



Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Саратовский государственный медицинский
университет имени В. И. Разумовского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ПРИНЯТА

Ученым советом лечебного факультета
и факультета клинической психологии
протокол №5 от 20.06.23 *AK*
Председатель А.В. Романовская

УТВЕРЖДАЮ

Декан фармацевтического факультета
Н.А. Дурнова

« » *ND* 20 г.

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

Общая патология

(наименование учебной дисциплины)

Специальность	06.05.01 Бионженерия и биоинформатика
Форма обучения	Очная
Срок освоения ОПОП	(очная, очно-заочная)
Кафедра	Патологической физиологии имени академика А.А. Богомольца

ОДОБРЕНА

на заседании учебно-методической
конференции кафедры № 6 от 9.06.2023 г.

GA
Заведующий кафедрой Г.А. Афанасьева

СОГЛАСОВАНА

Заместитель директора ДООД

DY
Д.Ю. Нечухранная

13.06. 2023 г.

СОДЕРЖАНИЕ

1. ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ	2
2. ПЕРЕЧЕНЬ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ	3
3. МЕСТО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ	4
4. ТРУДОЕМКОСТЬ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ И ВИДЫ КОНТАКТНОЙ РАБОТЫ	4
5. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ	5
5.1 Разделы учебной дисциплины и компетенции, которые должны быть освоены при их изучении	5
5.2 Разделы дисциплины, виды учебной деятельности и формы текущего контроля	10
5.3 Название тем лекций с указанием количества часов	12
5.4. Название тем практических занятий с указанием количества часов	13
5.5. Лабораторный практикум	17
5.6. Самостоятельная работа обучающегося по дисциплине	17
6. ПЕРЕЧЕНЬ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ	18
7. ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ	20
8. ПЕРЕЧЕНЬ ОСНОВНОЙ И ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ, НЕОБХОДИМОЙ ДЛЯ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ	21
9. ПЕРЕЧЕНЬ РЕСУРСОВ ИНФОРМАЦИОННО-ТЕЛЕКОММУНИКАЦИОННОЙ СЕТИ «ИНТЕРНЕТ»	25
10. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ	27
11. ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ	27
12. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ	27
13. КАДРОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ	27
14. ИНЫЕ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ	29

Рабочая программа учебной дисциплины патофизиология разработана на основании учебного плана по специальности (направлению подготовки) 06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика, утвержденного Ученым Советом Университета протокол № 5 от 23.05.23; в соответствии с ФГОС ВО по специальности (направлению подготовки) 06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика, утвержденным Министерством образования и науки Российской Федерации (Министерством науки и высшего образования Российской Федерации) 12 августа 2020 г. N 973 "Об утверждении федерального государственного образовательного стандарта высшего образования - специалитет по специальности 06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика" (с изменениями и дополнениями) Редакция с изменениями N 662 от 19.07.2022.

1. ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Цель освоения учебной дисциплины патофизиология состоит в овладении знаниями по этиологии, патогенезу и патогенетическому обоснованию эффективных принципов диагностики и моделирования патологии, являющихся необходимых для практической деятельности.

Задачами дисциплины являются приобретение студентами знаний:

- по установлению патогенетической взаимосвязи нарушений функциональной активности различных органов и систем с характером изменений нервной, гормональной, цитокиноопосредованной регуляции, а также со сдвигами метаболического и иммунного статусов.

- обучение студентов важнейшим методам:

- сбора, хранения, поиска, переработки, преобразования информации в биологических системах, использование информационных компьютерных систем в образовательном процессе;

- оценки кислотно-основного состояния организма, нарушений периферического кровообращения,

позволяющим студентам выделить ведущие и второстепенные звенья патогенеза симптомов и синдромов при различных заболеваниях

- формирование навыков изучения научной литературы и официальных статистических обзоров;

- формирование у студента навыков общения с коллективом.

