i> сформировать представления о фундаментальных свойствах живого организма – реактивности и резистентности	
<i>6. Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>7. План лекции, последовательность ее изложения:</i> УЧЕНИЕ О РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ. Видовая и индивидуальная реактивность. Роль возраста в формировании реактивности. КОНСТИТУЦИЯ. Роль наследственности и конституции в формировании реактивности.	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема №3:</i>	«Патофизиология микроциркуляции»
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
<i>5. Учебная цель:</i> показать роль микроциркуляторного русла в жизнедеятельности организма	
<i>6. Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>7. План лекции, последовательность ее изложения:</i> Физико-химические механизмы равновесия Старлинга. Артериальная, венозная и смешанные гиперемии. Особенности, механизмы. Ишемия. Стаз.	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема №4:</i>	«Тромбоз и эмболия»
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
<i>5. Учебная цель:</i> показать роль и механизмы системы гемостаза	
<i>6. Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>7. План лекции, последовательность ее изложения:</i> Первичное и вторичное тромбообразование. Значение, механизмы. Классификация эмболии.	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема №5:</i>	«Патофизиология воспаления»
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
<i>5. Учебная цель:</i> показать значение местного типового патологического процесса	
<i>6. Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>7. План лекции, последовательность ее изложения:</i> УЧЕНИЕ О ВОСПАЛЕНИИ. Теории воспаления в их историческом аспекте (Вирхов, Конгейм, Шаде, Мечников, Каррель и др.).	

Воспаление как единство развивающихся во времени альтерации, экссудации и пролиферации. Аутохтонность воспаления. Основные медиаторы воспаления. Развитие воспаления в онтогенезе.	
8. Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема №6:	«Патофизиология иммунной системы.»
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: сформировать фундаментальную базу представлений о роли иммунной системы	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения: Роль иммунитета. Антигены. Аутоантигены, Аутоиммунитет. Общие представления об иммунном ответе. Основные механизмы эффекторных иммунологических реакций. Толерантность Гиперчувствительность. Понятие о сенсибилизации. Определение гиперчувствительности (аллергии). Классификация. Патогенез гиперчувствительности. Понятие о десенсибилизации, виды, механизмы.	
8. Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема №7:	«Патофизиология гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Патофизиология энергетического обмена»
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: показать значение стресса, оценить гормональное влияние на базальный уровень метаболизма	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения: Этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции. Патофизиология надпочечников Реакция напряжения и общий адаптационный синдром. Патофизиология щитовидной железы. Гипотироз, возрастные аспекты. Гипертироз. Роль аутоиммунных процессов в патогенезе тиропатий. Патофизиология паращитовидных желез.	
8. Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема №8:	«Патофизиология углеводного обмена. Сахарный диабет»
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: сформировать представления о разных механизмах нарушений углеводного обмена	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения: Патофизиология углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов пищи; синтеза, депонирования, расщепления гликогена.	

Гипогликемии, виды, механизмы. Гипергликемии. Сахарный диабет, Генетика, этиология, патогенез. Особенности метаболизма у больного сахарным диабетом. Диабетическая кома. Гипергликемическая кома. Нарушения углеводного обмена при наследственных ферментопатиях.	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема №9:</i>	«Патофизиология водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния»
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
<i>5. Учебная цель:</i> Напомнить студентам основные положения нормальной физиологии о поддержании водно- солевого гомеостаза. Познакомить с видами его нарушений, этиологией и патогенезом клинических проявлений гипо- и гипергидратаций. Изложить патогенез различных видов отеков.	
<i>6. Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>7. План лекции, последовательность ее изложения:</i>	
1. В основе регуляции водно- солевого баланса лежат 2 закона: ИЗООСМОЛЯРНОСТИ и ЭЛЕКТРОНЕЙТРАЛЬНОСТИ	
2. Главным регулятором ОСМОЛЯРНОСТИ является АДГ. Через V2 рецепторы обеспечивает задержку воды при гиперосмии или выведение избытка - при гипоосмии (торможение продукции АДГ (286-300 мосм\л)	
3. Основной катион плазмы, определяющий ее осмолярность – Na <sup>+</sup> , от которого зависит направление перемещения H <sub>2</sub> O (в клетки или из клеток, то есть клеточная <u>гипер-</u> или гипогидратация).	
4. Только почка способна независимо (раздельно) выводить или сохранять Na <sup>+</sup> и H <sub>2</sub> O.	
5. Благодаря концентрационной и дилюционной способности почка обеспечивает сохранение воды в организме (моча гипертоничная) или выведение ее избытка ( моча гипотоничная).	
6. Регуляторами концентрации Na <sup>+</sup> являются: ренин- ангиотензин- альдостероновая система - РААС и натрийуретические гормоны: ☺ альдостерон – стимулирует <u>регулируемую реабсорбцию</u> Na <sup>+</sup> в почках, а ангиотензин-II - стимулирует механизм жажды.	
Натрийуретические гормоны (атриопептид и убаин) стимулируют натрийурез	
7. Виды нарушений водно- солевого обмена: гипогидратация (изо -, гипер-, гипо осмолярная гипергидратация (изо -, гипер-, гипоосмолярная)	
8. Осмолярность плазмы при гипо – или гипергидратации зависит от осмолярности теряемой или вводимой жидкости (плазма- изотонична, пот – гипотоничен, пищеварительные соки – гипертоничны)	
9. В патогенезе отеков необходимо учитывать 4 фактора: гидростатический, онкотический, осмотический и проницаемость сосудов.(Смещение равновесия Старлинга)	
10. Ацидозы и алкалозы, виды, причины, показатели, значение.	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема №10:</i>	«Патофизиология теплового обмена. Лихорадка»
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
<i>5. Учебная цель:</i> оценить роль лихорадки в реакциях ответа острой фазы	

