

**федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Оренбургский государственный медицинский университет»  
Министерства Здравоохранения Российской Федерации**

**Кафедра патологической физиологии**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПО  
ОРГАНИЗАЦИИ ИЗУЧЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ**

**ДИСЦИПЛИНА  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

по специальности  
*31.05.01 Лечебное дело*

Является частью основной профессиональной образовательной программы высшего образования по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело, одобренной ученым советом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России (протокол № 9 от «30» апреля 2021 года) и утвержденной ректором ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России «30» апреля 2021 года

Оренбург, 2022

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ЛЕКЦИОННОМУ КУРСУ

**Модуль №1** «Нозология. Этиология и патогенез. Типовые патологические процессы (воспаление)»

### Лекция № 1.

**Тема:** Нозология. Учение о болезни.

**Цель:** сформировать у студентов представления о предмете и задачах патофизиологии среди других медицинских наук, болезни, патологическом процессе, патологической реакции, патологических состояниях.

#### **Аннотация лекции**

Предмет и задачи патофизиологии, ее место среди других медицинских дисциплин. Основные разделы патофизиологии, включающие: А. Общая нозология- учение о болезни (общее учение о болезни – основные понятия, номенклатура и классификация болезней, роль факторов окружающей среды в формировании болезни; общая этиология – характеристика причинных факторов, классификация причинных факторов; общий патогенез- учение о механизмах становления, течения и исходов болезни). Б. Учение о типовых патологических процессах. В. Типовые нарушения при различной патологии органов и систем. Методы исследований, применяемых в патофизиологии. Основной метод патофизиологии – эксперимент. Виды эксперимента: включения, исключения, раздражения, парабиоза, культуры тканей, трансплантации, имбридинга, молекулярно-генетические методы и т. д. Общее учение о болезни. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовых патологических процессах. Соотношение структурных изменений и конкретных проявлений болезни. Стадии развития болезни: 1. латентная, 2. стадия начальных проявлений, 3. развернутой клинической картины, 4. исхода болезни. Исходы болезни: выздоровление полное и неполное, неполное выздоровление – хронизация, рецидив; смерть клиническая и биологическая.

**Форма организации лекции:** вводная, традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

#### **Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы

-материально-технические: мел, доска.

### Лекция № 2.

**Тема:** Общая этиология и патогенез. Патогенез травматического шока.

**Цель:** сформировать у студентов представления о повреждающем действии факторов внешней среды, о значении социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней. Понятие об этиологии и основных группах этиологических факторов. Патогенез. Понятия центрального звена патогенеза, причинно-следственных отношений и формирования «порочного круга» в патогенезе. Механизмы саногенеза. Формирование понятий экстремальных состояний, в частности шока, патофизиологических событий в процессе формирования шоковых органов.

#### **Аннотация лекции**

Этиология и патогенез. Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Болезнетворное влияние биологических факторов как причины заболеваний. Психогенные патогенные факторы, понятие о «ятрогенных» болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека. Патогенез. Понятия центрального звена патогенеза, причинно-следственных отношении и формирования «порочного круга» в патогенезе. Механизмы саногенеза.

**Шок:** характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья

патогенеза. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы

-материально-технические: мел, доска.

### Лекция № 3.

**Тема:** Воспаление. Часть 1

**Цель:** формирование у студентов достаточных знаний о молекулярных основах воспаления, сложности воспаления как типового эволюционно выработанного патологического процесса, о роли организма в исходе воспаления. Стадии развития воспалительной реакции. Первичная и вторичная альтерация. Нарушение проницаемости мембран клеток и клеточных органелл. Реакция сосудов микроциркуляторного русла при воспалении. Экссудация, механизм развития, виды и состав экссудатов.

**Аннотация лекции**

Понятие о воспалении как о типовом патологическом процессе. Определение сущностных признаков воспаления. Стадии развития воспаления: 1. альтерация (первичная и вторичная); 2. экссудация с развитием кратковременного спазма, артериальной гиперемии, венозной гиперемии, стаза и как следствие этих изменений повышенной проницаемости и экстравазации жидкости; 3. инфильтрация. 4. пролиферация с реализацией регуляторного действия макрофагов. Этиология воспаления, основные местные и общие признаки, стадии и формы. Физико-химические изменения в очаге воспаления. Молекулярные механизмы воспаления. Роль медиаторов и модуляторов в развитии воспаления. Фактор Хагемана, биогенные амины (гистамин, серотонин), калликреин-кининовая система, система комплемента. Их взаимодействие. Классический и альтернативный пути активации системы комплемента. Эйкозаноиды - продукты циклооксигеназного (простагландины, тромбоксан, простаглицлин) и липоксигеназного (лейкотриены) пути превращения арахидоновой кислоты. Цитокины. Определение понятия. Характеристика основных групп. Провоспалительные (ИЛ-1, ФНО, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-17) и противовоспалительные (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13) цитокины. Механизм действия.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы

-материально-технические: мел, доска.

### Лекция № 4.

**Тема:** Воспаление. Часть 2

**Цель:** формирование у студентов достаточных знаний о воспалении как о типовом патологическом процессе, роли клеточных элементов как активных участников воспаления, механизмах фагоцитоза и экзоцитоза, механизмах пролиферации и ангиогенеза.

**Аннотация лекции**

Ранние и поздние компоненты воспалительного инфильтрата. Роль различных видов лейкоцитов в очаге воспаления. Фагоцитоз и экзоцитоз. Полиморфноядерные лейкоциты в формировании начальной стадии воспалительного инфильтрата. Кислородзависимые и кислороднезависимые механизмы бактерицидного действия. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления. Молекулярный, клеточный, тканевой и организменный уровни регуляции репаративных процессов. Значение цитокинов и ростовых факторов в регуляции репаративных процессов и трансформации инфильтративной стадии в гранулематозную (ИЛ8, ФНО, ТРФр). Ангиогенез, роль в процессе регенерации. Фибробластогенез, регуляция. Системные проявления воспалительной реакции. Биологическое значение воспаления. Роль И. И. Мечникова в развитии учения о воспалении.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы

-материально-технические: мел, доска.

**Модуль №2 «Типовые патологические процессы (лихорадка, опухоли, иммунопатология)»**

### **Лекция № 5.**

**Тема:** Патология терморегуляции

**Цель:** формирование у студентов достаточных знаний о механизмах терморегуляции, о роли лихорадки как защитного эволюционно-выработанного патологического процесса, о механизмах адаптации организма к изменениям температуры окружающей среды, для достижения умения использовать полученные знания при последующем изучении дисциплин профессионального блока и решении практических задач по профилактике заболеваний.

**Аннотация лекции**

Определение лихорадочной реакции организма. Причины лихорадочных реакций. Пирогенные вещества, их химическая природа, место образования и механизм действия. Стадии лихорадки. Изменения теплопродукции и теплоотдачи по стадиям лихорадки. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке. Биологическая сущность лихорадочной реакции для организма. Отличия лихорадки и экзогенной гипертермии. Типы температурных кривых. Значение лихорадки для организма. Гипотермия, понятие, этиология, патогенез. Гибернация. Механизм развития гипотермии в клинических условиях. Роль простуды в заболеваниях организма. Гипертермия, понятие, этиология, патогенез. Тепловые синдромы – тепловые судороги, тепловой шок, тепловая травма при напряжении, тепловой или солнечный удар.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы

-материально-технические: мел, доска.

### **Лекция № 6.**

**Тема:** Патология тканевого роста.

**Цель:** формирование достаточных знаний о понимании сущности опухолей как процесса, основанного на нарушении генетического контроля клеточного роста, о современном понимании молекулярных механизмов опухолевой трансформации, о роли факторов окружающей среды как фактора промоции, необходимых при дальнейшем изучении фундаментальных дисциплин и решении практических задач по профилактике и лечению онкозаболеваний.

**Аннотация лекции**

Опухоли, общая характеристика, эпидемиология. Теории физического и химического канцерогенеза. Представление о канцерогенах, проканцерогенах, канцерогенах. Эндогенные канцерогенные ситуации как пример нарушения нормальных механизмов нейро-эндокринной регуляции, создающего возможность избыточного и длительного действия тропных гормонов на органы-мишени. Вирусный канцерогенез. Опухолевые ДНК-содержащие вирусы (особенности онкогенного действия вирусов папилломы человека, вируса Эпштейн-Барра, вируса гепатита В). Опухолеродные РНК-содержащие вирусы (понятие о механизмах цис- и трансактивации клеточных генов, обуславливающих трансформацию). Онковирусы и онкогены, понятие об онкосупрессорах. Биологические особенности опухолевого роста. Атипизм роста и развития опухолевой ткани. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Метастазирование. Опухолевая прогрессия, ее клиническое значение. Взаимодействие опухоли и организма. Иммунные и неиммунные механизмы противоопухолевой резистентности. Механизмы раковой кахексии и рецидивирования.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

### **Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, плакаты, схемы -рисунки

-материально-технические: мел, доска.

### **Лекция № 7.**

**Тема:** Патология иммунной системы. Аллергии.

**Цель:** формирование у студентов достаточных знаний по вопросам патологии иммунной системы, причинах и механизмах развития, патогенезе аллергических реакций, их отличий, основных механизмах развития аутоиммунной патологии, для достижения умения использования полученных знаний при изучении других фундаментальных и профессиональных дисциплин, а также при решении задач по профилактике и лечению аллергических заболеваний.

#### **Аннотация лекции**

Иммунологическая реактивность, ее формы. Патологическая иммунологическая реактивность. Аллергия: общая характеристика и значение в патологии. Классификация аллергии, ее формы. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу. Стадии аллергических реакций. Сенсибилизация, механизмы развития и проявления. Медиаторы аллергии, виды образования и высвобождения, значение. Гиперчувствительность немедленного и замедленного типов, их различия. Этиология, патогенез анафилаксии, атопии, лекарственной аллергии, сывороточной болезни. Понятие об аутоиммунных заболеваниях. Принципы диагностики аллергических состояний. Принципы предупреждения и лечения аллергии.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

#### **Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, плакаты, схемы -рисунки

-материально-технические: мел, доска.

### **Модуль №3 «Типовые нарушения обмена веществ»**

#### **Лекция № 8.**

**Тема:** Патология водно-электролитного обмена. Отеки.

**Цель:** сформировать у студентов достаточные знания по патологии водно-электролитного обмена, видах гипер- и дегидратации, патогенезе отеков при патологии для достижения умения использовать полученные знания при изучении других фундаментальных и клинических дисциплин.

#### **Аннотация лекции**

Виды нарушений водного баланса. Гипергидратация как проявление положительного водного дисбаланса. Изо-, гипо- и гипертонический типы гипергидратации. Изменения соотношения содержания воды во внутри- и внеклеточных секторах организма при разных типах гипергидратации. Патологические проявления. Межсистемные механизмы компенсации. Дегидратация как проявление отрицательного водного дисбаланса. Изо-, гипо- и гипертонический типы дегидратации. Изменения соотношения содержания воды во внутри - и внеклеточных секторах организма при разных типах дегидратации. Патологические проявления. Межсистемные механизмы компенсации. Осмоляльный интервал и его диагностическое значение. Межсистемные механизмы компенсации. Понятие об отеках, виды, патогенез. Факторы, участвующие в развитии отеков. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, печеночных, аллергических, голодных отеков.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

#### **Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы

-материально-технические: мел, доска.

#### **Лекция № 9**

**Тема:** Патология кислотно-основного состояния.

**Цель:** формирование у студентов представления о нарушениях кислотно-основного заболевания, о причинах, механизмах развития, механизмах компенсации для достижения умения использовать полученные знания при изучении других фундаментальных и клинических дисциплин.

**Аннотация лекции**

Нарушения кислотно-основного состояния в организме, их классификация. Понятие о буферных системах крови. Физиологические системы, принимающие участие в регуляции КОС. Метаболический ацидоз, виды, показатели, причины, механизмы развития. Газовый ацидоз, показатели, причины, механизмы развития. Метаболический алкалоз, показатели, причины, механизмы развития. Газовый алкалоз, показатели, причины, механизмы развития. Механизмы компенсации (экстренные и долговременные) нарушений КОС. Понятие о компенсированных и декомпенсированных нарушениях. Нарушения электролитного баланса при патологии КОС. Показатели лабораторной диагностики при патологии КОС.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, демонстрация презентации.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, схемы–рисунки.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийный комплекс.