2. ПЕРЕЧЕНЬ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ

Компетенции, формируемые в процессе изучения учебной дисциплины

Общепрофессиональные компетенции (ОПК) - в соответствии с ФГОС 3++

Наименование категории (группы) компетенций	Код и наименование компетенции (или ее части)
1	2
Этиология и патогенез	ОПК-2. Способен использовать специализированные знания фундаментальных разделов математики, физики, химии и биологии для проведения исследований в области биоинженерии, биоинформатики и смежных дисциплин (модулей)
ИД _{ОПК-2.-3} Имеет практический опыт применения биологической терминологии, методологии современных биологических исследований; математическим аппаратом, знаниями в области информатики; построением и исследованием биоинженерных моделей биологических систем; использования основных приемов выполнения экспериментов, применения методов химического анализа и синтеза; статистической обработки экспериментальных данных.	

3. МЕСТО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ

Учебная дисциплина *Общая патология* Б1.В.ОД.08 относится к обязательным (дисциплинам по выбору, факультативным) дисциплинам вариативной части блока Б1 «Дисциплины, модули» рабочего учебного плана по специальности (направлению подготовки) **06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика**. Материал дисциплины опирается на ранее приобретенные студентами знания по: анатомии, нормальной физиологии, биологии, физике, математике, химии, биохимии, и подготавливает обучающихся к изучению таких дисциплин как: основы фармакологии, патобиохимия, экспериментальная и клиническая иммунопатология, иммунодиагностика и иммунопрофилактика, биохимия органов и тканей.

4. ТРУДОЕМКОСТЬ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ И ВИДЫ КОНТАКТНОЙ РАБОТЫ

Вид работы		Всего часов	Кол-во часов в семестре
			№ 7
1		2	3
Контактная работа (всего), в том числе:		64	64
Аудиторная работа			
Лекции (Л)			
Практические занятия (ПЗ),		64	64
Семинары (С)			
Лабораторные работы (ЛР)			
Внеаудиторная работа			
Самостоятельная работа обучающегося (СРО)		44	44
Вид промежуточной аттестации	зачет (З)		
	экзамен (Э)		
ИТОГО: Общая трудоемкость	час.	108	108
	ЗЕТ	3	3

5. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

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

№ п/п	Индекс компетенции	Наименование раздела учебной дисциплины	Содержание раздела
1	2	3	4

1	ОПК-2	<p>Нозология, патология клетки, канцерогенез, типовые нарушения КОС, патология водно-солевого обмена.</p> <p>Нарушения периферического кровообращения, воспаление, лихорадка</p> <p>Патогенез экстремальных состояний, ОАС, коллапс</p>	<p>Значение экспериментального метода в патофизиологии, история формирования редмета и кафедры патофизиологии СГМУ</p> <p>Патология клетки: типовые реакции цитоплазматических органелл на альтерацию. Мутации, виды, фенотипические проявления. Механизмы патогенного действия ионизирующего излучения. Патогенное действие постоянного и переменного электрического тока.</p> <p>Современное представление об этиологии опухолей. Морфологические, биохимические, функциональные особенности опухолевых клеток. Понятие об опухолевой прогрессии. Типовые нарушения КОС: классификация и патогенез газовых и негазовых ацидозов. Особенности клинических проявлений при указанных нарушениях КОС</p> <p>Патология водно-солевого обмена. Патогенез местных и системных отеков. Причины и механизмы развития дегидратации. Значение нарушений нервной, гормональной и гуморальной регуляции функции внутренних органов и систем в патогенезе гипер- и гипоосмотических состояний (клиническая патофизиология)</p> <p>Виды нарушений периферического кровообращения: этиология и патогенез развития артериальной, венозной гиперемии, ишемии, инфаркта, тромбоза, эмболии, стаза. Воспаление: общие закономерности развития сосудисто-тканевых изменений в зоне воспаления. Местные и системные признаки воспаления. Ответ острой фазы. Медиаторы воспаления и механизмы их действия. Стадия альтерации при воспалении. Виды и механизмы</p>
---	-------	---	--