6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТЕПЛОВОГО ОБМЕНА. Лихорадка. Экзогенные и эндогенные пирогены. Патогенез лихорадки. Периоды лихорадки. Теплопродукция и теплоотдача, изменения метаболизма, основного обмена и метаболических коэффициентов в различные периоды лихорадки. Гипертермия и лихорадка. Особенности лихорадочной реакции у детей	
8. Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема №11:	«Патофизиология системы крови. Постгеморрагическая и гемолитическая анемии»
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: сформировать представления о последствиях кровопотери и гемолиза эритроцитов	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения: Эритроцитозы. Анемии. Принципы классификации анемий. Острая постгеморрагическая анемия, стадии, картина крови. Анемии вследствие усиленного кроверазрушения. Механизмы и показатели усиленного гемолиза: внутри- и внесосудистого. Проявления острого и хронического гемолиза. Классификация гемолитических анемий. Основные формы наследственных и приобретенных гемолитических анемий: этиология, патогенез, картина крови.	
8. Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: ЭБД «Консультант студента» <a href="http://www.studmedlib.ru">www.studmedlib.ru</a>	
Тема №12:	«Патофизиология системы крови. Дизэритропоэтическая анемия»
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: сформировать представления о последствиях гипофункции красного костного мозга	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения: Анемии вследствие нарушения эритропоэза. Апластические анемии, этиология, патогенез, картина крови и костного мозга. Мегалобластные анемии: вит. В12, фолиево-дефицитные. Этиология, патогенез, картина крови. негематологические проявления. Железодефицитные анемии. Сидеробластические анемии.	
8. Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема №13:	«Патофизиология системы крови. Геморрагические диатезы»
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: Напомнить студентам 3 звена системы гемостаза и их взаимодействие в процессе образования раневого тромба. Познакомить студентов с современными представлениями о нарушении различных компонентов системы и их клиническими	

проявлениями	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения:	
1. Система гемостаза обеспечивает гомеостаз: гемореологию, микроциркуляцию, транскапиллярный обмен, регенерацию, а также воспаление, иммунитет,	
2. 3 звена гемостаза обеспечивают жидкое состояние крови в норме и герметизацию сосудистого русла при травме	
3. Гемостазапатии классифицируются по: а) дефекту одного из звеньев б) по этиологии в) по типу кровоточивости г) смешанные	
4. Наиболее частой причиной кровоточивости является патология тромбоцитов (80%), а из них ИТП (95% при геморрагическом синдроме с тромбоцитопенией!!!)	
5. Второе место занимают вазопатии, а именно б. Шенлейна- Геноха и системные васкулиты	
6. Среди наследственных коагулопатий на первом месте - гемофилия А ( 90%)	
7. При ДВС синдроме поражаются все 3 звена гемостаза	
8. Лекарства могут быть причиной дефекта любого звена гемостаза	
9. Геморрагические расстройства часто сочетаются с ИДС	
8.Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема №14,15:	«Патофизиология системы крови. Лейкозы». «Патофизиология дыхательной системы. Гипоксия».
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: сформировать представления о неопластических поражениях красного костного мозга; показать роль гипоксии в жизнедеятельности организма	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения:	
Нарушения системы лейкоцитов. ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ, изменения лейкоцитарной формулы. ЛЕЙКОЗЫ, классификация, этиология, патогенез. Основные патофизиологические синдромы при лейкозах. Особенности лейкозов у детей.	
Виды, причины, механизмы развития. Значение. Механизмы компенсации и адаптации к гипоксии. Гипоксическая тренировка.	
8.Иллюстрационные материалы: см. презентацию	
9. Литература для проработки: ЭБД «Консультант студента» <a href="http://www.studmedlib.ru">www.studmedlib.ru</a>	
Тема №16,17:	«Патофизиология дыхательной системы. Дыхательная недостаточность». «Патофизиология кровообращения. Сосудистая недостаточность».
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: оценить особенности патологии респираторной системы; показать механизмы поддержания и нарушения артериального давления	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения:	
Определение, виды, причины, стадии, показатели. Острая и хроническая дыхательная недостаточность. Хронические обструктивные болезни легких. Ателектаз, пневмоторакс.	
Недостаточность общего кровообращения, определение, виды, показатели общего кровообращения.	

8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема №18,19:</i>	«Патофизиология кровообращения. Сердечная недостаточность». «Патология почек».
2. <i>Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
4. <i>Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
5. <i>Учебная цель:</i> Напомнить студентам об основных парциальных функциях почек и механизмах обеспечения гомеостаза ЭЦЖ. Познакомить студентов с современными представлениями о механизмах нарушения функций почек, патогенезе преренальной, ренальной и постренальной почечной недостаточности.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
7. <i>План лекции, последовательность ее изложения:</i> Патофизиология венозного кровообращения. Коронарная недостаточность. ИБС. Стенокардия. Инфаркт миокарда (ИМ), особенности патогенеза. Патогенез осложнений ИМ (кардиогенного шока, постинфарктных аритмий, аневризмы и тампонады сердца, отека легких). Кардиосклероз. Некоронарогенные причины ИМ. Патология перикарда, эндокарда и миокарда. Пороки сердца: виды, этиология, патогенез. Аритмии. Механизмы, ЭКГ- и гемодинамические проявления нарушений автоматизма, возбудимости, проводимости, сократимости и сложных нарушений сердечного ритма. Патофизиологические основы терапии аритмий. Сердечная недостаточность, классификация. Миокардиальные и перегрузочные формы. Острая сердечная недостаточность, виды, патогенез, последствия. Срочные приспособительные механизмы. Хроническая сердечная недостаточность, ремоделирование миокарда, особенности системных адаптивных реакций. Патофизиологические основы терапии. 1. Определение понятия синдрома ОПН. Частота ОПН в хирургических и терапевтических стационарах 2. этиология преренальной ОПН 3. этиология ренальной ОПН 4. этиология постренальной 5. Стадии и ведущие звенья патогенеза олигоанурии 6. Гомеостатические расстройства по стадиям 7. Основные клинические расстройства 8. Особенности ОПН у детей раннего возраста	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> см. презентацию	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема № 20,21</i>	«Патофизиология пищеварения». «Патофизиология печени»
2. <i>Дисциплина:</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
4. <i>Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
5. <i>Учебная цель:</i> сформировать представления о патологиях желудочно-кишечного тракта; обсудить и классифицировать виды печеночной недостаточности	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30