**Модуль №4** «Типовые нарушения при патологии органов и систем (патология системы кровообращения, почек, печени)».

**Лекция № 10.**

**Тема:** Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия миокарда. Ремоделирование миокарда. Сердечная недостаточность.

**Цель:** приобретение студентами достаточных знаний о причинах патологии сердечно-сосудистой системы, эпидемиологии, факторах риска, механизмах компенсации сердечно-сосудистой системы, ремоделировании миокарда как типовом патологическом процессе, сердечной недостаточности для достижения умения использовать полученные знания при изучении других фундаментальных и клинических дисциплин.

**Аннотация лекции**

Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы, их общая этиология и механизмы развития. Факторы риска, роль здорового образа жизни. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, формы. Механизмы развития. Миокардиальная сердечная недостаточность. Причины, механизмы развития. Перегрузочная сердечная недостаточность. Понятие о перегрузке объемом и сопротивлением. Компенсаторная гиперфункция миокарда, причины, стадии развития. Гипертрофия миокарда как проявление системного структурного следа и формирования долговременной адаптации сердца к повышенной нагрузке. Ремоделирование миокарда как типовой патологический процесс, пусковые факторы и единицы ремоделирования. Роль гемодинамического стресса и нарушений эндокринной регуляции в структурной и функциональной перестройке миоцитарного и интерстициального компонентов при ремоделировании.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, плакаты, схемы-рисунки.

-материально-технические: мел, доска.

**Лекция № 11.**

**Тема:** Патофизиология почек.

**Цель:** приобретение студентами достаточных знаний по вопросам причин и механизмов развития патологии почек, основных синдромах при патологии почек, развитии острой почечной недостаточности и хронической болезни почек для достижения умения использовать полученные знания при изучении других фундаментальных и клинических дисциплин.

**Аннотация лекции**

Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции в почках как основы развития почечной недостаточности. 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. Патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения. Экстрауренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков. Нефротический синдром. Виды, патогенез. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация таблиц.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, плакаты, схемы-рисунки.

-материально-технические: мел, доска.

### Лекция № 12.

**Тема:** Патология печени и пищеварения.

**Цель:** формирование у студентов достаточных знаний об этиологии поражений печени, механизмах развития печеночной недостаточности, основных синдромах печеночной недостаточности, патологии пигментного обмена при патологии печени для достижения умения использования полученных знаний при изучении фундаментальных, клинических дисциплин.

**Аннотация лекции**

Общая этиология и патогенез заболеваний печени. Недостаточность функции печени, проявления. Печеночная кома, причины, механизм развития. Желтухи, понятие, виды. Паренхиматозная желтуха, патогенез развития по стадиям. Гемолитическая желтуха, механизм развития. Портальная гипертензия, причины, патогенез. Механическая желтуха, причины, механизм развития. Геморрагический синдром при патологии печени, патогенез. Холецистический синдром, причины, проявления. Механизм развития

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация презентации.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, схемы-рисунки.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийный комплекс.

### Модуль № 5 «Патология системы крови».

### Лекция № 13.

**Тема:** Анемии.

**Цель:** формирование у студентов знаний по патологии красной крови, видах анемий по этиологии, патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, степени регенерации, особенностях патогенеза и картины крови при постгеморрагической, железодефицитной, апластической, В12-фолиеводефицитных, гемолитических анемиях для достижения умения использования полученных знаний при изучении фундаментальных, клинических дисциплин, а также при решении практических задач по профилактике и лечению анемий.

**Аннотация лекции**

Основные функции крови, современная схема кроветворения, принципы регуляции кроветворения. Анемии. Определение. Виды анемий: характеристика по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветовому показателю, регенерации. Этиология, патогенез, проявления анемий:

постгеморрагических, гемолитических, дизэритропоэтических. Острая постгеморрагическая анемия, причины, патогенез, картина крови. Железодефицитные анемии, этиология, патогенез, картина крови. Гипо-апластические анемии, этиология, патогенез. В12-фолиеводефицитные анемии, причины, патогенез, картина крови. Гемолитические анемии. Этиология, патогенез, картина крови при экзо- и эндоэритроцитарных гемолитических анемиях. Токсико-гемолитические анемии, виды. Эритроцитозы, виды.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация презентации.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, схемы-рисунки.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийный комплекс.

#### **Лекция № 14.**

**Тема:** Лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы.

**Цель:** формирование у студентов знаний по патологии белой крови, видах лейкоцитозов и лейкопений по этиологии, патогенезу, о ядерных сдвигах в лейкоформуле, их диагностическом и прогностическом значении, современных взглядах на этиологию лейкозов для достижения умения использования полученных знаний при изучении фундаментальных, клинических дисциплин, а также при решении практических задач по профилактике и лечению патологии белой крови.

**Аннотация лекции**

Лейкоцитозы, виды, причины, возникновения. Лейкопении, виды, причины, патогенез. Понятие о ядерном индексе. Ядерные сдвиги, их виды. Значение ядерных сдвигов в лейкоцитарной формуле в прогнозе заболевания. Лейкозы, понятие, современные взгляды на этиологию лейкозов. Хромосомные транслокации и связанные с ними онкогены при лимфоме Беркитта и хронической миелоидной лейкемии. Классификация лейкозов. Клинико-морфологическая характеристика различных стадий хронических лейкозов. Картина крови при острых и хронических лейкозах. Отличия лейкозов и лейкомоидных реакций.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков, демонстрация презентации.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, схемы-рисунки.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийный комплекс.

#### **Лекция № 15.**

**Тема:** Патология системы гемостаза.

**Цель:** формирование у студентов знаний по патологии гемостаза, видах геморрагических диатезов и тромбофилий для достижения умения использования полученных знаний при изучении фундаментальных, клинических дисциплин.

**Аннотация лекции**

Патология гемостаза. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей, фибринолитической систем в поддержании оптимального состояния крови и развитии расстройств системы гемостаза. Нарушения тромбоцитарно-сосудистого (первичного) гемостаза. Тромбоцитопении, их виды. Болезнь Верльгофа, механизм развития, картина крови. Коагулопатии, виды. Врожденные и приобретенные коагулопатии. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), этиология, патогенез, стадии. Тромбоцитозы, причины.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков.

**Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, схемы-рисунки.

-материально-технические: мел, доска.



## Лекция № 16.

**Тема:** Патология углеводного обмена. Сахарный диабет.

**Цель:** формирование у студентов достаточных знаний о патогенезе сахарного диабета, видах, роли наследственности, вирусов, ожирения в патогенезе сахарного диабета, о патогенезе нарушений внутренних органов, обусловленных глюкотоксичностью, для достижения умения использования полученных знаний при изучении фундаментальных, клинических дисциплин, а также решению задач по профилактике и лечению сахарного диабета.

### **Аннотация лекции**

Патология углеводного обмена. Изменения углеводного обмена, связанные с нарушением их поступления с пищей, переваривания и всасывания. Нарушения синтеза, депонирования и расщепления гликогена. Расстройства транспорта углеводов в клетки и их внутриклеточного метаболизма. Гипогликемические состояния, виды, причины и механизмы возникновения, расстройства физиологических функций и обменных процессов при острой и хронической гипогликемии. Гипогликемическая кома. Расстройства физиологических функций и обменных процессов при гипергликемиях. Спонтанный (первичный) сахарный диабет, типы. Общая характеристика заболевания, форм, причины возникновения, патогенез. Сахарный диабет 1 типа как проявление «абсолютной» инсулиновой недостаточности. Роль наследственности, вирусов, аутоиммунных механизмов в поражении  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Сахарный диабет 2 типа как проявление «относительной» инсулиновой недостаточности. Основные патогенетические факторы, определяющие толерантность  $\beta$ -клеток поджелудочной железы к глюкозе и толерантность тканей к инсулину. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете. Взаимосвязь сахарного диабета с ожирением и атеросклерозом. Патологические последствия избыточного гликозилирования структур различных органов тканей, осложнения сахарного диабета. Диабетическая кома, виды и проявления.

**Форма организации лекции:** традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции:** рассказ-беседа, изображение схем-рисунков.

### **Средства обучения:**

-дидактические: схемы, таблицы, схемы-рисунки.

-материально-технические: мел, доска.

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

**Модуль №1** «Нозология. Этиология и патогенез. Типовые патологические процессы (воспаление)»

**Тема 1:** Нозология. Учение о болезни.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о месте патофизиологии в системе медико-биологических наук. Охарактеризовать предмет и задачи патофизиологии, уточнить методы исследования. Сформировать представление о регуляторных и компенсаторных реакциях, закрепить понимание основных категорий медицины: патология, болезнь, патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос. Используемые вопросы: 1. Предмет и задачи патологической физиологии. 2. Методы исследования, используемые в патологической физиологии: метод наблюдения, эксперимента, моделирования (физическое, математическое, теоретическое). Виды эксперимента: раздражения, выключения, включения, метод культуры тканей, парабиоза, трансплантации. Метод клонирования (животных, клеток, гена). Понятие об инбридинге. Метод генетического нокаута. Требования к эксперименту. 3. Определение понятий "норма", "патология", "болезнь". Учение о болезни. Стадии болезни, принципы классификации и номенклатура болезней. 4. Патологическая реакция, патологическое состояние, патологический процесс, понятия. 5. Локализация первичного полома при различных заболеваниях 6. Уровни структурной организации организма и их нарушения при развитии болезни. 7. Соотношение структурных нарушений и клинических (функциональных) проявлений болезни. 8. Факторы надежности структурной организации обеспечения функции. 9. Исходы болезней. 10. Терминальные состояния. Смерть клиническая и биологическая.  Отработка практических умений и навыков. 1. Практическая работа. Изучение компенсаторных реакций систем дыхания (частота) и кровообращения (пульс, артериальное давление) у человека при физической нагрузке.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> - подведение итогов занятия; - выставление текущих оценок в учебный журнал.

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, галерея портретов ученых-патофизиологов.

-материально-технические: мел, доска, тонометр, фонендоскоп.

**Тема 2:** Общая этиология и патогенез. Патогенез травматического шока.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о роли причин и условий в развитии болезни, о патогенезе и саногенезе, добиться понимания влияния на организм повышенного и пониженного атмосферного давления, о причинах и патогенезе экстремальных состояний на примере шока.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос. Используемые вопросы: 1. Современные представления об этиологических факторах. Монокаузализм и кондиционализм, их рациональное содержание. 2. Понятия о саногенезе и патогенезе. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Основное звено патогенеза. Представление о “порочном круге”. 3. Понятие о патологической системе. Отличия от функциональной (физиологической) системы. Патологическая детерминанта как системообразующий фактор патологической системы. 4. Понятие о патологической доминанте. Нарушения доминантных соотношений и их роль в патологии. 5. Механизм действия повышенного атмосферного давления на организм. Кессонная болезнь. 6. Влияние низкого атмосферного давления на организм. Горная болезнь, механизм развития. Высотная болезнь. 7. Понятие об экстремальных состояниях: шок, коллапс, кома. Виды шоков по этиологии. Патогенез травматического шока. 8. Понятие о кинетозах, виды кинетозов. Особенности действия различных видов ускорений на организм.  Отработка практических умений и навыков. Практические работы: 1. Изучение влияния низкого атмосферного давления на организм мыши. 2. Изучение влияния ускорения на организм человека (опыт в кресле Барани). 3. Изучение влияния ускорений на организм мыши. 4. Изучение оптокинетического нистагма у человека.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> - подведение итогов занятия; - выставление текущих оценок в учебный журнал.

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, учебный видеофильм.

-материально-технические: мел, доска, оборудование для проведения эксперимента, экспериментальные животные, мультимедийная установка.

**Тема 3:** Воспаление, часть 1

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о воспалении как типовом патологическом процессе, об этиологических факторах, стадиях и участниках воспалительного процесса, нарушении обмена веществ и механизмах нарушений микроциркуляторного русла в очаге воспаления.