			<p>развития альтерации.</p> <p>Характеристики и механизмы развития сосудистых реакций в зоне воспаления. Опыт Конгейма. Механизмы экссудации. Виды экссудатов. Механизмы эмиграции лейкоцитов при воспалении. Закон Мечникова.</p> <p>Механизмы репаративной регенерации в зоне воспаления. Защитная роль очага воспаления, биологическая роль очага воспаления, нарушение обмена веществ в очаге воспаления.</p> <p>Хроническое воспаление, общие закономерности развития.</p> <p>Синдром системного воспалительного ответа при инфекционной и неинфекционной патологии. Значение изменений цитокинового статуса в патогенезе функциональных и метаболических расстройств при заболеваниях инфекционной, аллергической, онкологической природы.</p> <p>Лихорадка как проявление ССВО: стадии развития, механизмы изменения терморегуляции, динамические сдвиги обмена веществ клеточного состава периферической крови</p> <p>Общий адаптационный синдром: значение реакций дезадаптации в патогенезе расстройств внутренних органов и систем.</p> <p>Патогенез экстремальных состояний: шок и коллапс, особенности клинического течения у детей, принципы патогенетической терапии.</p> <p>Травматический шок, этиологические факторы, стадии и механизмы их развития.</p> <p>Этиология, патогенез и принципы патогенетической терапии коллапса.</p>
2	ОПК-2	Имунопатология и аллергия	<p>Иммунодефицитные состояния у взрослых и подростков, наследственные и приобретенные формы, значение в патогенезе аутоиммунных инфекционных и онкологических заболеваний.</p> <p>ВИЧ инфекция: этиология и патогенез.</p> <p>Клинические формы СПИД. Принципы патогенетической терапии.</p> <p>Патология фагоцитоза: наследственные и приобретенные формы, патогенез клинических проявлений.</p>

			<p>Аллергические реакции немедленного типа: патогенез анафилактических, цитотоксических, рецепторно-опосредованных реакций, иммунокомплексной патологии</p> <p>Аллергические реакции клеточного типа: виды, механизмы развития. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний.</p> <p>Принципы гипосенсибилизации при аллергии немедленного и замедленного типа.</p>
--	--	--	--

5.2 Разделы дисциплины, виды учебной деятельности и формы текущего контроля

№	№ семестра	Наименование раздела дисциплины	Виды деятельности (в часах)					Формы текущего контроля успеваемости
			Л	ЛР	ПЗ	СРО	всего	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	7	<p>Нозология, патология клетки, канцерогенез, типовые нарушения КОС, патология водно-солевого обмена.</p> <p>Нарушения периферического кровообращения, воспаление, лихорадка</p> <p>Патогенез экстремальных состояний, ОАС, коллапс</p>		-	48	34	82	Устный опрос, тестирование, рефераты, ситуационные задачи
2	7	Иммунопатология и аллергия		-	16	10	26	Устный опрос, тестирование, рефераты, ситуационные задачи
ИТОГО:					64	44	108	

5.3 Название тем лекций с указанием количества часов - лекции не предусмотрены учебным планом.

5.4. Название тем практических занятий с указанием количества часов

№ п/п	Название тем практических занятий	Кол-во часов в семестре
		№ 7
1	2	3
1	История предмета. Нозология. Значение экспериментального метода в патологии.	2
2	Значение и механизмы патогенного действия факторов внешней среды в развитии патологии.	2
3	Патология клетки: типовые реакции цитоплазматических органелл на альтерацию. Мутации, виды, фенотипические проявления	2
4	Общепатологические и адаптивные процессы (дистрофия, некроз, гипер-, гипо-, атрофия, гипер-, метаплазия, апоптоз, регенерация)	2
5	Современное представление об этиологии и патогенезе опухолей. Этапы развития опухолевого процесса. Понятие об опухолевой прогрессии.	2
6	Типовые нарушения КОС: классификация и патогенез газовых и негасовых ацидозов. Особенности клинических проявлений при указанных нарушениях КОС	2
7	Типовые нарушения КОС: классификация и патогенез газовых и негасовых алкалозов. Особенности клинических проявлений при указанных нарушениях КОС	2
8	Патология водно-солевого обмена: гипергидратации. Виды отеков, механизмы их развития.	2
9	Патология водно-солевого обмена: механизмы развития гипогидратации.	2
10	Виды нарушений периферического кровообращения: этиология и патогенез развития артериальной, венозной гиперемии, ишемии, инфаркта.	2
11	Виды нарушений периферического кровообращения: этиология и патогенез развития: тромбоза, эмболии, стаза.	2
12	Воспаление: общие закономерности развития сосудисто-тканевых изменений в зоне воспаления. Медиаторы воспаления и механизмы их действия. Стадия альтерации при воспалении.	2
13	Характеристики и механизмы развития сосудистых реакций в зоне воспаления. Опыт Конгейма. Механизмы экссудации. Виды экссудатов. Механизмы эмиграции лейкоцитов. Закон Мечникова.	2
14	Механизмы репаративной регенерации в зоне воспаления. Защитная роль очага воспаления, нарушение обмена веществ, общие закономерности развития хронического воспаления.	2