<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<p>7. <i>План лекции, последовательность ее изложения:</i>  <b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ.</b> Этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Нарушения пищеварения в желудке и кишечнике. Демпинг синдром. Язвенная болезнь. Синдром дуоденальной недостаточности. Дисбактериозы. Нарушение пристеночного пищеварения и всасывания. Нарушение барьерной функции кишечника. Особенности и последствия нарушения пищеварения у детей.  <b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ.</b> Парциальная и тотальная недостаточность печени, патогенез основных проявлений. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функции. Острая печеночная недостаточность. Печеночная кома. Нарушения билиарной системы. Виды желтух, особенности этиологии и патогенеза. Ахолия и холемия. Желтухи новорожденных.</p>	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> 45 слайдов – компьютерная презентация	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема № 22</i>	«Патофизиология внутриутробного периода»
2. <i>Дисциплина:</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
4. <i>Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
5. <i>Учебная цель:</i> рассмотреть основные виды внутриутробных патологий	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<p>7. <i>План лекции, последовательность ее изложения:</i>  <b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ.</b> Периоды ВУР и их патология. Основные закономерности формирования патологии ВУР. Этиопатогенез тератогенных нарушений ВУР. Основные тератогенные синдромы. Этиопатогенез эмбрио- и фетопатий. Асфиксия плода и новорожденных. Внутриутробные инфекции и их последствия. Иммунологические взаимоотношения в системе мать-плацента-плод.</p>	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> 45 слайдов – компьютерная презентация	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема № 23</i>	«Иммунитет как механизм поддержания антигенного гомеостаза для эффективного управления функциями клеток»
2. <i>Дисциплина:</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
4. <i>Продолжительность лекций (в академических часах):</i>	2
5. <i>Учебная цель:</i> закрепить основные понятия по иммунной системе	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<p>7. <i>План лекции, последовательность ее изложения:</i>  Гуморальный иммунитет - опосредован антителами  Клеточно-опосредованный иммунитет - опосредован клетками - эффекторами (специфическими киллерами).  Формы иммунологического реагирования (иммунитет, идиотип-антиидиотипическое взаимодействие, иммунологическая память, аллергия, аутоаллергия).</p>	
8. <i>Иллюстрационные материалы:</i> 45 слайдов – компьютерная презентация	
9. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема № 24</i>	«Клеточные и молекулярные основы специфического иммунного ответа»
2. <i>Дисциплина:</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2	
5. Учебная цель:	сравнить гуморальные и клеточные звенья специфического иммунитета	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30	
Объем новой информации (в минутах):	60	
7. План лекции, последовательность ее изложения:	<p>Центральные и периферические лимфоидные органы. Тимус. Костный мозг. Лимфоузлы. Лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми.</p> <p>Клетки. Т лимфоциты и их субпопуляции. Th1, Th2, регуляторные клетки, Т эффекторы. Различия в спектре цитокинов. В лимфоциты и их субпопуляции. Антигенпрезентирующие клетки. Маркеры клеток. Клетки памяти. Кооперация клеток в иммунном ответе.</p>	
8. Иллюстрационные материалы:	45 слайдов – компьютерная презентация	
9. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 25	«Иммунологические взаимоотношения матери и плода»	
2. Дисциплина:	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2	
5. Учебная цель:	сформировать представления о взаимоотношениях между иммунной системы матери и плодом	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30	
Объем новой информации (в минутах):	60	
7. План лекции, последовательность ее изложения:	<p>Нарушения иммунобиологических взаимоотношений в системе «мать–плацента-плод» могут быть причиной: гибели эмбриона и плода, недонашиванию, порокам развития, внутриутробной инфекции, задержке внутриутробного развития (ЗВУР), первичному ИДС, эндокринопатиям, изоиммунной гемолитической анемии (ГБН), тромбоцитопении, нейтропении, асфиксии. Со стороны матери: - гестоз.</p>	
8. Иллюстрационные материалы:	45 слайдов – компьютерная презентация	
9. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 26	«Механизмы толерантности»	
2. Дисциплина:	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2	
5. Учебная цель:	Дать современные представления о генетической природе и механизмах срыва ауто толерантности при органоспецифических и органо- неспецифических АИЗ	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30	
Объем новой информации (в минутах):	60	
7. План лекции, последовательность ее изложения:	<p>План и последовательность изложения лекции</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Механизмы обеспечения ауто толерантности</li> <li>2. Механизмы «срыва» ауто толерантности</li> <li>3. Наследственное предрасположение к АИЗ первичный аутоиммунный статус (HLA-ассоциация и другие гены)</li> <li>4. Средовые факторы. Первичный стимул: <ul style="list-style-type: none"> <li>• инфекционный</li> <li>• травма</li> <li>• стресс</li> </ul> </li> <li>5. Вторичные стимулы (ЦИК)</li> </ol>	

Классификация АИЗ (органоспецифические и органонеспецифические- системные) 6. Этапы патогенеза АИЗ	
8. Иллюстрационные материалы: 45 слайдов – компьютерная презентация	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 27	«Аллергия. Гиперчувствительность»
2. Дисциплина:	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: показать значение, механизмы и последствия гиперчувствительности иммунной системы	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения: СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ - процессы, возникающие в организме после 1-й встрече с АГ., формирующие готовность к гиперергическому воспалению или генерализованной аллергической реакции после 2-го контакта с АГ. Классификация аллергии по Джеллу и Кумбсу . 4 типа аллергии. Сенсибилизация при разных типах аллергии. Стадии. 1. Аллергия I типа. Анафилаксия. Атопия.. Генетическая природа атопий (4 генетически независимые механизма, ассоциированные с синтезом Ig E при бронхиальной астме). Ig E класс иммуноглобулинов, характеристика. Эозинофилы как основная эффекторная клетка при атопии и анафилаксии. Взаимодействие Т-хелперов (2-го типа), тучных клеток и эозинофилов при атопии. Особенности патохимической и патофизиологической стадий аллергии I типа. Патогенез анафилактического шока. Профилактика сывороточной анафилаксии. Принципы терапии атопий. Система вторичных внутриклеточных посредников. Вторичные медиаторы аллергии Аллергии II типа - антителоопосредованная цитотоксичность. Патогенез аллергии II типа. АЗКЦ - антителозависимая клеточноопосредованная цитотоксичность – вариант аллергии II типа. Заболевания, в основе которых лежит данный тип аллергии. Аллергии III типа (иммунокомплексноопосредованная гиперчувствительность). Механизмы, приводящие к высокой концентрации циркулирующих иммунных комплексов. Характеристика ЦИК. Цитотоксичность и иммуносупрессорный эффект ЦИК. Роль системы комплемента. Патогенез васкулита при аллергии III типа. Заболевания, имеющие в патогенезе данный тип аллергии. Аллергии IV типа (гиперчувствительность замедленного типа, ГЗТ). Патогенез. Взаимодействие клеток, вызывающее цитолиз мишеней. Цитокины ГЗТ. Патогенез гранулематозной болезни. Патогенез отторжения трансплантата. Сочетание различных типов аллергии при прогрессировании болезни. Принципы гипосенсибилизации. Специфическая гипосенсибилизация при атопии. Неспецифическая гипосенсибилизация.	
8. Иллюстрационные материалы: 45 слайдов – компьютерная презентация	
9. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 28	«Иммунодефицитные состояния»
2. Дисциплина:	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность лекций (в академических часах):	2
5. Учебная цель: оценить роль иммунодефицита в развитии различных патологий	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
7. План лекции, последовательность ее изложения:	