## План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос. Используемые вопросы: 1. Определение понятия «воспаление», причины воспаления, классификация. 2. Местные признаки воспаления. 3. Представление об изначальной защитной сущности воспаления как типового патологического процесса. 4. Особенности воспалительной реакции (саморазвитие, множественность «участников», цепной и каскадный характер вовлечения гуморальных и клеточных механизмов), значимость ингибиторов, удерживающих меру реакции в рамках ее физиологического значения. Системное воспаление. 5. Основные стадии развития воспалительной реакции. 6. Первичная и вторичная альтерация. Изменение обмена веществ при воспалении, физико-химические изменения в очаге воспаления. 7. Клеточно-молекулярные механизмы воспаления: полиморфно-ядерные лейкоциты и клетки моноцитарно-макрофагальной системы; молекулы адгезии (основные группы); провоспалительные и противовоспалительные цитокины; эйкозаноиды и ФАТ; система комплемента (классический и альтернативный пути активации); роль протеаз в активации системы комплемента, понятие об анафилотоксинах; биогенные амины; роль фактора Хагемана в кининогенезе, фибринолизе и активации системы комплемента. Оксид азота. Представление об острофазовых реактантах (ОФР), основные группы ОФР, их роль в развитии воспаления. 8. Нарушения микроциркуляции в очаге воспаления. Механизмы формирования артериальной гиперемии. Особенности линейного кровотока при артериальной гиперемии в очаге воспаления. Факторы, определяющие переход артериальной гиперемии в венозную при воспалении. Особенности линейного и объемного кровотока при венозной гиперемии.  Отработка практических умений и навыков. Практические работы: 1. Наблюдение сосудистой реакции и эмиграции лейкоцитов при воспалении брыжейки лягушки (опыт Конгейма). 2. Определение активности ферментов гноя (протеолитических и амилолитических). 3. Определение рН гнойного экссудата.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> - подведение итогов занятия; - выставление текущих оценок в учебный журнал.

### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы, учебный видеофильм.

-материально-технические: мел, доска, оборудование для проведения эксперимента, экспериментальные животные, мультимедийная установка.

**Тема 4:** Воспаление, часть 2. Итоговое занятие по модулю.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о воспалении как типовом патологическом процессе, об инфильтративной и репаративной стадиях воспалительного процесса.

## План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос, тестирование. Используемые вопросы: 1. Адгезия лейкоцитов. Сосудистые и лейкоцитарные факторы, участвующие в адгезии. Роль селектинов, интегринов, иммуноглобулинподобных молекул в реализации начальных и конечных этапов адгезии и приобретения лейкоцитами локомоторного фенотипа. Инвазия лейкоцитами сосудистой стенки, механизмы инвазии. 2. Хемотаксис лейкоцитов, механизм, значение в формировании воспалительного инфильтрата. Хемотаксины микробного и клеточного происхождения. 3. Ранние и поздние компоненты воспалительного инфильтрата. Роль различных видов лейкоцитов в очаге воспаления. Фагоцитоз и экзоцитоз. Полиморфноядерные лейкоциты в формировании начальной стадии воспалительного инфильтрата. Кислородзависимые и кислороднезависимые механизмы бактерицидного действия. 4. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления. Молекулярный, клеточный, тканевой и организменный уровни регуляции репаративных процессов. Значение цитокинов и ростовых факторов в регуляции репаративных процессов. Значение цитокинов и ростовых факторов в трансформации инфильтративной стадии в гранулематозную (ИЛ8, ФНО, TRФр). Ангиогенез, роль в процессе регенерации. Фибробластогенез, регуляция. 5. Системные проявления воспалительной реакции. Их соотношение с местными признаками воспаления. 6. Биологическое значение воспаления. Роль И. И. Мечникова в развитии учения о воспалении.  Примерные вопросы тестового контроля для итогового тестирования по модулю: <b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ – ЭТО</b> 1. медико-биологическая наука и учебная дисциплина, изучающие жизнедеятельность больного организма 2. медицинская наука, изучающая возникновение и развитие конкретных заболеваний 3. медицинская наука, изучающая клинические проявления заболевания 4. биологическая наука, изучающая молекулярные и клеточные механизмы различных форм патологии <b>ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ ПАТОФИЗИОЛОГИИ</b> 1. изучение и разработка подходов к диагностике заболеваний 2. разработка новых подходов к профилактике и лечению заболеваний 3. установление наиболее общих закономерностей нарушений функций организма при болезнях и патологических процессах, механизмов их развития, коррекции или ликвидации <b>ОСНОВНЫЕ ЧЕРТЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ КАК НАУКИ</b> 1. частная область науки 2. интегративная наука 3. основной метод исследования – клиническое наблюдение 4. основной метод исследования – эксперимент 5. формирует фундаментальные представления о жизнедеятельности больного организма 6. формирует представление об особенностях развития заболеваний при патологии

отдельных органов и систем

## РАЗДЕЛЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ КАК УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

1. нозология

2. учение о типовых патологических процессах

3. учение о физиологических процессах

4. учение о типовых процессах при патологии органов и систем

### КОНДИЦИОНАЛИЗМ — ЭТО

1. направление в этиологии, основывающееся на преимущественном значении комплекса условий внешней среды в развитии болезни

2. направление в этиологии, указывающее на преимущественную роль главного этиологического фактора в развитии болезни

3. направление в этиологии, указывающее на преобладающее значение наследственных, конституциональных особенностей организма в развитии болезни

### МОНОКАУЗАЛИЗМ — ЭТО

1. направление в этиологии, основывающееся на преимущественном значении комплекса условий внешней среды в развитии болезни

2. направление в этиологии, указывающее на преимущественную роль главного этиологического фактора в развитии болезни

3. направление в этиологии, указывающее на преобладающее значение наследственных, конституциональных особенностей организма в развитии болезни

### ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ

1. болезнь — это ослабление или усиление существующих в норме физиологических реакций организма

2. болезнь — это новое качественное состояние, при котором формируются реакции, которые в нормальном организме не имеются или приобретают новое качество

### ВСЕГДА ЛИ РАЗВИТИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ БОЛЕЗНИ

1. да

2. нет

### УТВЕРЖДЕНИЕ, ЧТО БОЛЕЗНЬ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДСТВИЕМ НАРУШЕНИЯ ПАТОГЕННЫМ ФАКТОРОМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ И ЧТО ОНА НЕ СОЗДАЕТ НИЧЕГО КАЧЕСТВЕННО НОВОГО В ОРГАНИЗМЕ

1. верно

2. неверно

### РАЗВИТИЕ ГИПОТОНИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕНО

1. снижением ударного объёма

2. депонированием крови во внутренних органах

3. увеличением тонуса периферических сосудов

4. угнетением сосудодвигательного центра

5. тахикардией

6. шунтированием кровотока

### ЭРЕКТИЛЬНАЯ ФАЗА ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1. повышением артериального давления

2. учащением пульса

3. учащением дыхания

4. бледностью кожных покровов

5. всеми перечисленными признаками

### ДЛЯ ТОРПИДНОЙ ФАЗЫ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА НЕ ХАРАКТЕРНО

1. снижение артериального давления

2. учащение пульса

3. учащение дыхания

4. гиперемия кожных покровов

5. утрата зрения

### ВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ ПРИРОДУ ИМЕЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1. флегмона

	<p>2.фиброма 3.стенокардия 4.абсцесс легкого 5.гемофилия КРАЕВОМУ СТОЯНИЮ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ СПОСОБСТВУЮТ 1.ускорение скорости кровотока 2.малый удельный вес лейкоцитов 3.замедление скорости кровотока 4.понижение поверхностного натяжения лейкоцитов 5.продукция фибронектина 6.экспрессия на поверхности эндотелия селектинов Р и Е МЕДИАТОРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ 1.эйкозаноиды 2.биогенные амины 3.глюкокортикоиды 4.цитокины (ФНО, ИЛ - 1, ИЛ - 6, гамма-ИФН) 5.ацетилхолин 6. продукты активации системы комплемента С3а, С5а АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ СПОСОБСТВУЮТ 1.накопление vasoактивных веществ и их действие на стенки артериол и капилляров 2.выход жидкой части крови из артериол или капилляров в воспаленную ткань 3.сдвиг рН среды в кислую сторону 4.понижение эластичности соединительной ткани, окружающей сосуды 5.гипоонкия в очаге воспаления МИНЕРАЛОКОРТИКОИДЫ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ 1.противовоспалительных гормонов 2.провоспалительных гормонов ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ 1.противовоспалительных гормонов 2.провоспалительных гормонов ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КАЧЕСТВЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ ВОЗМОЖНО 1.когда воспаление приобретает гиперергический характер 2.когда воспаление приобретает гипоергический характер 3.при воспалении с преобладанием альтеративно-экссудативных процессов 4.при недостаточности фазы пролиферации АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВАЯ КИСЛОТА ОБЛАДАЕТ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЭФФЕКТОМ ЗА СЧЕТ 1.стабилизации клеточных мембран 2.торможения синтеза эйкозоноидов 3.изменения рН</p> <p>Отработка практических умений и навыков. !. Практическая работа. Наблюдение фагоцитоза птичьих эритроцитов в перитонеальном экссудате морской свинки – опыт И. И. Мечникова.</p>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b> - подведение итогов занятия; - выставление текущих оценок в учебный журнал.</p>

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска, микроскопы, препараты.

**Модуль № 2.** «Типовые патологические процессы (лихорадка, опухоли, иммунопатология, гипоксии)»

## Тема 5: Патология терморегуляции.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о нарушениях теплового баланса, лихорадке как типовом патологическом процессе, уяснить роль пирогенных веществ в развитии лихорадки, сформировать представление об отличиях лихорадки от гипертермии, ознакомиться с типами температурных кривых при различных заболеваниях.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос. Используемые вопросы: 1. Краткая характеристика физиологических механизмов терморегуляции. 2. Гипотермия, понятие, этиология, патогенез. 3. Гибернация. Механизм развития гипотермии в клинических условиях. 4. Роль простуды в заболеваниях организма. 5. Гипертермия, понятие, этиология, патогенез. 6. Тепловые синдромы – тепловые судороги, тепловой шок, тепловая травма при напряжении, тепловой или солнечный удар. 7. Определение лихорадочной реакции организма, отличия от гипертермии. 8. Понятие о пирогенных веществах, классификация, механизм их действия. 9. Свойства пирогенных веществ. 10. Стадии лихорадки. 11. Особенности обмена веществ при лихорадке. 12. Изменения функционально-морфологического состояния органов и систем организма в различные стадии лихорадки. 13. Типы температурных кривых. 14. Значение лихорадки для организма.  Отработка практических умений и навыков. Практические работы: 1. Изучение экспериментальной гипотермии у мыши. 2. Изучение экспериментальной гипер- и гипотермии у пойкилотермных животных (лягушек).
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> -подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.

### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска, оборудование для проведения эксперимента, экспериментальные животные.

## Тема 6: Патология тканевого роста.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов об опухолях как типовом патологическом процессе, в основе которого лежит нарушение регуляции генетического контроля клеточного роста и дифференцировки. Сформировать представление о причинах развития опухолей и канцерогенезе как многоступенчатым процессе, обобщить разнообразие взаимоотношений опухоли и организма.



## План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос. Используемые вопросы: 1. Опухоль. Понятие. Характерные черты доброкачественных и злокачественных опухолей. Свойства неопластических клеток. Этиология опухолей. Определение понятия "канцероген". Экзогенные химические канцерогенные вещества. Понятие о проканцерогенах и прямых канцерогенах. 2. Клеточный цикл. Стадии. Регуляция. Роль циклин-зависимых киназ (cdk) и белков-супрессоров (pRb, p53, APC) в контроле клеточного цикла. 3. Протоонкогены. Онкогены. Онкосупрессоры. Определение понятий. Опухолевая трансформация как многоступенчатый процесс накопления в геноме клетки не связанных между собой мутаций. Основные мишени генетического воздействия при опухолевой трансформации. 4. Хромосомные транслокации и связанные с ними онкогены лимфомы Беркитта и хронической миелоидной лейкемии. 5. Канцерогенез. Определение понятия. Представление о стадийности канцерогенеза. Инициация. Промоция. Прогрессия. Инвазия и метастазирование как главные проявления прогрессии опухоли. Роль ангиогенеза в процессе диссеминации опухолевых клеток. 6. Факторы организма, влияющие на развитие опухоли (роль возраста, наследственности). Иммуные механизмы противоопухолевой защиты. 7. Эндогенные канцерогенные ситуации. Модель Бискинда как пример нарушения нормальных процессов нейроэндокринной регуляции, создающего возможность избыточного и длительного действия тропных гормонов на клетки-мишени. 8. Вирусный канцерогенез. Опухолеродные ДНК-содержащие вирусы (особенности онкогенного действия вирусов папилломы человека, вируса Эпштейн-Барра и вируса гепатита В). 9. Вирусный канцерогенез. Опухолеродные РНК-содержащие вирусы (понятие о механизмах цис- и трансактивации клеточных генов, обуславливающих трансформацию). 10. Взаимодействие опухоли и организма: проявления системного влияния опухоли на организм.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> -подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.

### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.

**Тема 7:** Патология иммунной системы. Аллергия. Итоговое занятие по модулю.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о нарушениях функционирования иммунной системы, конкретных форм гиперчувствительности немедленного и замедленного типов, о первичных и вторичных иммунодефицитах, срывах иммунологической толерантности.

### План проведения практического занятия

4 часа

№	Этапы и содержание занятия
---	----------------------------

п/п	
1	<p><b>Организационный момент.</b>          Объявление темы, цели занятия.          Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)</p>
2	<p><b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b>          письменный опрос</p>
3	<p><b>Основная часть практического занятия.</b>          Закрепление теоретического материала.          Форма организации – устный опрос, тестирование.          Используемые вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Понятие иммунологической реактивности, формы.</li> <li>2. Иммунологическое распознавание. Роль антигенов МНС в иммунологическом распознавании. Рестрикция иммунного ответа. Факторы, определяющие его индивидуальность.</li> <li>3. Понятие об аллергии. Аллергические реакции немедленного и замедленного типа. Классификация аллергии по Джиллу и Кумбсу.</li> <li>4. Анафилактический шок, причины, механизм развития, профилактика.</li> <li>5. Сывороточная болезнь как иммунокомплексная патология. Причины. Механизм развития. Роль системы комплемента, классический и альтернативный пути активации. Профилактика сывороточной болезни.</li> <li>6. Реакция Артюса. Механизм развития.</li> <li>7. Атопии. Формы проявления. Отличия от анафилаксии. Природа аллергенов, вызывающих атопии.</li> <li>8. Неспецифическая и специфическая десенсибилизация при лечении атопий. Блокирующие антитела.</li> <li>9. Роль метаболитов арахидоновой кислоты в развитии аллергических реакций немедленного типа.</li> <li>10. Аллергические реакции замедленного типа. Виды. Основные стадии и механизм развития.</li> <li>11. Отличия аллергических реакций немедленного и замедленного типа.</li> <li>12. Диагностика аллергии замедленного типа <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i> (принципы).</li> <li>13. Понятие об иммунологической толерантности. Положительная и отрицательная селекция клонов при дифференцировке лимфоцитов в тимусе. Естественная и приобретенная толерантность. Клональная делеция и клональная анергия как механизмы приобретенной иммунологической толерантности.</li> <li>14. Аутоиммунные реакции. Аутоиммунные заболевания как аутоагрессии против собственных неизменных антигенов. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний. Механизмы срыва иммунологической толерантности (антигенная мимикрия, поликлональная активация В-лимфоцитов, нарушение Т-супрессорных лимфоцитов, экспрессия HLA на неиммунных клетках, точечные мутации в кодоне белков, нарушающие специфичность их эпитопа, ошибки при формировании приобретенной толерантности).</li> <li>15. Первичные иммунодефициты с преимущественным поражением В-системы иммунитета (болезнь Брутона, врожденный дефицит Ig A).</li> <li>16. Первичные комбинированные иммунодефициты: алимфоплазия швейцарского типа, синдром Вискотта-Олдрича, синдром Луи-Барр-атаксия-телеангиоэктазия.</li> <li>17. Первичные иммунодефициты с преимущественным поражением Т-системы иммунитета: синдром Ди Джорджи.</li> <li>18. Вторичные иммунодефициты как клинико-иммунологический синдром.</li> </ol> <p>Примерные вопросы тестового контроля для итогового тестирования по модулю:  <b>ХАРАКТЕРНЫЕ ЧЕРТЫ ЛИХОРАДКИ, ОТЛИЧАЮЩИЕ ЕЕ ОТ ГИПЕРТЕРМИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. участие терморцепторов</li> <li>2. сохранение терморегуляции</li> <li>3. развитие под действием пирогенных веществ</li> </ol>

4.зависимость подъема температуры тела от температуры окружающей среды  
СПОСОБНОСТЬ К ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

1.утрачивается

2.сохраняется

ДЛЯ СТАДИИ "СТОЯНИЯ" ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ВЫСОКОЙ ЛИХОРАДКЕ  
ХАРАКТЕРНО

1.брадикардия

2.тахикардия

3.ослабление секреторной функции пищеварительной системы

4.усиление секреторной функции пищеварительной системы

ДЛЯ СТАДИИ "СТОЯНИЯ" ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ВЫСОКОЙ ЛИХОРАДКЕ  
ХАРАКТЕРНО

1.активация фагоцитоза и синтеза антител

2.угнетение фагоцитоза и синтеза антител

ДЛЯ ЛИХОРАДКИ ХАРАКТЕРНО

1. Зависимость температуры тела от температуры окружающей среды

2. механизмы терморегуляции сохранены

3. в период подъема температуры тела теплоотдача уменьшается

4. в период подъема температуры тела теплоотдача максимальна

5. относительная независимость температуры тела от температуры окружающей среды

РАСПОЛОЖИТЕ В ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ ФАКТОРЫ,  
РЕГУЛИРУЮЩИЕ КЛЕТОЧНЫЙ ЦИКЛ

1. факторы роста

2. рецепторы факторов роста

3. факторы транскрипции

4. белки-передатчики сигнала

ФАКТОРЫ ТРАНСКРИПЦИИ — ЭТО

1. белки, связывающиеся с определенным участком ДНК и активирующие транскрипцию генов

2. белки, обеспечивающие расплетение ДНК

3. белки, обеспечивающие репарацию ДНК

АКТИВНОСТЬ cdk СТИМУЛИРУЮТ

1. тромбоцитарный фактор роста

2. эпидермальный фактор роста

3. белок p53

4. трансформирующий фактор роста бета

ПРОТООНКОГЕНЫ - ГЕНЫ, КОНТРОЛИРУЮЩИЕ

1. синтез факторов роста

2. синтез белков-рецепторов факторов роста

3. синтез белков-трансдукторов митогенного сигнала

4. синтез факторов транскрипции

К МЕХАНИЗМАМ ПРЕВРАЩЕНИЯ ПРОТООНКОГЕНОВ В ИСТИННЫЕ ОНКОГЕНЫ  
ОТНОСЯТСЯ

1. хромосомные транслокации

2. амплификация

3. мутации

4. инактивация гена-супрессора

5. делеция протоонкогенов

6. активация встроенным провирусом

РЕАГИНЫ ОТНОСЯТСЯ К

1. Ig A

2. Ig M

3. Ig G

4. Ig E

5. Ig D

“БЛОКИРУЮЩИЕ АНТИТЕЛА” ОТНОСЯТСЯ К

1. Ig A
2. Ig M
3. Ig G
4. Ig E
5. Ig D

ДРОБНОЕ ВВЕДЕНИЕ АНТИГЕНА ПО МЕТОДУ А.М.БЕЗРЕДКА СПОСОБНО ПРЕДОТВРАТИТЬ РАЗВИТИЕ

1. сывороточной болезни
2. анафилактического шока

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К АТОПИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

1. недостаточностью бета-адренорецепторов
2. избыточностью массы тела
3. недостаточностью барьерной функции кожи и слизистых покровов
4. дефицитом Т-супрессоров
5. избыточной экспрессией молекул адгезии (ICAM - 1)

ПАССИВНЫЙ ПЕРЕНОС ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ОТ ДОНОРА К РЕЦИПИЕНТУ ВОЗМОЖЕН ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ

1. немедленного типа
2. замедленного типа

ГИПОКСИЯ – ЭТО

1. недостаточное поступление кислорода в организм
2. нарушение утилизации кислорода в тканях в результате нарушения его транспорта
3. энергетический дефицит
4. типовой патологический процесс, который вызывают недостаточное поступление кислорода в ткани или нарушение его использования в процессе биологического окисления

К ЭКЗОГЕННОМУ ТИПУ ГИПОКСИИ ОТНОСЯТСЯ

1. гипобарическая гипоксическая гипоксия
2. перегрузочная гипоксия
3. респираторная гипоксия
4. тканевая гипоксия
5. нормобарическая гипоксическая гипоксия

К ЭНДОГЕННОМУ ТИПУ ГИПОКСИИ ОТНОСЯТСЯ

1. гипобарическая гипоксическая гипоксия
2. перегрузочная гипоксия
3. респираторная гипоксия
4. тканевая гипоксия
5. гемическая гипоксия
6. циркуляторная гипоксия

СНИЖЕНИЕ ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ВО ВДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ГИПОКСИИ

1. респираторной
2. циркуляторной
3. гемической
4. тканевой
5. перегрузочной
6. гипобарической гипоксической
7. нормобарической гипоксической

ПОРОГОМ  $P_{aO_2}$ , ПРЕОДОЛЕНИЕ КОТОРОГО СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ГИПОКСЕМИИ, ЯВЛЯЕТСЯ

1. <50 мм рт. ст.
2. <60 мм рт. ст.
3. <70 мм рт. ст.
4. <80 мм рт. ст.

4	<b>Заключительная часть занятия:</b> -подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.
---	--

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.

**Модуль № 3 «Типовые нарушения обмена веществ»**

**Тема 8:** Патология водно-электролитного обмена. Отеки.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о нарушениях водно-электролитного обмена, конкретизировать основные патогенетические механизмы, обеспечивающие развитие отеков.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос. Используемые вопросы: 1. Понятие о внешнем и внутреннем балансе воды. Электролитный состав внеклеточной жидкости (ВКЖ). Осмотическое давление ВКЖ. Роль ионов натрия. Законы электронейтральности и осмолярности. 2. Механизмы перемещения жидкости в системах: внутрисосудистая жидкость – интерстиций и интерстиций - клетка. «Клапан безопасности» и факторы его формирующие. Роль в развитии отеков. 3. Обеспечение объема ВКЖ. СКФ и реабсорбция натрия. Механизмы регуляции. Роль симпато-адреналовой системы, адренергической регуляции почек, натрий-уретического фактора, РААС и гормонов (инсулин, паратгормон) в регуляции этих процессов. 4. Обеспечение осмолярности ВКЖ. Жажда. Задержка и экскреция свободной воды. Разводящая и концентрирующая функции почки. Роль АДГ. Пусковые механизмы секреции и особенности действия. Изменение объема плазмы и мочи, а также их осмотического давления в условиях повышенной и пониженной секреции АДГ. 5. Гипергидратация, определение понятия. Изо-, гипо-, гипертонический типы гипергидратации. Изменение соотношения содержания воды во внутри- и внеклеточных секторах организма при разных типах гипергидратации. Патологические проявления. Межсистемные механизмы компенсации. 6. Дегидратация, определение понятия. Изо-, гипо-, гипертонический типы дегидратации. Изменение соотношения содержания воды во внутри- и внеклеточных секторах организма при разных типах дегидратации. Патологические проявления. Межсистемные механизмы компенсации. Осмоляльный интервал и его диагностическое значение. 7. Отеки. Определение понятия. Виды отеков, этиология, патогенез (воспалительные, сердечные, нефротические, нефритические, застойные, при циррозе печени, аллергические, токсические). 8. Исходы и последствия отеков.  Отработка практических умений и навыков. Практические работы: 1. Изучение влияния изменений осмотического, онкотического и гидростатического

	давлений в сосудистой системе лягушки на развитие отека. 2. Изучение влияния рН среды на гидрофильность белков ткани.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> -подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы, учебный видеофильм.

-материально-технические: мел, доска, оборудование и реактивы для практической работы, мультимедийная установка.

**Тема 9:** Патология кислотно-основного состояния. Итоговое занятие по модулю.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о роли рН как важного показателя постоянства внутренней среды организма, добиться понимания механизмов сохранения постоянства рН: роли буферных систем, физиологических систем в поддержании постоянства рН. Сформировать представление об ацидозах и алкалозах, а также о срочных и долговременных механизмах компенсации нарушений кислотно-основного состояния.