15	Синдром системного воспалительного ответа при воспалении. Значение изменений цитокинового статуса.	2
16	Лихорадка: стадии развития, механизмы изменения терморегуляции. Биологическое значение лихорадки и перегревания.	2
17	Общий адаптационный синдром. Значение реакций дезадаптации при дистрессе	2
18	Патогенез экстремальных состояний: виды шока, особенности клинического течения, принципы патогенетической терапии гиповолемических, кардиогенных, вазогенных шоков.	2
19	Травматический шок, этиологические факторы, стадии и механизмы их развития.	2
20	Коллапс: этиология и патогенез, принципы патогенетической терапии.	2
21	Терминальные состояния. Клиническая и биологическая смерть. Принципы оживления организма.	2
22-23	Коллоквиумы по темам №1-21	4
24	Иммунодефицитные состояния, значение в патогенезе аутоиммунных, инфекционных и онкологических заболеваний.	2
25	ВИЧ инфекция: этиология и патогенез. Клинические формы СПИД. Принципы патогенетической терапии.	2
26	Патология фагоцитоза: наследственные и приобретенные формы, патогенез клинических проявлений.	2
27	Аллергические реакции гуморального типа: этиология и патогенез.	2
28	Аллергические реакции клеточного типа: этиология и патогенез,	2
29	Принципы гипосенсибилизации при аллергии гуморального и клеточного типа.	2
30	Принципы диагностики и патогенетической терапии аллергии гуморального и клеточного типов.	2
31	Коллоквиумы по темам № 24-30	4
ИТОГО		64

5.5. Лабораторный практикум

Проведение лабораторного практикума не предусмотрено рабочим учебным планом по специальности

5.6. Самостоятельная работа обучающегося по дисциплине

№ п/п	№ семестра	Наименование раздела	Виды СРО	Всего часов
1	2	3	4	5
1	7	Нозология, патология клетки, канцерогенез, типовые нарушения КОС, патология водно-солевого обмена. Нарушения периферического кровообращения, воспаление, лихорадка Патогенез экстремальных состояний, ОАС, коллапс	Подготовка к занятию, тестовый контроль	34
2	7	Имунопатология и аллергия	Подготовка к занятию, тестовый контроль.	10
ИТОГО				44

6. ПЕРЕЧЕНЬ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

1. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины.
2. Конспекты лекций по дисциплине.
3. Оценочные материалы для проведения текущего контроля.
4. Методические пособия:
 1. Воспаление: этиология, патогенез, патогенетическое обоснование принципов терапии: учеб. пособие / сост. Н. П. Чеснокова и др. - Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2012
 2. Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов- аллергенов : учеб. пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014. - 155 с.
 3. Патофизиология белой крови : учеб. пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2015
 4. Патофизиология водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния : учеб. пособие / авт.-сост. В. В. Моррисон и др. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2015
 5. Воспаление: патогенез сосуд. и тканевых расстройств, принципы их медикамент. коррекции : учеб. пособие / [сост. Н. П. Чеснокова и др.]. - Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014. - 86 с.
 6. Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов- аллергенов : учеб. пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014. - 155 с.
 7. Физиология и патофизиология красной крови : учеб. пособие / [сост. Н. П. Чеснокова