Классификация первичных ИДС: патология клеточного и гуморального иммунитета (Т, В и стволовые клетки), дефекты фагоцитоза и нарушение функций системы комплемента. Т-клеточные и комбинированные Т- и В- клеточные иммунодефициты: Тяжелый комбинированный иммунодефицит (синдром Незелофа). Дефицит пурииннуклезидфосфорилазы. Синдром Ди-Джорджи (гипоплазия вилочковой железы). Хронический слизисто-кожный кандидоз. Атаксия, телеангиоэктазия (синдром Луи-Бар). Синдром Вискотта-Олдрича. Иммунодефицит с недоразвитием конечностей (синдром “гипоплазии хрящей и волос”). Отсутствие антигенов HLA класса II на активированных Т-лимфоцитах (синдром “обнаженных лимфоцитов”). Ретикулярная дизгенезия. В-клеточные дефициты у детей: Болезнь Брутона (первичная агаммаглобулинемия). Транзиторная младенческая гипогаммаглобулинемия. Селективный дефицит IgA. Селективный дефицит IgM. Селективный дефицит IgG. Иммунодефицит с гиперпродукцией IgM, IgD. Общая переменная иммунная недостаточность (ОВИН). Дефицит трансферина. X-сцепленная гипогаммаглобулинемия с дефицитом гормона роста. Количественные и качественные дефекты фагоцитов: Хроническая гранулематозная болезнь (Дефицит цитохрома b558). Дефицит миелопероксидазы. Синдром Чедиака-Хигаси. Нарушение адгезивных свойств фагоцитов. Синдром Швахмана. Нейтропении новорожденных (Циклическая нейтропения). Болезнь (синдром) Костмана. Недостаточность комплемента: C1q, C1r, C1s, C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, C9: Ингибитора C1, Фактора I, Фактора H, Фактора D, пропердина.

*8. Иллюстрационные материалы:* 45 слайдов – компьютерная презентация

*9. Литература для проработки:*

См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

ПЕРЕЧЕНЬ МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ ОБУЧАЮЩИМСЯ  
ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ УЧЕБНЫХ ЗАНЯТИЙ

По дисциплине	«Патофизиология, клиническая патофизиология» <small>(наименование дисциплины)</small>
Для специальности	«Лечебное дело», 31.05.01 <small>(наименование и код специальности)</small>

6.1. Методические указания к практическим занятиям

См. методические разработки к практическим занятиям.

6.2. Формы и методика базисного, текущего и итогового контроля

Базисный контроль выполняется по разделам программы дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» для высших учебных заведений на первом практическом занятии путем проведения собеседования.

На основании полученных результатов определяются базовые знания обучающихся.

Текущий контроль выполняется путем:

- проведения и оценки устных или письменных опросов на лекциях и практических занятиях;
- проверки и оценки выполнения заданий на практических занятиях;
- проверки и оценки выполнения самостоятельных и контрольных заданий на практических занятиях;
- проверки и оценки качества ведения конспектов.

Промежуточный контроль проводится по завершении раздела и осуществляется в форме тестового опроса. На основании процента правильных ответов определяется результат промежуточного контроля.

Итоговый контроль выполняется приемом недифференцированного зачета, на котором оценивается степень усвоения обучающимися содержания дисциплины в целом.

К зачету допускаются обучающиеся, выполнившие полностью учебную программу.

Зачет состоит трех частей:

- проверка уровня освоения дисциплины в виде тестирования;
- собеседование по теоретическому вопросу;
- выполнение практического задания.

Контролирующие задания в тестовой форме по циклу с указанием раздела приводятся в разделе «Банки контрольных заданий и вопросов (тестов) по отдельным темам и в целом по дисциплине».

МЕТОДИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Тема №1	ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4

5. <i>Учебная цель:</i> Наблюдать за созданием и реализацией модели гипобарической гипоксической гипоксии для выявления роли возрастной реактивности.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>Практическая подготовка (в минутах):</i>	90
7. <i>Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. <i>Самостоятельная работа студента:</i> Демонстрация учебного фильма «Роль возрастной реактивности в формировании резистентности к острой гипоксии».	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<b>Тема № 2</b>	<b>РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ</b>
2. <i>Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4
5. <i>Учебная цель:</i> 1. Определение полового хроматина в соматических клетках женского организма:- буккальный эпителий;- нейтрофильные гранулоциты периферической крови. 2. Решение генетических задач.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>Практическая подготовка (в минутах):</i>	90
7. <i>Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. <i>Самостоятельная работа студента:</i> Опыт №1. Выявление полового хроматина в буккальном эпителии слизистой оболочке полости рта. Опыт №2. Определение частоты встречаемости нейтрофильных гранулоцитов периферической крови с «барабанными палочками»	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<b>Тема № 3</b>	<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ</b>
2. <i>Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	6
1. <i>Учебная цель:</i> 1. Исследовать особенности микроциркуляции при активной гиперемии. 2. Исследовать особенности микроциркуляции при пассивной гиперемии. 3. Исследовать особенности микроциркуляции при ишемии и стазе.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>Практическая подготовка (в минутах):</i>	180
7. <i>Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. <i>Самостоятельная работа студента:</i> Опыт №1. Моделирование активной гиперемии на языке лягушки. Опыт №2. Моделирование пассивной гиперемии на языке лягушки	

Опыт №3. Моделирование ишемии на плавательной перепонке лягушки.	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 4	ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	6
4. Учебная цель:	
1. Изучить особенности образования первичного (белого, тромбоцитарного) тромба на брыжейке лягушки;	
2. Изучить особенности развития экзогенной жировой эмболии у лягушки.	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
Практическая подготовка (в минутах):	180
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	
Опыт №1. Моделирование тромбоза на брыжейке лягушки	
Опыт №2. Моделирование экзогенной жировой эмболии у лягушки	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 5	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	6
5. Учебная цель:	
1. Исследовать особенности сосудистых изменений при развитии воспаления.	
2. Исследовать особенности фагоцитоза макрофагами и полиморфноядерными лейкоцитами.	
3. Демонстрация учебного видеофильма «Роль лейкоцитов в развитии воспаления».	
6. Объем повторной информации (в минутах):	30
Объем новой информации (в минутах):	60
Практическая подготовка (в минутах):	180
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	
Опыт №1. Моделирование сосудистых изменений при развитии воспаления в брыжейке лягушки.	
Опыт №2. Микроскопическое исследование особенностей фагоцитоза макрофагов и полиморфноядерных гранулоцитов.	
Опыт №3. Демонстрация учебного видеофильма «Роль лейкоцитов в развитии воспаления».	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической	