#### План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач, тестирование. Используемые вопросы: 1. Нарушения кислотно-основного равновесия в организме, классификация. 2. Физиологические системы организма, принимающие участие в поддержании постоянства рН, роль легких и почек в поддержании постоянства КОС. 3. Метаболический ацидоз, причины, показатели, механизмы компенсации. Анионный интервал и его диагностическое значение. Дельта-ацидоз и не дельта-ацидоз. 4. Газовый ацидоз, причины, механизмы развития, показатели лабораторной диагностики. 5. Метаболический алкалоз, причины, механизм развития, показатели лабораторной диагностики. 6. Газовый алкалоз, причины, механизм развития, показатели лабораторной диагностики. 7. Особенности электролитного состава при нарушениях КОС.  Примерные вопросы тестового контроля для итогового тестирования по модулю: Развитию отеков способствуют 1. увеличение онкотического давления крови 2. уменьшение онкотического давления крови 3. повышение венозного давления 4. увеличение осмотического давления крови Альбумин-глобулиновый индекс плазмы (при нормальном общем содержании белка) для возникновения гипоонкии должен 1. уменьшиться 2. увеличиться Онкотический фактор играет ведущую роль в патогенезе следующих отеков 1. аллергических 2. голодных

3. токсических

4. нефротических

Мембраногенный фактор играет ведущую роль в патогенезе следующих отеков

1. сердечных

2. аллергических

3. токсических

4. нефротических

Гидростатическое давление является ведущим фактором в развитии следующих отеков

1. нефротических

2. голодных

3. застойных

4. сердечных

пусковЫМ фактором в развитии застойных отеков является

1. повышение гидростатического давления

2. гипопроотеинемия

3. повышение проницаемости сосудов

4. увеличение осмотического давления крови

пусковЫМ фактором в развитии сердечных отеков является

1. повышение

3. повышение проницаемости сосудов

4. вторичный гиперальдостеронизм

5. снижение МОК

ведущим фактором в развитии голодных отеков является

1. повышение гидростатического давления

2. гипопроотеинемия

3. повышение проницаемости сосудов

4. увеличение осмотического давления крови

ведущим фактором в развитии нефротических отеков является

1. повышение гидростатического давления

2. гипопроотеинемия

3. повышение проницаемости сосудов

4. увеличение осмотического давления крови

ведущим фактором в развитии аллергических отеков является

1. повышение гидростатического давления

2. гипопроотеинемия

3. повышение проницаемости сосудов

4. увеличение осмотического давления крови

РЕАБСОРБЦИЮ НСОЗ - В ПОЧКАХ СТИМУЛИРУЕТ

1. гиперкапния

2. гипокапния

ВВЕДЕНИЕ ГИДРОКАРБОНАТА ПРИ ГАЗОВОМ АЦИДОЗЕ НЕОБХОДИМО

1. да

2. нет

В КРОВИ  $pCO_2$  ПОНИЗИТСЯ ПРИ

1. газовом ацидозе

2. газовом алкалозе

3. метаболическом ацидозе

4. метаболическом алкалозе

В КРОВИ  $pCO_2$  ПОВЫСИТСЯ ПРИ

1. газовом алкалозе

2. метаболическом алкалозе

3. газовом ацидозе

4. метаболическом ацидозе

РАЗВИТИЕ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА ОБУСЛОВЛЕНО

1. гиповентиляцией

	2. гипервентиляцией 3. фибрилляцией <b>РАЗВИТИЕ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА ОБУСЛОВЛЕНО</b> 1. гиповентиляцией 2. гипервентиляцией 3. фибрилляцией  Отработка практических умений и навыков. 2. Решение проблемно-ситуационных задач.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> - подведение итогов занятия; - выставление текущих оценок в учебный журнал.

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска.

**Модуль №4 «Типовые нарушения при патологии органов и систем (патология систем дыхания, кровообращения, почек, печени)».**

**Тема 10:** Патофизиология внешнего дыхания.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о механизмах нарушений внешнего дыхания, раскрыть механизмы развития дыхательной недостаточности, её формах и механизмах компенсации.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач. Используемые вопросы: 1. Недостаточность внешнего дыхания. Определения понятия. Основные причины. Факторы патогенеза. 2. Механизмы компенсации нарушения внешнего дыхания: легочные и нелегочные. 3. Дыхательная недостаточность, связанная с нарушением альвеолярной вентиляции, причины, механизмы развития. Обструктивный и рестриктивный типы дыхательной недостаточности. Изменение показателей: ЖЕЛ, ФВ <sub>1</sub> , индекс Тиффно. 4. Дыхательная недостаточность, связанная с нарушением диффузии газов в легких, причины, механизмы развития. 5. Дыхательная недостаточность, связанная с нарушением легочного кровотока, причины, механизмы развития. Изменения вентиляционно - перфузионных соотношений. 6. Гиперкапнический (вентиляционный) и гипоксемический (паренхиматозный) типы дыхательной недостаточности. 7. Одышка. Определение понятия. Виды. Механизм развития. 8. Степени дыхательной недостаточности и критерии их оценки. 9. Периодическое дыхание, типы, причины развития.  <u>Проблемно-ситуационные задачи по патологии внешнего дыхания</u> 1. Больной А., прессовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы. Предъявляет жалобы на то, что стало трудно справляться с работой из-за появления



	<p>одышки при физической нагрузке. При объективном исследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Грудная клетка правильной формы, обе ее половины активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие, рассеянные хрипы. При рентгенографии рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза. Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания - насыщение артериальной крови кислородом составляет 89%. Нарушение функции какого звена системы внешнего дыхания обуславливает его недостаточность в данном случае? Как объяснить тот факт, что одышка у больного возникает при физической нагрузке?</p> <p>2. Больной Г. 42 лет находился в стационаре по поводу закрытого перелома 10 и 11 ребер справа, не осложненного повреждением легочной ткани. Общее состояние удовлетворительное. Частота дыханий 13 в минуту, дыхание поверхностное. При общей спирографии выявлено: дыхательный объем составляет 83%, минутный объем дыхания 82%. жизненная емкость - 90% нормы. Какой тип нарушения вентиляции имеет место в данном случае?</p> <p>Отработка практических умений и навыков.</p> <p>1. Практическая работа. Анализ спирограмм с различными видами вентиляционных нарушений</p> <p>2. Решение проблемно-ситуационных задач.</p>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b></p> <p>-подведение итогов занятия;</p> <p>-выставление текущих оценок в учебный журнал.</p>

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы, спирограммы.

-материально-технические: мел, доска.

**Тема 11:** Компенсаторная гиперфункция и гипертрофия миокарда. Ремоделирование миокарда. Сердечная недостаточность.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о нарушениях гемодинамики, причинах и механизмах формирования острой и хронической сердечной недостаточности, раскрыть механизмы компенсаторной гиперфункции и ремоделирования миокарда.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<p><b>Организационный момент.</b></p> <p>Объявление темы, цели занятия.</p> <p>Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)</p>
2	<p><b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b></p> <p>письменный опрос</p>
3	<p><b>Основная часть практического занятия.</b></p> <p>Закрепление теоретического материала.</p> <p>Форма организации – устный опрос.</p> <p>Используемые вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Причины нарушения кровообращения. Острая и хроническая сердечная недостаточность (понятие).</li> <li>2. Механизмы компенсации кровообращения (кардиальные, экстракардиальные).</li> <li>3. Компенсаторная гиперфункция миокарда, причины, стадии развития. Особенности компенсаторной гиперфункции миокарда как адаптивной реакции органа.</li> <li>4. Гипертрофия миокарда как проявление системного структурного следа и формирования долговременной адаптации сердца к повышенной нагрузке.</li> <li>5. Сравнительная характеристика функциональных, метаболических и электролитных особенностей миокарда на разных стадиях компенсаторной гиперфункции миокарда.</li> </ol>

	<p>6. Основные причины, способствующие переходу стадии устойчивой гиперфункции в стадию изнашивания миокарда.</p> <p>7. Ремоделирование миокарда как типовой патологический процесс. Определение понятия. Пусковые факторы и единицы ремоделирования.</p> <p>8. Роль гемодинамического стресса и нарушений нейроэндокринной регуляции в структурной и функциональной перестройке миоцитарного и интерстициального компонентов миокарда при ремоделировании.</p> <p>9. Роль нарушений <math>Ca^{2+}</math> обмена в формировании систолической и диастолической дисфункции миокарда при ремоделировании. Особенности проявлений функциональных нарушений миокарда в зависимости от выраженности нарушений <math>Ca^{2+}</math> обмена.</p> <p>10. Концентрический и эксцентрический типы ремоделирования. Особенности изменения состояния кардиомиоцитов, геометрии миокарда и его функций в зависимости от типа ремоделирования.</p> <p>11. Сходства и различия компенсаторной гиперфункции миокарда у спортсменов и у лиц с патологией кровообращения</p> <p>12. Признаки декомпенсации работы сердца, механизмы развития.</p> <p>13. Приобретенные пороки сердца, причины, виды, изменения гемодинамики.</p> <p>14. Нарушения гемодинамики и механизмы компенсации при поражении полулунных клапанов.</p>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b></p> <p>-подведение итогов занятия;</p> <p>-выставление текущих оценок в учебный журнал.</p>

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.

**Тема 12:** Ишемическое повреждение миокарда. Кардиогенный шок.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** закрепить знания о законах центральной и периферической гемодинамики, конкретизировать представления студентов о формах, причинах и механизмах развития ишемического повреждения миокарда, сформировать представление о защитных механизмах при ишемии.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<p><b>Организационный момент.</b></p> <p>Объявление темы, цели занятия.</p> <p>Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)</p>
2	<p><b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b></p> <p>письменный опрос</p>
3	<p><b>Основная часть практического занятия.</b></p> <p>Закрепление теоретического материала.</p> <p>Форма организации – устный опрос.</p> <p>Используемые вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Ишемическая болезнь сердца, формы, причины, факторы риска, механизм развития.</li> <li>Ишемическое повреждение миокарда, стадии. Патогенез I-й стадии - включения основных патогенетических факторов.</li> <li>Ишемическое повреждение миокарда, стадии. Патогенез II-й стадии-ингибирования основных метаболических путей.</li> <li>Ишемическое повреждение миокарда, стадии. Патогенез III-й стадии - роль <math>Ca^{2+}</math> и липидной триады в ишемическом повреждении миокарда.</li> <li>Синдром реперфузии. Патогенез. Роль липидной триады и <math>Ca^{2+}</math> в механизме развития.</li> <li>Защитные механизмы при ишемии. Роль активации гликолиза, адениловых нуклеотидов, антиоксидантной защиты в ограничении ишемических повреждений миокарда.</li> </ol>

	<p>7. Кардиогенный шок. Понятие, механизм развития.</p> <p>8. Аритмии, понятие, виды.</p> <p>9. Расстройство сердечной деятельности при нарушениях автоматизма сердца.</p> <p>10. Расстройство сердечной деятельности при нарушении возбудимости сердца.</p> <p>11. Расстройство сердечной деятельности при нарушениях проводимости сердца.</p>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b></p> <p>-подведение итогов занятия;</p> <p>-выставление текущих оценок в учебный журнал.</p>

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.

#### Тема 13: Патофизиология почек.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о причинах и механизмах формирования острых и хронических нарушений в системе мочеобразования и мочеотделения, рассмотреть механизмы формирования отдельных синдромов.

#### План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<p><b>Организационный момент.</b></p> <p>Объявление темы, цели занятия.</p> <p>Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)</p>
2	<p><b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b></p> <p>письменный опрос</p>
3	<p><b>Основная часть практического занятия.</b></p> <p>Закрепление теоретического материала.</p> <p>Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач.</p> <p>Используемые вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Общая этиология и патогенез нарушений функций почек.</li> <li>2. Изменения диуреза почечного и непочечного происхождения. Понятия «олигоурия», «анурия».</li> <li>3. Основные синдромы, характерные для патологии почек: мочевого, гипертензивный, нефротический, отечный.</li> <li>4. Проявления мочевого синдрома: протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, гематурия. Определение понятий.</li> <li>5. Гематурия почечного и непочечного происхождения. Основные причины.</li> <li>6. Протеинурия. Характеристика основных типов и механизмов развития патологической протеинурии.</li> <li>7. Гипертензивный синдром. Почечные механизмы развития гипертензивного синдрома.</li> <li>8. Нефротический синдром. Определение понятий. Последствия потери белка при нефротическом синдроме.</li> <li>9. Отечный синдром. Механизмы его развития при патологии почек. Патогенез отеков при нефротическом синдроме и остром диффузном гломерулонефрите.</li> <li>10. Нарушение концентрационной способности почек. Понятия «гиперстенурия», «гипостенурия», «изостенурия», «астенурия».</li> <li>11. Острая почечная недостаточность. Определение понятия. Причины, стадии развития. Патогенез основных нарушений.</li> <li>12. Хроническая болезнь почек (ХБП) и хроническая почечная недостаточность. Определение понятия, причины, стадии развития. Отличие от ОПН.</li> <li>13. Уремический синдром. Определение понятия. Основные механизмы патогенеза.</li> <li>14. Острый диффузный гломерулонефрит. Иммуные механизмы поражения клубочков при гломерулонефрите.</li> </ol>

	<p>Отработка практических умений и навыков.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Практическая работа. Определение белка и крови в моче больных с различными заболеваниями почек.</li> <li>2. Решение проблемно-ситуационных задач.</li> </ol>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-подведение итогов занятия;</li> <li>-выставление текущих оценок в учебный журнал.</li> </ul>

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска, оборудование и реактивы для практической работы.