- и др.]. – Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2013. - 78 с.
8. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Часть 1. Общая патофизиология. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2012
 9. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Часть 2. Частная патофизиология. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2012
 10. Патофизиологические аспекты нарушений соматовисцеральной чувствительности и двигательной активности: учеб. пособие для студ. мед. вузов. - Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014
 11. Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Т.А. Невважай, Т.Н. Жевак, Н.В. Полутова Патофизиология белой крови: учеб. пособие Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014
 12. Г.Б. Кудин, Г.Е. Брилли, Г.А. Афанасьева, Т.Н. Жевак, Н.В. Полутова, Н.А. Фадеева Нарушения температурного гомеостаза: лихорадка и гипертермия: учеб. пособие. Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014
 13. Н. П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Н.В. Полутова, Г.Е. Брилли, Г.Б. Кудин Патофизиология дыхания: учеб. пособие [для студ. леч., педиатр., стомат., мед.-профилакт. фак.] Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2015.
 14. Н.А.Афанасьева, И. Б. Разборова, Х. М. Гитинова ; под общ. ред. Г. А. Афанасьевой] Патология сердечно-сосудистой системы: артериальные гипер- и гипотензии: учеб. пособие. Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014
 15. Г. А. Афанасьева, И. Б. Разборова Нарушения обмена витаминов и минералов: в 3 ч. ; Часть 1: гипо- и гипervитаминозы: учеб. пособие. Саратов : Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2015.
 16. Афанасьева Г.А. Нарушения обмена витаминов и минералов: учеб.пособие: в 3 ч. Ч. 2: Нарушение обмена микроэлементов / Г.А. Афанасьева, И.Б. Разборова. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2016. – 76 с.
 17. Афанасьева Г.А. Нарушения обмена витаминов и минералов: учеб.пособие: в 3 ч. Ч. 3: Нарушение обмена макроэлементов/ Г.А. Афанасьева, И.Б. Разборова. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2016. – 80 с.
 18. Афанасьева Г.А., Моррисон В.В., Шереметьева А.С. «Основополагающая информация по курсу общей патофизиологии. Часть 1. Патология клетки. Нарушения кислотно-основного равновесия и водно-солевого баланса». Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2021. - 8,2 п.л.
 19. Афанасьева Г.А., Моррисон В.В., Полутова Н.В., Львов Н.И., Шереметьева А.С. «Основополагающая информация по курсу общей патофизиологии. Часть 3. Общий адаптационный синдром. Экстремальные состояния: шок, коллапс. Терминальные состояния». Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2021. – 5,4 п.л.
 20. Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Жевак Т.Н., Полутова Н.В. «Патофизиология белой крови». Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2021. – 6,0 п.л.
 21. Наглядные пособия:
 - «Анатомическое строение сердца»
 - «Анатомия печени»
 - «Анатомия почки»
 - «Вегетативная нервная система»
 - «Внутренние органы»
 - «Воротная вена и анастомозы»
 - «Дыхательная система 1»
 - «Дыхательная система 2»
 - «Железы пищеварительной системы 1»
 - «Железы пищеварительной системы 3»
 - «Зубы постоянные»

- «Лимфоидная система 3»
- «Пищеварительная система »
- «Пищеварительная система 1»
- «Пищеварительная система 3»
- «Сердечно-сосудистая система 1»
- «Сердце 1»
- «Сердце 2»
- «Сердце 3»
- «Центральная нервная система»
- «Эндокринные железы»
- «Эндокринные железы 1»

22. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины

7. ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

Фонд оценочных средств для проведения промежуточной аттестации обучающихся по дисциплине «Общая патология» в полном объеме представлен в приложении 1.

Методические материалы, определяющие процедуру оценивания результатов освоения дисциплины изложены в положении о балльно-рейтинговой системе оценки академической успеваемости студентов на кафедре патологической физиологии им. акад. АА. Богомольца СО 5.002.08-14.2018 раздел 3 пункт 3.5.

8. ПЕРЕЧЕНЬ ОСНОВНОЙ И ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ, НЕОБХОДИМОЙ ДЛЯ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

8.1. Основная литература

Печатные источники:

№	Издания	Количество экземпляров в библиотеке
1	2	3
1	Патология: т.1, т.2: учебник / под ред. Пальцева М.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010	400
2	Патология: т.1, т.2: учебник / под ред. Пальцева М.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008	103
3	Патофизиология: учебник: т.1, т.2 / П. Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015	200
4	Патологическая физиология: учеб. пособие / под ред. Моррисона В.В., Чесноковой Н.П. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2009, 2010, 2014, 2018	207
5	Патологическая физиология: учеб. пособие / под ред. Моррисона В.В., Чесноковой Н.П. – Саратов: Изд-во СГМУ, 2007, 2008	274

6.	Патофизиология (общая и клиническая патофизиология): В 2 т. – Москва: Изд-во Мединформ агентство, 2022.	
----	---	--