литературой (раздел 2)	
<i>Тема № 6</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. АЛЛЕРГИЯ. АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. ИММУНОДЕФИЦИТЫ
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	6
<i>5. Учебная цель:</i>	
1. Изучить основные формы развития иммунопатологических состояний. 2. Освоить методику лимфаденэктомии мезентериальных лимфатических узлов. 3. Ознакомиться с современными методами иммунологических исследований в диагностике заболеваний.	
<i>6. Объем повторной информации (в минутах):</i>	30
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	60
<i>Практическая подготовка (в минутах):</i>	180
<i>7. Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
<i>8. Самостоятельная работа студента:</i> Опыт №1. Мезентериальная лимфаденэктомия Демонстрация учебного видеофильма «Современные методы иммунологической диагностики в клинических и экспериментальных исследованиях (ИФА и ПЦМ)	
<i>9. Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
<i>10. Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема № 7</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА
<i>2. Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология
<i>3. Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01
<i>4. Продолжительность занятий (в академических часах):</i>	4
<i>5. Учебная цель:</i>	
1. Воспроизвести развитие опухолевого процесса на модели лимфосаркомы Плисса. 2. Наблюдать развитие паранеопластического анемического синдрома при опухолевом процессе.	
<i>6. Объем повторной информации (в минутах):</i>	20
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>	70
<i>Практическая подготовка (в минутах):</i>	90
<i>7. Условия для проведения занятия:</i> классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
<i>8. Самостоятельная работа студента:</i> Опыт №1. Моделирование опухолевого процесса на примере перевиваемой лимфосаркомы Плисса. Опыт №2. Микроскопическое изучение мазков крови животных с формирующейся ЛФС на разных стадиях опухолевого процесса.	
<i>9. Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
<i>10. Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<i>Тема № 8</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ. ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4	
5. Учебная цель:	<p>1. Оценить роль гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в неспецифической резистентности при остром кислородном голодании.</p> <p>2. Выяснить роль специфического субстрата неспецифической резистентности (глюкозы) при острой гипоксии.</p>	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20	
Объем новой информации (в минутах):	70	
Практическая подготовка (в минутах):	90	
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	Опыт №1. Влияние глюкокортикостероидов и глюкозы на устойчивость мышей к острой гипобарической гипоксической гипоксии.	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 9	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БАЗАЛЬНОГО УРОВНЯ МЕТАБОЛИЗМА	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4	
5. Учебная цель:	<p>1. Изучить общие проявления экспериментального гипо- и гипертироза у крыс.</p> <p>2. Оценить изменения резистентности крыс с экспериментальным гипо- и гипертирозом к экзогенной гипоксии.</p>	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20	
Объем новой информации (в минутах):	70	
Практическая подготовка (в минутах):	90	
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	<p>Опыт 1. Определение базального уровня метаболизма при гипо- и гипертирозе.</p> <p>Опыт 2. Выявление влияния функциональной активности щитовидной железы на резистентность к экзогенной гипоксии.</p>	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 10	Патофизиология углеводного обмена	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4	
5. Учебная цель:	<p>Изучить особенности обмена веществ у кролика с экспериментальным сахарным диабетом (модель дитизинового сахарного диабета):</p> <p>1. Определить наличие кетоновых тел в моче (проба Легалья)</p>	

2. Определить наличие сахара в моче (проба Фелинга).	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20
Объем новой информации (в минутах):	70
Практическая подготовка (в минутах):	90
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента: Качественная реакция определения кетоновых тел в моче (проба Легала). Качественная реакция определения сахара в моче (реакция Фелинга).	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

Тема № 11	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4	
5. Учебная цель: ознакомиться с патогенетическими факторами развития типовых форм нарушения водного и электролитного баланса.		
6. Объем повторной информации (в минутах):	20	
Объем новой информации (в минутах):	70	
Практическая подготовка (в минутах):	90	
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.		
8. Самостоятельная работа студента: Опыт 1. Изучение роли гидростатического давления в развитии скорости фильтрации. Опыт 2. Изучение роли осмотического давления в развитии дисгидрии у лягушек. Опыт 3. Изучение влияния изменений значений рН в связывании молекул воды гидролизатом коллагена.		
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.		
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)		
Тема № 12	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4	
5. Учебная цель: изучить причины и механизмы нарушений КОС, их основные формы и методы исследования.		
6. Объем повторной информации (в минутах):	20	
Объем новой информации (в минутах):	70	
Практическая подготовка (в минутах):	90	
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.		
8. Самостоятельная работа студента: По готовым лабораторным анализам крови полученных методом Аструпа с помощью номограммы Зиггарда-Андерсена определить		

расчетные значения производных показателей КОС (задание выполняется на имеющихся стандартных бланках номограммы).	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
<b>Тема № 13</b>	<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТЕПЛОВОГО ОБМЕНА. ЛИХОРАДКА</b>
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4
5. Учебная цель:	
1. Получить в эксперименте на крысах лихорадку, исследовать изменения температуры тела в первую стадию лихорадки.	
2. Оценить роль центральных механизмов теплорегуляции в развитии лихорадки.	
3. Оценить значение места введения пирогена в развитии лихорадки.	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20
Объем новой информации (в минутах):	70
Практическая подготовка (в минутах):	90
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	
Опыт 1. Лихорадка, полученная внутрибрюшинным введением пирогенала, у крысы.	
Опыт 2. Значение центральных механизмов теплорегуляции в развитии лихорадки у крыс.	
Опыт 3. Значение места введения пирогенала в развитии лихорадки у крыс.	
Опыт 4. Влияние повышенной температуры крови на работу сердца лягушки.	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

<b>Тема № 14</b>	<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. КРАСНАЯ КРОВЬ. ЭРИТРОЦИТОЗЫ</b>
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4
5. Учебная цель:	
1. Освоить методику взятия крови у подопытного животного путем пункции сердца.	
2. Освоить методику приготовления и окрашивания мазка крови.	
3. Решение учебных гемограмм	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20
Объем новой информации (в минутах):	70
Практическая подготовка (в минутах):	90
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	
Опыт №1. Взятие крови у крысы путем пункции сердца.	
Опыт №2. Приготовление мазка крови и окрашивание по Май-Грюнвальд – Гимза (MayGrünwald - Giemsa).	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных	

выводов по эксперименту.
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)

Тема № 15	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ. ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЕ И ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>Исследовать морфологические особенности острой постгеморрагической анемии.</li> <li>Исследования морфологические особенности приобретенной токсической гемолитической анемии.</li> <li>Решение учебных гемограмм.</li> </ol>	
6. Объем повторной информации (в минутах):		20
Объем новой информации (в минутах):		70
Практическая подготовка (в минутах):		90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	<p>Опыт №1. Моделирование ОПГА и изучение ее морфологических особенностей.</p> <p>Опыт №2. Моделирование приобретенной токсической гемолитической анемии и изучение ее морфологических особенностей</p>	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 16	ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>Исследование морфологических особенностей дефицитных и апластических дизэритропоэтических анемий.</li> <li>Решение учебных гемограмм</li> </ol>	
6. Объем повторной информации (в минутах):		20
Объем новой информации (в минутах):		70
Практическая подготовка (в минутах):		90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	<p>Опыт №1. Исследование морфологических особенностей дефицитных и апластических анемий.</p>	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 17	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. БЕЛАЯ КРОВЬ.	