**Тема 14:** Патофизиология печени и пищеварения. Итоговое занятие по модулю.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о причинах и механизмах развития острых и хронических нарушений печени и пищеварительной системы, рассмотреть механизмы формирования отдельных синдромов.

#### План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<p><b>Организационный момент.</b></p> <p>Объявление темы, цели занятия.</p> <p>Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)</p>
2	<p><b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b></p> <p>письменный опрос</p>
3	<p><b>Основная часть практического занятия.</b></p> <p>Закрепление теоретического материала.</p> <p>Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач, тестирование.</p> <p>Используемые вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Основные функции печени. Методы изучения функций печени в эксперименте.</li> <li>2. Общая этиология и патогенез заболеваний печени.</li> <li>3. Печеночная недостаточность. Понятие, признаки.</li> <li>4. Печеночная энцефалопатия, причины, признаки, механизм развития.</li> <li>5. Геморрагический синдром. Понятие, патогенез.</li> <li>6. Портальная гипертензия. Понятие, механизм развития, признаки.</li> <li>7. Механическая, паренхиматозная и гемолитическая желтухи, причины, механизм развития. Показатели пигментного обмена.</li> <li>8. Холемия, понятие, причины, изменения в организме при холемии.</li> <li>9. Основные причины заболеваний системы пищеварения.</li> <li>10. Нарушения аппетита, слюноотделения, жевания, глотания.</li> <li>11. Нарушения секреторной функции желудка. Функциональная и органическая ахлоргидрия и ахилия.</li> <li>12. Хронический гастрит, определение, виды, этиология и патогенез. Роль факторов желудочной цитопротекции в патогенезе хронического гастрита.</li> <li>13. Язвенная болезнь. Понятие, этиология и патогенез. Значение нарушения соотношения кислотно - пептических факторов и защитных свойств слизистой оболочки желудка в патогенезе язвенной болезни.</li> <li>14. Вторичные (экспериментальные и симптоматические) язвы желудка.</li> <li>15. <i>Helikobacter pylori</i>. Роль в развитии нарушений гастро-дуоденальной системы.</li> <li>16. Нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Острый панкреатит, этиология и патогенез. Осложнения панкреатита. Панкреатический шок.</li> <li>17. Синдром мальабсорбции: понятие, виды, причины, проявления.</li> <li>18. Кишечная непроходимость. Понятие. Патогенез. Виды кишечной непроходимости, нарушения электролитного обмена и КОС.</li> </ol>

Примерные вопросы тестового контроля для итогового тестирования по модулю:  
ВЫБРАТЬ ПАТОЛОГИЮ, КОТОРАЯ ОБУСЛОВЛИВАЕТ НАРУШЕНИЕ ДЫХАНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА

1. пневмония
2. отек легких
3. бронхоспазм
4. ателектаз

ВЫБРАТЬ ПАТОЛОГИЮ, КОТОРАЯ ОБУСЛОВЛИВАЕТ НАРУШЕНИЕ ДЫХАНИЯ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА

1. ларингоспазм
2. пневмосклероз
3. инородное тело гортани
4. бронхоспазм

ПРИ СТЕНОЗЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ВОЗНИКАЕТ ДЫХАНИЕ

1. полипноэ
2. тахипноэ
3. брадипноэ

ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ

1. при стенозе верхних дыхательных путей затрудняется преимущественно выдох, а при спазме бронхиол - вдох
2. при стенозе верхних дыхательных путей затрудняется преимущественно вдох, а при спазме бронхиол - выдох

ВЫБРАТЬ ИЗ ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВИДЫ ПЕРИОДИЧЕСКОГО ДЫХАНИЯ

1. тахипноэ
2. Чейна-Стокса
3. полипноэ
4. Биота

ВЫБЕРИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. одышка
2. брадикардия
3. миогенная дилатация
4. отеки
5. тахикардия
6. снижение венозного давления

ДЛЯ СТАДИИ ЗАВЕРШИВШЕЙСЯ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНО

1. увеличение массы кардиомиоцитов
2. увеличение числа кардиомиоцитов
3. повышение интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда
4. нормализация интенсивности нагрузки на единицу массы миокарда
5. снижение АТФ и креатинфосфата в кардиомиоцитах
6. нормализация (повышение) АТФ и креатинфосфата в кардиомиоцитах

С НАРУШЕНИЕМ ВОЗБУДИМОСТИ СВЯЗАНЫ

1. желудочковая экстрасистолия
2. пароксизмальная тахикардия
3. синусовая брадикардия
4. атриовентрикулярная блокада

ВЫДЕЛИТЕ ОБРАТИМЫЕ СТАДИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

1. реализации патогенетических факторов
2. ингибирования метаболических путей
3. реализации липидной триады
4. некроза

ПРОИСХОДИТ ЛИ УВЕЛИЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

1. да

	<p>2. нет</p> <p><b>ПРИЧИНАМИ, СПОСОБСТВУЮЩИМИ СНИЖЕНИЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение системного артериального давления</li> <li>2. уменьшение онкотического давления крови</li> <li>3. препятствие оттоку мочи</li> <li>4. спазм приносящих артериол клубочка</li> <li>5. спазм отводящих артериол клубочка</li> <li>6. повышенное выделение ренина</li> </ol> <p><b>ПОКАЗАТЕЛЯМИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМИ НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, ЯВЛЯЮТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. лейкоцитурия</li> <li>2. азотемия</li> <li>3. аминоацидурия</li> <li>4. снижение клиренса креатинина</li> <li>5. неселективная протеинурия</li> <li>6. олигурия</li> <li>7. появление в моче выщелоченных эритроцитов</li> </ol> <p><b>ПОКАЗАТЕЛЯМИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМИ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК, ЯВЛЯЮТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижение клиренса креатинина</li> <li>2. снижение клиренса фенолрота</li> <li>3. гипостенурия</li> <li>4. селективная протеинурия</li> <li>5. почечная глюкозурия</li> <li>6. почечная аминоацидурия</li> </ol> <p><b>РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВАЯ СИСТЕМА РЕГУЛИРУЕТ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. почечный кровоток</li> <li>2. системное артериальное давление</li> <li>3. скорость секреции альдостерона</li> <li>4. секрецию кортизола</li> <li>5. гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему</li> </ol> <p><b>В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. иммунное воспаление базальной мембраны</li> <li>2. отложение комплексов "антиген-антитело" на фильтрующей поверхности клубочка</li> <li>3. образование капиллярных микротромбов</li> <li>4. ни один из перечисленных признаков</li> <li>5. все перечисленные факторы</li> </ol> <p><b>ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. гипербилирубинемия прямая, повышение трансаминаз, нормальный уровень щелочной фосфатазы, стеркобилиногена</li> <li>2. гипербилирубинемия прямая и непрямая, пониженный стеркобилиноген (может отсутствовать), нормальные трансферазы, щелочная фосфатаза резко повышена</li> <li>3. гипербилирубинемия прямая, повышение стеркобилиногена, есть уробилиноген</li> <li>4. гипербилирубинемия непрямая, уробилиногенурия, повышение уровня стеркобилиногена, нормальная ЩФ, нормальный уровень трансаминаз</li> <li>5. гипербилирубинемия прямая и непрямая, повышение ЩФ, уробилиногенурия отсутствует, стеркобилиноген может отсутствовать, повышение уровня трансаминаз</li> </ol> <p>Отработка практических умений и навыков.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Практическая работа. Исследование желчных пигментов в сыворотке крови и моче больных с различными видами желтух.</li> <li>2. Решение проблемно-ситуационных задач.</li> </ol>
4	<b>Заключительная часть занятия:</b>

	-подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.
--	--

### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска, оборудование и реактивы для практической работы.

## Модуль №5 «Патология системы крови»

### Тема 15: Анемии.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о различных классификациях анемий, раскрыть патогенез основных анемий, изучить картину крови при патологии эритроидного ростка.

### План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач. Используемые вопросы: 1. Изменения массы крови. Гиперволемиа и гиповолемиа, виды по гематокриту, причины развития. 2. Анемии, понятие. Классификация анемий по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветному показателю, степени регенерации, размеру клеток. 3. Острая постгеморрагическая анемия, причины, патогенез, стадии, картина крови. 4. Виды патологических гемоглобинов: метгемоглобин, карбгемоглобин, фетальный гемоглобин, нестабильные гемоглобины. 5. Этиология, патогенез и картина крови при железодефицитных анемиях. 6. Этиология, патогенез и картина крови при витамин В <sub>12</sub> - дефицитных и фоливодефицитных анемиях. 7. Гемолитические анемии, виды. Особенности картины крови при экзо- и эндоэритроцитарных гемолитических анемиях. Гипо- и апластические анемии, этиология, патогенез, картина крови. 8. Эритроцитозы, виды. 9. СОЭ, понятие, особенности при анемиях.  Ситуационные задачи по патологии крови Гемограмма № 1. Больной А. 54 г. На 5-й день после оперативного вмешательства исследована кровь. Эритроциты $3.2 \times 10^{12}$ к/л. Гемоглобин 80г/л. Ц.П. 0.75 ЕД. Лейкоциты $13,3 \times 10^9$ к/л. Тромбоциты $320 \times 10^9$ к/л. СОЭ 12мм/час. Лейкоформула: Б_0%, Э_2%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_1%, ю_3%, п/я_8%, с/я_66%, Лб_0%, Л_16%, М_4%. Примечание: Ретикулоциты 9.6 %. Полихроматофильные нормоциты. Гемограмма № 2. Больная В., 42 г. Поступила в клинику с жалобами на боли в животе, частый до 4 раз в сутки стул с примесью крови, похудание, слабость. Считает себя больной в течение года. Эритроциты $3.9 \times 10^{12}$ к/л. Гемоглобин 46.6 г/л. Ц.П. 0.36 ЕД. Лейкоциты $7.2 \times 10^9$ к/л. Тромбоциты $310 \times 10^9$ к/л. СОЭ 14мм/час. Лейкоформула: Б_0%, Э_3%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_0%, ю_0%, п/я_4%, с/я_65%, Лб_0%, Л_25%, М_3%. Примечание: микроцитоз, ретикулоцитов 2,6%, анизоцитоз.

	<p>Отработка практических умений и навыков.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Практическая работа. Изучение мазков крови при анемиях.</li> <li>2. Решение проблемно-ситуационных задач.</li> <li>3. Работа с гематологическим атласом.</li> </ol>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-подведение итогов занятия;</li> <li>-выставление текущих оценок в учебный журнал.</li> </ul>

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска, микроскопы.

**Тема 16:** Лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о роли различных видов лейкоцитов в патологии, раскрыть патогенез лейкоцитозов и лейкопений, изучить картину крови при патологии белого кроветворного ростка; сформировать у студентов представления о причинах и механизмах развития лейкозов и лейкомоидных реакций, их дифференциальной диагностики.