Электронные источники

№	Издания
1	2
1	Патология [Электронный ресурс]: руководство / Под ред. В. С. Паукова, М. А. Пальцева, Э. Г. Улумбекова. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 2500 с. . – Режим доступа:- http://www.studmedlib.ru
2	Патология в 2-х томах [Электронный ресурс]: учебник / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1024 с. – Режим доступа:- http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970412800.html http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970417904.html
3	Патология: учебник [Электронный ресурс]: т.1, т.2 / Под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова. 2009. – 608 с. (фарм). – Режим доступа:- http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970409985.html , http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970410523.html

8.2. Дополнительная литература

Печатные источники:

№	Издания	Количество экземпляров в библиотеке
1	2	3
1.	Воспаление: этиология, патогенез, патогенетическое обоснование принципов терапии: учеб. пособие / сост. Н. П. Чеснокова и др. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2012	288
2.	Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов-аллергенов: учеб. пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014. – 155 с.	195
3.	Патофизиология белой крови: учеб. пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2015	193
4.	Патофизиология водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния : учеб. пособие / авт.-сост. В. В. Моррисон и др. –	192

	Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2015	
5.	Воспаление: патогенез сосуд. и тканевых расстройств, принципы их медикамент. Коррекции : учеб. пособие / [сост. Н. П. Чеснокова и др.]. - Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014. – 86 с.	195
6.	Физиология и патофизиология красной крови: учеб. пособие / [сост. Н. П. Чеснокова и др.]. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2013. – 78[1] с.	137
7.	Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Часть 1. Общая патофизиология. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2012	100
8.	Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Часть 2. Частная патофизиология. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2012	100
9.	Патофизиологические аспекты нарушений соматовисцеральной чувствительности и двигательной активности: учеб. пособие для студ. мед. вузов. – Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2014	100
10.	Чеснокова Н.П. Патофизиология дыхания: учеб. пособие / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, Н.В. Полутова [и др.]. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2015. – 84 с.	100
11.	Патология сердечно-сосудистой системы: артериальные гипер- и гипотензии: учебное пособие / Г.А. Афанасьева, И.Б. Разборова, Х.М. Гитинова.– Издательство Саратовского медицинского университета. – 2014. – 96 с.	100
12.	Нарушения температурного гомеостаза: лихорадка и гипертермия: учебное пособие / Г.Б.Кудин, Г.Е.Брилль, Г.А.Афанасьева, Т.Н. Жевак, Н.В. Полутова, Н.А. Фадеева. – Издательство Саратовского медицинского университета. – 2014. – 88 с.	100
13.	Афанасьева Г.А., Патология клетки (в схемах и таблицах): учеб. пособие / Афанасьева Г.А., С.В. Белова.– Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2017. – 72 с.	50
14.	Патология дыхательной и сердечно-сосудистой систем: теоретические и клинические аспекты: учеб. пособие / Г.Е. Бриль, Н.П. Чеснокова, Г.А. Афанасьева, [и др.]; под общ. ред. Г.Е. Брилля.– Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2017. – с. 246	100
15.	Афанасьева Г.А. Нарушения обмена витаминов и минералов: учеб. пособие: в 3 ч. Ч. 1: Нарушение обмена витаминов / Г.А.Афанасьева, И.Б. Разборова. – Саратов: Изд-во Саратов. гос.	100

	мед.ун-та, 2015. – 76 с.	
16.	Афанасьева Г.А. Нарушения обмена витаминов и минералов: учеб. пособие: в 3 ч. Ч. 2: Нарушение обмена микроэлементов /Г.А. Афанасьева, И.Б. Разборова. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2016. – 76 с.	100
17.	Афанасьева Г.А. Нарушения обмена витаминов и минералов: учеб. пособие: в 3 ч. Ч. 3: Нарушение обмена макроэлементов /Г.А. Афанасьева, И.Б. Разборова. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2016. – 80 с.	100
18.	Афанасьева Г.А., Моррисон В.В., Шереметьева А.С. «Основополагающая информация по курсу общей патофизиологии. Часть 1. Патология клетки. Нарушения кислотно-основного равновесия и водно-солевого баланса». Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2021. - 8.2 п.л.	100
19.	Афанасьева Г.А., Моррисон В.В., Полутова Н.В., Львов Н.И., Шереметьева А.С. «Основополагающая информация по курсу общей патофизиологии. Часть 3. Общий адаптационный синдром. Экстремальные состояния: шок, коллапс. Терминальные состояния». Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2021. – 5,4 п.л.	100
20.	Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Жевак Т.Н., Полутова Н.В. «Патофизиология белой крови». Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2021. – 6,0 п.л.	100