ЛЕЙКОЦИТОЗЫ И ГЕМОБЛАСТОЗЫ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Исследование особенностей состояния периферических органов лимфоидной ткани.</li> <li>2. Исследование морфологических особенностей лейкоцитов.</li> <li>3. Решение учебных гемограмм.</li> </ol>
6. Объем повторной информации (в минутах):	20
Объем новой информации (в минутах):	70
Практическая подготовка (в минутах):	90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.
8. Самостоятельная работа студента:	<p>Опыт №1. Выделение скоплений MALT в тонком кишечнике крысы</p> <p>Опыт №2. Выявление гранул базофилов и мастоцитов в периферической крови</p>
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)

Тема № 18	
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. БЕЛАЯ КРОВЬ. ГЕМОСТАЗОПТИИ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Обсудить классификацию геморрагических диатезов, патогенез кровоточивости в зависимости от ведущего звена нарушений в системе гемостаза и принципы диагностики.</li> <li>2. Оценить состояние тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза в опытных образцах плазмы богатой и бедной тромбоцитами плазме.</li> </ol>
6. Объем повторной информации (в минутах):	20
Объем новой информации (в минутах):	70
Практическая подготовка (в минутах):	90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.
8. Самостоятельная работа студента:	<p>Опыты: 1. Оценка агрегационной способности тромбоцитов на ристоцетин методом фазово-контрастной микроскопии.</p> <p>2. Знакомство с методом оценки количества тромбоцитов и их распределения по объему с помощью счетчика.</p> <p>3. Определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) с использованием в качестве активаторов «факторов контакта» каолин, а в качестве фосфолипида - кефалин и протромбинового времени (ПВ).</p> <p>4. Анализ гемостазиограммы, включающий скрининговые тесты: время кровотечения, количество тромбоцитов, ПВ, АЧТВ.</p>
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)

Тема № 19	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. ГИПОКСИЯ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Воспроизвести модель острой гипобарической гипоксической гипоксии.</li> <li>2. Наблюдать проявления кислородной недостаточности в организме подопытных животных.</li> </ol>	
6. Объем повторной информации (в минутах):		20
Объем новой информации (в минутах):		70
Практическая подготовка (в минутах):		90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	Опыт №1. Исследование влияния ЦНС на развитие острой гипобарической гипоксической гипоксии.	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

Тема № 20	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Воспроизвести модель острой асфиксии.</li> <li>2. Изучить особенности рефлекторного ответа дыхательной системы при раздражении верхних дыхательных путей.</li> <li>3. Изучить изменение дыхания при искусственном пневмотораксе.</li> <li>4. Воспроизвести экспериментальную модель периодического дыхания.</li> </ol>	
6. Объем повторной информации (в минутах):		20
Объем новой информации (в минутах):		70
Практическая подготовка (в минутах):		90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	Опыт №1. Моделирование острой асфиксии. Опыт №2. Изменения дыхания при раздражении рецепторов верхних дыхательных путей. Опыт №3. Экспериментальная модель пневмоторакса. Опыт №4. Модель периодического дыхания на лягушке.	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

Тема № 21	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.	
-----------	--	--

2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>воспроизвести нарушения АД при выключении из кровообращения различных сосудистых областей, проанализировать приспособительные реакции со стороны аппарата кровообращения;</li> <li>смоделировать постгеморрагический шок и централизацию кровообращения при острой экспериментальной кровопотере</li> </ol>	
6. Объем повторной информации (в минутах):		20
Объем новой информации (в минутах):		70
Практическая подготовка (в минутах):		90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	Демонстрация учебного фильма «Изменения системного артериального давления при выключении из кровообращения отдельных сосудистых областей».	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

Тема № 22	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>Наблюдать за созданием и реализацией модели поперечной блокады в проводящей системе сердца крысы при гипотермии.</li> </ol>	
6. Объем повторной информации (в минутах):		20
Объем новой информации (в минутах):		70
Практическая подготовка (в минутах):		90
7. Условия для проведения занятия:	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента:	Демонстрация учебного фильма «Нарушения ритма сердца».	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков:	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки:	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

Тема № 23	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель:	<ol style="list-style-type: none"> <li>Получение в эксперименте острой сердечной недостаточности перегруженного</li> </ol>	

<p>типа, вызванной: 1) перегрузкой давлением; 2) перегрузкой объемом.</p> <p>2. Изучить показатели работы сердца в условиях нагрузок, механизмы саморегуляции сердца.</p>	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20
Объем новой информации (в минутах):	70
Практическая подготовка (в минутах):	90
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента: Демонстрация учебного фильма «Гемодинамический и энергодинамический типы сердечной недостаточности».	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

Тема № 24	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель: Изучение парциальных функций почек при острой и хронической почечной недостаточности.		
6. Объем повторной информации (в минутах):	20	
Объем новой информации (в минутах):	70	
Практическая подготовка (в минутах):	90	
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.		
8. Самостоятельная работа студента: Исследование мочеобразования и мочеотделения в компьютерной программе «Виртуальная физиология».		
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.		
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)		

Тема № 25	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01	
4. Продолжительность занятий (в академических часах):		4
5. Учебная цель: Рассмотреть основные расстройства нервной системы, их этиологию, патогенез, проявления.		
6. Объем повторной информации (в минутах):	20	
Объем новой информации (в минутах):	70	
Практическая подготовка (в минутах):	90	
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.		