#### План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<p><b>Организационный момент.</b></p> <p>Объявление темы, цели занятия.</p> <p>Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)</p>
2	<p><b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b></p> <p>письменный опрос</p>
3	<p><b>Основная часть практического занятия.</b></p> <p>Закрепление теоретического материала.</p> <p>Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач.</p> <p>Используемые вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Современная схема генеза лейкоцитов.</li> <li>2. Понятие о лейкоцитозах, классификация лейкоцитозов.</li> <li>3. Лейкопении, виды, причины возникновения.</li> <li>4. Понятие о ядерном индексе и сдвигах в лейкоформуле. Значение ядерных сдвигов в прогнозе заболевания.</li> <li>5. Изменения лейкоцитарной формулы при различных патологических процессах.</li> <li>6. Понятие “ лейкоз “, характерные черты.</li> <li>7. Современные взгляды на этиологию и патогенез лейкозов. Стадии патогенеза лейкозов</li> <li>8. Классификация лейкозов.</li> <li>9. Методы экспериментального изучения лейкозов.</li> <li>10. Особенности картины крови при различных видах лейкозов. Стадии хронического лейкоза.</li> <li>11. Лейкемоидные реакции, виды, механизм развития, отличия от лейкозов.</li> </ol> <p>Ситуационные задачи по патологии крови</p> <p>Гемограмма № 1.</p> <p>Больной Г., 18 лет. Поступил с жалобами на боли в левом подреберье, боли в суставах, язвы на голени. Считает себя больным с рождения. Эритроциты <math>2,1 \times 10^{12}</math> кл/л. Гемоглобин 54 г/л. Ц.П. 0,77ЕД. Лейкоциты <math>14 \times 10^9</math> кл/л. Тромбоциты <math>350 \times 10^9</math> кл/л. СОЭ 16мм/час. Лейкоформула: Б_1%, Э_4%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_3%, ю_6%, п/я_9%, с/я_61%, Лб_0%, Л_13%, М_3%. Примечание: микросфероцитоз, ретикулоцитов 45%, осмотическая резистентность эритроцитов 0.60-0.40.</p> <p>Гемограмма № 2.</p> <p>Больной К., 24 лет. Доставлен в клинику с подозрением на острый аппендицит.</p>



	<p>Эритроциты <math>4.5 \times 10^{12}</math> кл/л. Гемоглобин 150г/л. Ц.П. 1.0 ЕД. Лейкоциты <math>22 \times 10^9</math> кл/л. Тромбоциты <math>265 \times 10^9</math> кл/л. СОЭ 19 мм/час. Лейкоформула: Б_0%, Э_1%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_3%, Ю_9%, п/я_22%, с/я_54%, Лб_0%, Л_9%, М 2%. Примечание: полихроматофильные нормоциты.</p> <p>Отработка практических умений и навыков.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Практическая работа. Изучение мазков крови при лейкоцитозах и лейкозах.</li> <li>2. Решение проблемно-ситуационных задач.</li> <li>3. Работа с гематологическим атласом.</li> </ol>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-подведение итогов занятия;</li> <li>-выставление текущих оценок в учебный журнал.</li> </ul>

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска, микроскопы.

**Тема 17:** Патология системы гемостаза. Итоговое занятие по модулю.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о системе гемостаза, как многоступенчатой системе, обеспечивающей агрегатное состояние крови, раскрыть этиологию и патогенез основных нарушений первичного и вторичного гемостаза, понятие о ДВС-синдроме.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<p><b>Организационный момент.</b></p> <p>Объявление темы, цели занятия.</p> <p>Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)</p>
2	<p><b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b></p> <p>письменный опрос</p>
3	<p><b>Основная часть практического занятия.</b></p> <p>Закрепление теоретического материала.</p> <p>Форма организации – устный опрос, тестирование, решение проблемно-ситуационных задач.</p> <p>Используемые вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Система «гемостаза», понятие. Понятие о первичном и вторичном гемостазе.</li> <li>2. Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при тромбоцитопениях, изменении свойств тромбоцитов.</li> <li>3. Вазопатии, виды.</li> <li>4. Нарушение коагуляционных механизмов гемостаза. Коагулопатии врожденные и приобретенные.</li> <li>5. Нарушения фибринолиза.</li> <li>6. ДВС-синдром. Понятие. Фазы развития.</li> <li>7. Тромбофилии, факторы патогенеза, виды (тромбоцитозы, дефицит антикоагулянтов).</li> </ol> <p>Примерные вопросы тестового контроля для итогового тестирования по модулю:  <b>ОЦК В 1 СТАДИЮ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. уменьшается</li> <li>2. увеличивается</li> <li>3. не меняется</li> </ol> <p><b>К КОМПЕНСАТОРНЫМ МЕХАНИЗМАМ 1 СТАДИИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ОТНОСЯТСЯ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. перераспределение крови</li> <li>2. спазм сосудов</li> <li>3. активация РААС</li> </ol>

4. тахикардия 5. стимуляция эритропоэза	К КОМПЕНСАТОРНЫМ МЕХАНИЗМАМ	2	СТАДИИ	ОСТРОЙ
ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ОТНОСИТСЯ				
1. перераспределение крови 2. спазм сосудов 3. активация РААС 4. тахикардия 5. стимуляция эритропоэза				
К КОМПЕНСАТОРНЫМ МЕХАНИЗМАМ	3	СТАДИИ	ОСТРОЙ	
ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ОТНОСИТСЯ				
1. перераспределение крови 2. спазм сосудов 3. активация РААС 4. тахикардия 5. стимуляция эритропоэза				
ПРИЧИНАМИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ СОСТОЯНИЯ, КРОМЕ				
1. хроническая кровопотеря 2. недоношенность 3. вегетарианство 4. энтерит 5. гиперацидитас				
ДЛЯ ВСАСЫВАНИЯ ВИТАМИНА В12 НЕОБХОДИМО НАЛИЧИЕ				
1. железа 2. внутреннего фактора Кастла 3. кобальт				
ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА В12 И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ В КАРТИНЕ КРОВИ ХАРАКТЕРНЫ ПРИЗНАКИ				
1. мегалобластический тип кроветворения 2. гипохромия 3. панцитопения 4. микроцитоз 5. гиперхромия 6. макроцитоз				
ПРИЗНАКАМИ РЕГЕНЕРАТИВНОГО СДВИГА ВЛЕВО ЯВЛЯЮТСЯ				
1. увеличение числа лейкоцитов 2. уменьшение числа лейкоцитов 3. наличие миелоцитов, юных нейтрофилов 4. увеличение ядерного индекса 5. уменьшение ядерного индекса 6. увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов				
ПРИЗНАКАМИ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СДВИГА ВЛЕВО ЯВЛЯЮТСЯ				
1. увеличение числа лейкоцитов 2. уменьшение числа лейкоцитов 3. наличие миелоцитов, юных нейтрофилов 4. увеличение ядерного индекса 5. уменьшение ядерного индекса 6. увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов				
ВЕЛИЧИНА ЯДЕРНОГО ИНДЕКСА У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА РАВНА				
1. 0,1 2. 0,05 –0,08 3. 0,02				
НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЙ				
1. стресс				

2. туберкулез

3. пневмония

4. бронхиальная астма

5. глистная инвазия

6. массивная кровопотеря

ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЛЕЙКОЦИТОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЙ

1. стресс

2. туберкулез

3. пневмония

4. бронхиальная астма

5. глистная инвазия

6. массивная кровопотеря

ПРИЧИНАМИ ЛЕЙКОПЕНИИ ЯВЛЯЮТСЯ

1. ионизирующее излучение

2. действие цитостатиков

3. стресс

4. наличие аутоантител к лейкоцитам

5. кровопотеря

ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ НЕ ХАРАКТЕРНО

1. ретикулоцитоз

2. микроцитоз

3. снижение сывороточного гаптоглобина

4. сокращение длительности жизни эритроцитов

5. повышение уровня ЛДГ крови

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ ПРИ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ

1. болезнь Верльгофа

2. эритремия (болезнь Вакеза)

3. В<sub>12</sub>-дефицитная анемия

4. рак легкого

5. ДВС-синдром

ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОИДНОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

1. заболевание возникает в детском возрасте

2. заболевание возникает в пожилом возрасте

3. в периферической крови присутствуют пролимфоциты, лимфоциты и лимфобласты

4. в периферической крови присутствуют только лимфобласты и пролимфоциты

5. доброкачественная опухоль кроветворной ткани

6. злокачественная опухоль кроветворной ткани

7. происходит из клетки-предшественницы Т- лимфоцитов

8. чаще происходит из клетки-предшественницы В-лимфоцитов

ЛЕЙКОЗЫ ПРОИСХОДЯТ ИЗ

1. молодых клеток крови – лимфобласт, миелобласт

2. из плюрипотентной стволовой клетки

3. из зрелых клеток крови

4. из любых вышеназванных клеток

К ФАКТОРАМ, ПРОДУЦИРУЕМЫМ ЭНДОТЕЛИЕМ СОСУДОВ И ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИМ ГЕМОКОАГУЛЯЦИЮ, ОТНОСЯТСЯ

1. простаглицлин

2. ФАТ

3. коллаген

4. гепарин

5. антитромбин III

6. белковые активаторы плазминогена

ПОНИЖЕННЫЙ ТРОМБОЦИТОПОЭЗ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕН СЛЕДУЮЩИМИ ПРИЧИННЫМИ ФАКТОРАМИ

	<p>1. радиацией  2. цитостатиками  3. действием левомецетина  4. действием бензола  5. дефицитом фолиевой кислоты  6. дефицитом ионов <math>Ca^{2+}</math>  7. дефицитом витамина К</p> <p><b>ПОВЫШЕННАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЯХ</b></p> <p>1. болезнь Верльгофа  2. болезнь Вакеза  3. болезнь Шенлейн-Геноха  4. коллагенозы  5. аутоиммунный гепатит</p> <p>Примеры гемограмм для итогового занятия.  Гемограмма № 1.  Больной А. 54 г. На 5-й день после оперативного вмешательства исследована кровь. Эритроциты <math>3.2 \times 10^{12}</math>к/л. Гемоглобин 80г/л. Ц.П. 0.75 ЕД. Лейкоциты <math>13,3 \times 10^9</math>к/л. Тромбоциты <math>320 \times 10^9</math>к/л. СОЭ 12мм/час. Лейкоформула: Б_0%, Э_2%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_1%, ю_3%, п/я_8%, с/я_66%, Лб_0%, Л_16%, М_4%. Примечание: Ретикулоциты 9.6 %. Полихроматофильные нормоциты.</p> <p>Гемограмма № 2.  Больная В.,42 г. Поступила в клинику с жалобами на боли в животе, частый до 4 раз в сутки стул с примесью крови, похудание, слабость. Считает себя больной в течение года. Эритроциты <math>3.9 \times 10^{12}</math>к/л. Гемоглобин 46.6 г/л. Ц.П. 0.36 ЕД. Лейкоциты <math>7.2 \times 10^9</math> к/л. Тромбоциты <math>310 \times 10^9</math>к/л. СОЭ 14мм/час. Лейкоформула: Б_0%, Э_3%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_0%, ю_0%, п/я_4%, с/я_65%, Лб_0%, Л_25%, М_3%. Примечание: микроцитоз, ретикулоцитов 2,6%, анизоцитоз.</p> <p>Гемограмма № 3.  Больной Г., 18 лет. Поступил с жалобами на боли в левом подреберье, боли в суставах, язвы на голени. Считает себя больным с рождения. Эритроциты <math>2,1 \times 10^{12}</math>к/л. Гемоглобин 54 г/л. Ц.П. 0,77ЕД. Лейкоциты <math>14 \times 10^9</math> к/л. Тромбоциты <math>350 \times 10^9</math> к/л. СОЭ 16мм/час. Лейкоформула: Б_1%, Э_4%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_3%, ю_6%, п/я_9%, с/я_61%, Лб_0%, Л_13%, М_3%. Примечание: микросфероцитоз, ретикулоцитов 45%, осмотическая резистентность эритроцитов 0.60-0.40.</p> <p>Гемограмма № 4.  Больной К.,24 лет. Доставлен в клинику с подозрением на острый аппендицит. Эритроциты <math>4.5 \times 10^{12}</math> к/л. Гемоглобин 150г/л. Ц.П. 1.0 ЕД. Лейкоциты <math>22 \times 10^9</math> к/л. Тромбоциты <math>265 \times 10^9</math> к/л. СОЭ 19 мм/час. Лейкоформула: Б_0%, Э_1%, Нейтрофилы: Мб_0%, Пм_0%, м_3%, Ю_9%, п/я_22%, с/я_54%, Лб_0%, Л_9%, М 2%. Примечание: полихроматофильные нормоциты.</p> <p>Отработка практических умений и навыков.  1. Практическая работа. Изучение мазков крови с тромбоцитами.  2. Решение проблемно-ситуационных задач.  3. Работа с гематологическим атласом.</p>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b>  -подведение итогов занятия;  -выставление текущих оценок в учебный журнал.</p>

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы.

-материально-технические: мел, доска, микроскопы.