Электронные источники

№	Издания
1	2
1	Ефремов А.В. Патофизиология. Основные понятия [Электронный ресурс]: учебное пособие / А.В. Ефремов, Е.Н.Самсонова, Ю.В. Начаров /под ред. А.В. Ефремова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 256 с. – Режим доступа:- http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970416365.html
2	Литвицкий П. Ф. Патофизиология. Задачи и тестовые задания [Электронный ресурс]: учебно-метод. пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 384 с. : ил. - Режим доступа. – http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424834.html
3	Патофизиология [Электронный ресурс]: учебник : в 2 т. Т. 2/ под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с. : ил. – Режим

	доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970426579.html
4	Патофизиология [Электронный ресурс]: учебник : в 2 т. Т. 2/ под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. : ил. – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435205.html
5	Патофизиология [Электронный ресурс]: учебник: в 2 т. Т. 1/ под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 848 с. : ил. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/cgi-bin/mb4
6	Литвицкий П.Ф. Патофизиология [Электронный ресурс]: учебник / П.Ф. Литвицкий. - 4-е изд., - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 496 с. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970414798.html
7	Патологическая физиология [Электронный ресурс] : учеб.пособие/ [сост. Н. П. Чеснокова и др.]. - Саратов: Изд-во Саратов. мед.ун-та, 2008. - 78[1] с.
8	Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Часть 1. Общая патофизиология (для студ. леч., педиатр., мед.-проф. и стом. фак.) [Электронный ресурс] / под ред. В. В. Моррисона и Н. П. Чесноковой – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2012
9	Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. Часть 2. Частная патофизиология (для студ. леч., педиатр., мед.-проф. и стом. фак.) [Электронный ресурс] / под ред. В. В. Моррисона и Н. П. Чесноковой – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2012
10	Воспаление: этиология, патогенез, патогенетическое обоснование принципов терапии [Электронный ресурс] : учеб.пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2012.
11	Патофизиологические аспекты нарушений соматовисцеральной чувствительности и двигательной активности [Электронный ресурс] : учеб.пособие / под общ. ред. В.В. Моррисона. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2012.
12	Патофизиология водно-солевого обмена и кислотно-основного состояния [Электронный ресурс]: учеб.пособие [для студ. мед. вузов] / В.В. Моррисон, Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина [и др.] – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2015 .– 104 с
13	Нарушения обмена витаминов и минералов: в 3 ч. ; Часть 1: гипо- и гипервитаминозы [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. Г. А. Афанасьевой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2015.

14	Патофизиология белой крови [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2015.
15	Нарушения температурного гомеостаза: лихорадка и гипертермия [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. Г. А. Афанасьевой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2014.
16	Патофизиологические аспекты нарушений соматовисцеральной чувствительности и двигательной активности [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. В.В. Моррисона. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2014.
17	Патофизиология дыхания [Электронный ресурс]: учеб. пособие [для студ. леч., педиатр., стомат., мед.-профилакт. фак.] / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2015.
18	Физиология и патофизиология красной крови [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2013.
19	Воспаление: патогенез сосудистых и тканевых расстройств, принципы их медикаментозной коррекции [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2014.
20	Типовые реакции иммунной системы на действие антигенов-аллергенов [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. Н. П. Чесноковой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2014.
21	Патология сердечно-сосудистой системы: артериальные гипер- и гипотензии [Электронный ресурс]: учеб.пособие / под общ. ред. Г. А. Афанасьевой. - Саратов : Изд-во Саратов. гос. мед.ун-та, 2014.