<p>8. <i>Самостоятельная работа студента:</i>  Опыт №1. Влияние изменения функции отделов ЦНС на развитие острой воздушной эмболии малого круга кровообращения у крыс.  Опыт №2. Влияние исходного функционального состояния ЦНС на развитие камфорной эпилепсии.</p>
<p>9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i> устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.</p>
<p>10. <i>Литература для проработки:</i> См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)</p>

<i>Тема № 26</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЕРИОДА. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ	
2. <i>Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>		4
5. <i>Учебная цель:</i>	1. Воспроизвести модель асфиксии плода путем пережатия пуповины. 2. Изучить ответные реакции сердечно-сосудистой системы плода при асфиксии.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>		20
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>		70
<i>Практическая подготовка (в минутах):</i>		90
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. <i>Самостоятельная работа студента:</i>	Опыт №1. Определение частоты сердечных сокращений после кратковременного пережатия пуповины. Опыт №2. Определение частоты сердечных сокращений после наложения лигатуры на пуповину.	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. <i>Литература для проработки:</i>	См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

<i>Тема № 27</i>	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ.	
2. <i>Дисциплина:</i>	Патофизиология, клиническая патофизиология	
3. <i>Специальность:</i>	Лечебное дело, 31.05.01	
4. <i>Продолжительность занятий (в академических часах):</i>		4
5. <i>Учебная цель:</i>	изучить изменение основных функций печени в норме и при недостаточности печени.	
6. <i>Объем повторной информации (в минутах):</i>		20
<i>Объем новой информации (в минутах):</i>		70
<i>Практическая подготовка (в минутах):</i>		90
7. <i>Условия для проведения занятия:</i>	классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. <i>Самостоятельная работа студента:</i>	Опыт №1. Влияние желчи на кровообращение в брыжейке лягушки. Опыт №2. Действие желчи на сердечную деятельность. Опыт №3. Исследование сыворотки крови и мочи собаки с механической желтухой.	
9. <i>Методы контроля полученных знаний и навыков:</i>	устный и письменный опрос,	

включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	
Тема № 28	ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ.
2. Дисциплина:	Патофизиология, клиническая патофизиология
3. Специальность:	Лечебное дело, 31.05.01
4. Продолжительность занятий (в академических часах):	4
5. Учебная цель: исследование ферментативной активности полостного и пристеночного пищеварения при лихорадке у крыс.	
6. Объем повторной информации (в минутах):	20
Объем новой информации (в минутах):	70
Практическая подготовка (в минутах):	90
7. Условия для проведения занятия: классные комнаты, оборудованные лабораторной техникой и демонстрационными компьютерами, виварий.	
8. Самостоятельная работа студента: Опыт 1. Определение амилазной активности амилазы С и Г по методу Вольгемута.	
9. Методы контроля полученных знаний и навыков: устный и письменный опрос, включение вопросов по теме в Итоговую работу, проверка ведения конспекта и сделанных выводов по эксперименту.	
10. Литература для проработки: См. карту обеспеченности учебно-методической литературой (раздел 2)	

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

### МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

По дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»  
(наименование дисциплины)

Для специальности «Лечебное дело», 31.05.01  
(наименование и код специальности)

Материально-техническое обеспечение содержания дисциплины должно соответствовать современным требованиям преподавания.

Учебные лаборатории оборудованы проекционной и мультимедийной аппаратурой, иллюстративными материалами, видеофильмами, тематическими таблицами, прочими материалы на CD и DVD-носителях.

Учебные лаборатории и специализированные классы для исследовательской работы студентов оборудованы приборами, установками (электрокардиографы, пневмотахометры, рН-метры, спирографы и пр.) соответствуют номенклатуре типового учебного оборудования кафедр патофизиологии.

Сведения об оснащённости образовательного процесса специализированным и лабораторным оборудованием

Наименование специализированных аудиторий и лабораторий	Перечень оборудования		Примечание
	Необходимо	Фактическое наличие	
1	2	3	4
Ауд. № 1 «Лекционная аудитория»		1. Доска - 1 2. Мультимедиа-проектор- 1 3. Компьютер - 1	Мультимедийный комплекс используются для иллюстрации лекционного материала
Ауд. № 2 «Класс для практических занятий»		1. Доска - 1 2. Компьютер - 1 3. Микроскопы - 10 4. Наборы инструментов и реактивов в соответствии с методическими указаниями по выполнению практических работ - 10	Программное обеспечение: MS Office, тестовая программа с банком заданий по дисциплине «Патофизиология», база лекций для самостоятельного изучения по дисциплине «Патофизиология», Электрокардиограф, барокамера и т.п.

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

## ИННОВАЦИИ В ПРЕПОДАВАНИИ

По дисциплине	«Патофизиология, клиническая патофизиология» <small>(наименование дисциплины)</small>
Для специальности	«Лечебное дело», 31.05.01 <small>(наименование и код специальности)</small>

К инновациям в преподавании дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология» относится ранее не использованная в СПбГПМУ педагогическая технология иметодика обучения «Портфолио». «Портфолио» представляет собой комплект документов, отражающий совокупность индивидуальных достижений студента. Создание «портфолио» - творческий процесс, позволяющий учитывать результаты, достигнутые магистром в разнообразных видах деятельности (учебной, творческой, социальной, коммуникативной) за время изучения дисциплины «Патофизиология, клиническая патофизиология».

Основная цель «портфолио» - помощь обучающемуся в самореализации как личности, как будущему магистру, владеющему профессиональными знаниями, умениями, навыками и способным решать организационные задачи.

Функциями «портфолио» являются: отслеживание хода процесса обучения; поддержка высокой мотивации магистров; формирование и организационное упорядочивание учебных умений и навыков.

Структура «портфолио» должна включать:

- конспект лекций;
- выполнение практических заданий для самостоятельной работы;
- решение ситуационных задач;
- информацию об участии в предметных конференциях и олимпиадах;
- реферат.

Оценка осуществляется по каждому разделу «портфолио».

«Портфолио» позволяет решать важные педагогические задачи:

- поддерживать высокую учебную мотивацию обучающегося;
- поощрять их активность и самостоятельность;
- расширять возможности обучения и самообучения;
- формировать умение учиться – ставить цели, планировать и организовывать собственную учебную деятельность;
- использовать папки личных достижений обучающегося (портфолио) позволяет в условиях рынка труда обучить студента самостоятельному решению технических, организационных и управленческих проблем, умению представить себя и результаты своего труда.