**Тема 18:** Этиология и патогенез эндокринопатий. Патология гипофиза. Патология щитовидной железы.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов об основных принципах регуляции биологической системы, роли нейроэндокринной системы в иерархии регуляции; о причинах и механизмах нарушений функционирования эндокринной системы.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач Используемые вопросы: 1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушение корково-гипоталамо-гипофизарной регуляции функции желез внутренней секреции. 2. Патогенез гипоталамо-гипофизарных нарушений (адипозо-генитальная дистрофия, гипоталамическое ожирение, анорексия, гипоталамический пубертатный синдром). 3. Влияние на организм гиперфункции аденогипофиза. Избыточная продукция гормона роста. Акромегалия и гигантизм. Этиология и патогенез нарушений. 4. Влияние парциальной гипофункции аденогипофиза на организм. Соматотропная недостаточность. Этиология и патогенез нарушений. 5. Влияние тотальной гипофункции аденогипофиза на организм: пангипопитуитаризм. 6. Влияние гиперфункции аденогипофиза на организм: гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга. Гиперпролактинемия. Состояния, обуславливающие развитие патологической гиперпролактинемии. Патогенез нарушений при гиперпролактинемии. 7. Патология гипоталамо-нейрогипофизарной регуляции. Недостаточность секреции и регуляторных влияний АДГ. Синдром неадекватной гиперпродукции АДГ. Этиология и патогенез нарушений. 8. Гипотиреоз. Определение понятия. Первичный, вторичный и периферический гипотиреоз. 9. Этиология и патогенез нарушений при ранних и поздних формах гипотиреоза (кретинизм, микседема). 10. Тиреоидиты: острый, подострый, хронический. Хронический лимфоцитарный тиреоидит (тиреоидит Хошимото) 11. Тиреотоксикоз. Определение понятия. Диффузный токсический зоб, этиология, патогенез развития основных проявлений 12. Зоб (определение понятия) Зобогенные вещества. Йоддефицитные состояния (эндемический зоб)  Отработка практических умений и навыков: 1. Решение проблемно-ситуационных задач.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> -подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.

**Тема 19:** Патология углеводного обмена. Сахарный диабет.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о причинах и патогенезе гипо – и гипергликемических состояний, о причинах и механизмах развития сахарного диабета, о формировании различных видов ком при данной патологии.

**План проведения практического занятия**

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос, решение проблемно-ситуационных задач. Используемые вопросы: 1. Нарушения углеводного обмена. Гликогенозы, агликогенозы, ферментопатии (галактоземия, фруктоземия), механизм развития. 2. Гипогликемические состояния, виды, патогенез. 3. Гипергликемические состояния, виды, патогенез. 4. Спонтанный (первичный) сахарный диабет, типы, этиология, механизм развития. 5. Сахарный диабет I типа как проявление «абсолютной» инсулиновой недостаточности. Роль наследственности, вирусов, аутоиммунных механизмов в поражении $\beta$ -клеток поджелудочной железы. 6. Сахарный диабет II типа как проявление «относительной» инсулиновой недостаточности. Роль наследственности и ожирения в развитии заболевания. Основные патогенетические факторы, определяющие толерантность $\beta$ -клеток поджелудочной железы к глюкозе и толерантность тканей к инсулину. 7. Нарушение углеводного обмена при диабете. Механизм развития гипергликемии и глюкотоксичности. Патологические последствия избыточного гликозилирования структур различных тканей и органов. 8. Особенности белкового обмена при сахарном диабете. 9. Особенности жирового обмена при сахарном диабете, механизм развития гиперхолестеринемии, гиперкетонемии. 10. Диабетический кетоацидоз (гипергликемическая кома), механизм развития, проявления (отличия гипер- и гипогликемических ком). 11. Гипергликемическая кома без кетоза, особенности патогенеза.  Отработка практических умений и навыков: 1. Решение проблемно-ситуационных задач.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> -подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.

**Тема 20:** Патология надпочечников. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность. Учение о стрессе как общем адаптационном синдроме. Дистресс, понятие.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о причинах и механизмах развития острой и хронической надпочечниковой недостаточности, а также о гиперфункции надпочечников,

сформировать представление о причинах и механизмах развития стресс-реакции, о роли стресса в формировании механизмов адаптации.

#### План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала. Форма организации – устный опрос. Используемые вопросы: 1. Острая недостаточность надпочечников. Понятие. Этиология. Патогенез нарушений. 2. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность (Болезнь Аддисона). Этиология, патогенез нарушений. 3. Гиперфункция коры надпочечников. Виды гиперкортицизма. Синдром Иценко – Кушинга. Механизм формирования стероидного диабета и стероидного остеопороза. 4. Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром) 5. Патология мозгового слоя надпочечников: феохромоцитома. Патогенез нарушений. 6. Гиперальдостеронизм, виды. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна), патогенез основных нарушений. 7. Вторичный альдостеронизм, этиология, патогенез, отличия от первичного. 8. Учение Селье о стрессе как общем адаптационном синдроме. 9. Современные представления о причинах (стрессорах) в механизме развития стресс-реакции, виды стрессоров. 10. Роль стресса в развитии срочного этапа адаптации. 11. Роль стресса в формировании долговременной адаптации. 12. Понятие о дистрессе и болезнях адаптации 13. Понятие о стресс-лимитирующих системах, виды.
4	<b>Заключительная часть занятия:</b> -подведение итогов занятия; -выставление текущих оценок в учебный журнал.

#### Средства обучения:

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.

**Тема 21:** Патология липидного обмена. Атеросклероз. Итоговое занятие по модулю.

**Вид учебного занятия:** практическое занятие

**Цель:** конкретизировать представления студентов о патологии липидного обмена, о причинах и патогенезе дислипидемиях, о факторах риска развития атеросклероза, добиться понимания ожирения как медицинской, глобальной, экономической проблеме.

#### План проведения практического занятия

4 часа

№ п/п	Этапы и содержание занятия
1	<b>Организационный момент.</b> Объявление темы, цели занятия. Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия)
2	<b>Входной контроль знаний, актуализация опорных знаний, умений и навыков:</b> письменный опрос
3	<b>Основная часть практического занятия.</b> Закрепление теоретического материала.

Форма организации – устный опрос, тестирование.

Используемые вопросы:

1. Атеросклероз, понятие.
2. Дислиппротеидемии, виды. Индекс атерогенности по Климову и Фридвальду.
3. Теории патогенеза атеросклероза: липидной инфильтрации, тромбогенная, перекисная, моноклональная, иммунокомплексная и др.
4. Факторы риска в патогенезе атеросклероза: наследственная дислиппротеидемия, ожирение, курение, артериальная гипертензия, стресс и др.
5. Ожирение, понятие, виды.

Примерные вопросы тестового контроля для итогового тестирования по модулю:

**ПРИЧИНАМИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СТГ ЯВЛЯЮТСЯ**

1. соматотропинома
2. увеличение СЛ
3. снижение СЛ
4. снижение ССТ
5. увеличение ССТ
6. эктопическая секреция СЛ
7. сахарный диабет

**ПРИЧИНАМИ ПОНИЖЕННОЙ ПРОДУКЦИИ СТГ ЯВЛЯЮТСЯ**

1. соматотропинома
2. увеличение СЛ
3. снижение СЛ
4. снижение ССТ
5. увеличение ССТ
6. снижение соматомединов

**К ПРОЯВЛЕНИЯМ ГИПЕРФУНКЦИИ СТГ ОТНОСЯТСЯ**

1. гигантизм
2. нанизм
3. акромегалия
4. сахарный диабет
5. остеопороз
6. гипертония

**К ПРОЯВЛЕНИЯМ ГИПОФУНКЦИИ СТГ ОТНОСЯТСЯ**

1. гигантизм
2. нанизм
3. акромегалия
4. гипогликемия
5. ожирение
6. гипотония
7. гипертония
8. гипогонадизм
9. спланхомикрия

**К ПРОЯВЛЕНИЯМ ГИПЕРФУНКЦИИ ЛТГ ОТНОСЯТСЯ**

1. аменоррея
2. галакторрея
3. жажда
4. полиурия

**НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ СИНДРОМА КУШИНГА У ПОЖИЛЫХ МУЖЧИН ЯВЛЯЕТСЯ**

1. аденома надпочечников
2. аденома гипофиза
3. рак надпочечников
4. базофильная аденома
5. эктопическая секреция АКТГ клетками бронхогенного рака легкого



ВЕДУЩИМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ РАЗВИТИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ЯВЛЯЕТСЯ

1. дефицит йода в организме
2. усиление секреции ТТГ
3. усиление симпатической активности на фоне стресса
4. образование антител к тиреоглобулину
5. ТТГ-подобное действие антител к ТТГ-рецепторам

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ — ЭТО

1. состояние, связанное с избыточным выведением натрия при увеличенном объеме внеклеточной жидкости
2. состояние, связанное с задержкой выведения натрия при сниженном объеме внеклеточной жидкости

ИЗБЫТОЧНАЯ ПРОДУКЦИЯ АЛЬДОСТЕРОНА СОПРОВОЖДАЕТСЯ

1. снижением активности ренина в плазме
2. повышением активности ренина в плазме
3. гиперкальциемией
4. гипокальциемией
5. метаболический ацидоз

ДЛЯ I СТАДИИ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО

1. активация коры надпочечников
2. уменьшение размеров тимуса и лимфатических узлов
3. увеличение размеров тимуса и лимфатических узлов
4. истощение функции коры надпочечников

ДЛЯ СТАДИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО

1. повышение секреции глюкокортикоидов
2. уменьшение секреции глюкокортикоидов
3. усиление глюконеогенеза
4. ослабление глюконеогенеза
5. понижение содержания гистамина в крови
6. лимфопения
7. нейтрофильный лейкоцитоз

ОСНОВНЫМИ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИМИ СИСТЕМАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

1. система комплемента
2. система опиоидных пептидов
3. серотонинергическая система
4. ГАМК-ергическая система
5. фибринолитическая система
6. антиоксидантные системы
7. система простагландинов

К ПСИХО-СОЦИАЛЬНЫМ СТРЕССОРАМ ОТНОСЯТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ

1. речь
2. письмо
3. действие звука
4. действие повышенной или пониженной температуры
5. кофеин
6. образы, воспоминания

КОГНИТИВНАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЯВЛЯЕТСЯ НЕОБХОДИМЫМ ЗВЕНОМ В ФОРМИРОВАНИИ СТРЕСС- РЕАКЦИИ НА ДЕЙСТВИЕ

1. симпатомиметических стрессоров
2. психо-социальных стрессоров

СПОСОБНОСТЬ ВЫЗВАТЬ РАЗВИТИЕ СТРЕСС-РЕАКЦИИ ОПРЕДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ

1. сила действия

	<p>2. продолжительность действия</p> <p>3. физические и химические свойства</p> <p>4. новизна</p> <p>5. восприятие раздражителя как значимого</p> <p>6. все неверно</p> <p><b>К СТРЕСС-РЕАЛИЗУЮЩИМ ОТНОСЯТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ РЕГУЛЯТОРНЫХ СИСТЕМ</b></p> <p>1. простагландины</p> <p>2. аденозин</p> <p>3. симпато-адреналовая система</p> <p>4. опиоидные пептиды</p> <p>5. гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальная система</p> <p>6. симпатический отдел вегетативной нервной системы</p> <p>7. ГАМК-ергическая система</p> <p><b>ГИПЕРГЛИКЕМИЮ ВЫЗЫВАЮТ ГОРМОНЫ</b></p> <p>1. инсулин</p> <p>2. адреналин</p> <p>3. глюкагон</p> <p>4. соматотропный гормон</p> <p><b>ГИПОГЛИКЕМИЮ ВЫЗЫВАЮТ ГОРМОНЫ</b></p> <p>1. адреналин</p> <p>2. инсулин</p> <p>3. глюкагон</p> <p>4. СТГ</p> <p><b>ИНСУЛИНУ НЕ СВОЙСТВЕННЫ СЛЕДУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ</b></p> <p>1. активация транспорта глюкозы в клетки</p> <p>2. активация липолиза</p> <p>3. активация липогенеза</p> <p>4. торможение глюконеогенеза</p> <p>5. стимуляция кетогенеза</p> <p><b>ГЛЮКОЗУРИЯ ВСЕГДА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАЛИЧИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА</b></p> <p>1. да</p> <p>2. нет</p>
4	<p><b>Заключительная часть занятия:</b></p> <p>-подведение итогов занятия;</p> <p>-выставление текущих оценок в учебный журнал.</p>

**Средства обучения:**

-дидактические: таблицы, схемы, учебная презентация.

-материально-технические: мел, доска, мультимедийная установка.