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

ПЕРЕЧЕНЬ УЧЕБНИКОВ И УЧЕБНЫХ ПОСОБИЙ, ИЗДАННЫХ СОТРУДНИКАМИ  
КАФЕДРЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

По дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»  
(наименование дисциплины)

Для  
специальности «Лечебное дело», 31.05.01  
(наименование и код специальности)

№ п/п	Название (кол-во стр. или печ. лист.)	Автор(ы)	Год издания	Издательство	Гриф	Примечание
1.	Практикум по патофизиологии: Учебное пособие	Васильев А.Г., Хайцев Н.В., Грашков А.П.	2014	ООО «Издательство ФОЛИАНТ»	УДК 616-092 ББК 52.5	Учебное пособие
2.	Патофизиология иммунной системы	Чурилов Л.П., Васильев А.Г.	2014	ООО «Издательство ФОЛИАНТ»	УДК 616-097- 092:612.0171(07) ББК 5254	Учебное пособие

федеральное бюджетное государственное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

## ВОСПИТАТЕЛЬНАЯ РАБОТА

По дисциплине	«Патофизиология, клиническая патофизиология» <small>(наименование дисциплины)</small>
Для специальности	«Лечебное дело», 31.05.01 <small>(наименование и код специальности)</small>

Воспитательный процесс на кафедре организован на основе рабочей программы «Воспитательная работа» ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России и направлен на развитие личности, создание условий для самоопределения и социализации обучающихся на основе социокультурных, духовно-нравственных ценностей и принятых в российском обществе правил и норм поведения в интересах человека, семьи, общества и государства, формирование у обучающихся чувства патриотизма, гражданственности, уважения к закону и правопорядку, человеку труда и старшему поколению, взаимного уважения, бережного отношения к культурному наследию и традициям многонационального народа Российской Федерации, природе и окружающей среде.

Воспитательная работа осуществляется в соответствии с отечественными традициями высшей школы и является неотъемлемой частью процесса подготовки специалистов.

Воспитание в широком смысле представляется как «совокупность формирующего воздействия всех общественных институтов, обеспечивающих передачу из поколения в поколение накопленного социально-культурного опыта, нравственных норм и ценностей».

Целью воспитания обучающихся ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России является разностороннее развитие личности с высшим профессиональным образованием, обладающей высокой культурой, интеллигентностью, социальной активностью, качествами гражданина-патриота.

Основная задача в воспитательной работе с обучающимися - создание условий для раскрытия и развития творческих способностей, гражданского самоопределения и самореализации, гармонизации потребностей в интеллектуальном, нравственном, культурном и физическом развитии.

Наиболее актуальными являются следующие задачи воспитания:

1. Формирование высокой нравственной культуры.
2. Формирование активной гражданской позиции и патриотического сознания, правовой и политической культуры.
3. Формирование личностных качеств, необходимых для эффективной профессиональной деятельности.
4. Привитие умений и навыков управления коллективом в различных формах студенческого самоуправления.

5. Сохранение и приумножение историко-культурных традиций университета, преемственность в воспитании студенческой молодежи.
6. Укрепление и совершенствование физического состояния, стремление к здоровому образу жизни, воспитание нетерпимого отношения к курению, наркотикам, алкоголизму, антиобщественному поведению.

Решить эти задачи возможно, руководствуясь в работе принципами:

- гуманизма к субъектам воспитания;
- демократизма, предполагающего реализацию системы воспитания, основанной на взаимодействии, на педагогике сотрудничества преподавателя и студента;
- уважения к общечеловеческим отечественным ценностям, правам и свободам граждан, корректности, толерантности, соблюдения этических норм;
- преемственности поколений, сохранения, распространения и развития национальной культуры, воспитания уважительного отношения, любви к России, родной природе, чувства сопричастности и ответственности за дела в родном университете.

На кафедре созданы оптимальные условия для развития личности обучающегося, где студентам оказывается помощь в самовоспитании, самоопределении, нравственном самосовершенствовании, освоении широкого круга социального опыта.

федеральное бюджетное государственное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Патологической физиологии с курсом иммунопатологии

ДИСТАНЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ  
В УСЛОВИЯХ РАСПРОСТРАНЕНИЯ  
НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

По дисциплине	«Патофизиология, клиническая патофизиология» <small>(наименование дисциплины)</small>
Для специальности	«Лечебное дело», 31.05.01 <small>(наименование и код специальности)</small>

В целях предотвращения распространения новой коронавирусной инфекции, вызванной SARS-COV2, Университет по рекомендации и в соответствии с указаниями Министерства здравоохранения Российской Федерации временно реализует образовательную программу с применением дистанционных методик обучения.

В условиях, когда невозможно осуществлять образовательный процесс в традиционной форме и традиционными средствами, существуют альтернативы. Альтернативные формы, методы и средства обучения не могут заменить традиционные; они требуют оптимизации и доработки, но в условиях форс-мажорных обстоятельств могут быть реализованы. Время преподавания на кафедре с применением дистанционных методик регламентируется приказами ректора Университета, решениями Ученого совета и Учебным планом.

При реализации образовательных программ с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий в организации, осуществляющей образовательную деятельность, в Университете созданы условия для функционирования электронной информационно-образовательной среды, включающей в себя электронные информационные ресурсы, электронные образовательные ресурсы, совокупность информационных технологий, телекоммуникационных технологий, соответствующих технологических средств и обеспечивающей освоение обучающимися образовательных программ в полном объеме независимо от места нахождения обучающихся. (Федеральный закон от 29 декабря 2012 №273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации»).

Дистанционные образовательные технологии – образовательные технологии, реализуемые в основном с применением информационных и телекоммуникационных технологий при опосредованном (на расстоянии) или частично опосредованном взаимодействии обучающегося и педагогического работника (ГОСТ 52653-2006).

Под дистанционным обучением понимают взаимодействие обучающегося и преподавателя между собой на расстоянии, отражающее все присущие учебному процессу компоненты (цели, содержание, методы, организационные формы, средства обучения) и реализуемое специфичными средствами Интернет-технологий или другими средствами, предусматривающими интерактивность. В настоящее время существуют и другие варианты этого термина: дистантное образование, дистанционное образование. При

дистанционном обучении основным является принцип интерактивности во взаимодействии между обучающимися и преподавателем.

Структура дистанционного обучения представлена на рисунке 1:



Рис. 1 Структура дистанционного обучения

Преподаватель (субъект) должен выбрать средства обучения, которые соответствуют потребностям объекта, что полностью отражает структуру дистанционного взаимодействия.

Основные отличительные черты дистанционного образования от традиционного заключаются в следующем:

1. Важной отличительной чертой дистанционного обучения является «дальнодействие», т.е. обучающийся и преподаватель могут находиться на любом расстоянии;
2. Экономическая эффективность, т.е. отсутствие транспортных затрат и затрат на проживание и т.п.

Введение дистанционного обучения в Университете позволило определить средства, с помощью которых оно реализуется: Zoom, Discord, Whereby, Skype, Moodle (модульная объектно-ориентированная динамическая учебная среда) и другие.

Электронная образовательная среда Moodle (ЭОС Moodle) – бесплатная система электронного обучения, с простым и понятным интерфейсом, надежная, адаптированная под различные устройства с различными операционными системами, которая дает возможность проектировать и структурировать образовательные курсы на усмотрение Университета и кафедры.