9. ПЕРЕЧЕНЬ РЕСУРСОВ ИНФОРМАЦИОННО-ТЕЛЕКОММУНИКАЦИОННОЙ СЕТИ «ИНТЕРНЕТ»

№ п/п	Сайты
1	http://www.medliter.com/Patofiziologiya - книги по патофизиологии
2	http://meditsina-info.ru/content/blogsection/12/45/9/0/ - руководство по патологии
3	http://rsmu.ru/fileadmin/rsmu/img/lf/cpf/ucheb_rab/metodichki/mediatory_vospaleniya.pdf - «Медиаторы воспаления» (учебное пособие)
4	http://rsmu.ru/fileadmin/rsmu/img/lf/cpf/ucheb_rab/metodichki/stress.pdf - «Стресс и патология» (учебное пособие)
5	http://www.tryphonov.ru/tryphonov2/terms2/enthe.htm Трифонов Е.В.
6	«Пневмапсихосоматология человека» (Русско-английская энциклопедия, 14-е изд., 2011) http://medicalplanet.su/Patfiz/ П.Ф.Литвицкий «Патофизиология»
7	http://medkarta.com/?cat=razdel&id=51 – «Справочник по патофизиологии»
8	http://6years.net/?do=static&page=Patologicheskaja_fiziologija&news_page=2 – Учебники по патофизиологии
9	http://www.medliter.ru/cd_medbook.php-0 - Литература по патофизиологии
10	http://flex4launch.ru/ychebniki-po-patofiziologii/4647-atlas-po-patofiziologii-voinov-va.html - В.А.Войнов «Атлас по патофизиологии»
11	http://flex4launch.ru/ychebniki-po-patofiziologii/4646-patologicheskaja-fiziologija-frolov-va.html - Фролов В.А. «Патологическая физиология»
12	http://www.ozon.ru/context/detail/id/153111/ - В.Ю.Шанин «Клиническая патофизиология»
13	http://www.vrach.uz/40102-patofiziologiya.html - Книги по патофизиологии
14	http://www.amazon.com/ACC-Atlas-Pathophysiology-Atlas/dp/1605471526 - Атлас «Патофизиология»
15	http://www.mnoga.net/knigi/intelect/i_book/183594-color-atlas-of-pathophysiology.html - Цветной атлас по патофизиологии
16	http://www.medliter.com/Patofiziologiya(09).html – Книги по патофизиологии

10. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ

Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины представлены в приложении 2.

11. ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

1. Адрес страницы : https://www.youtube.com/channel/UC-QIWWN_XL5GMMsIjsTph1g/videos

2. Использование режима общения по Skype

3. Электронно-библиотечные системы, рекомендованные обучающимся для использования в учебном процессе.

ЭБС от издательства «Лань» <http://e/lanbook.com/>

ЭБС для студентов медицинского вуза «Консультант студента», «Консультант СПО» <http://www.studmedlib.ru/>.

Обзор прессы <http://www.polpred.com/>.

ЭБС «Университетская библиотека он-лайн» URL:<http://biblioclub.ru/>

ЭБС «Книгофонд» URL:<http://www.knigafund.ru/>.

ЭБС «Айбукс» URL:<http://ibooks.ru/>.

12. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Описание материально-технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине «общая патология» представлено в приложении 3.

13. КАДРОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Сведения о кадровом обеспечении, необходимом для осуществления образовательного процесса по дисциплине «общая патология» представлены в приложении 4.

14. ИНЫЕ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

Учебно-методические материалы, необходимые для осуществления образовательного процесса по дисциплине «общая патология»:

- Методические разработки практических занятий для преподавателей по дисциплине

- Оценочные материалы для проведения текущего контроля по дисциплине

Разработчики:

Зав. кафедрой

занимаемая должность



Г.А. Афанасьева

инициалы,
фамилия

Доцент

занимаемая должность



Н.В. Полутова

инициалы,
фамилия

Лист регистрации изменений в рабочую программу

Учебный год	Дата и номер изменения	Реквизиты протокола	Раздел, подраздел или пункт рабочей программы	Подпись регистрирующего изменения
20__-20__				
20__-20__				
20__-20__				
20__-20__				



Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Саратовский государственный медицинский
университет имени В. И. Разумовского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

УТВЕРЖДАЮ

Декан фармацевтического факультета
 Дурнова Н.А.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ**

Дисциплина:	<u>Общая патология</u> (наименование дисциплины)
Специальность:	<u>06.05.01 Биоинженерия и биоинформатика</u> (код и наименование специальности)
Квалификация:	<u>биоинженер и биоинформатик</u> (квалификация (степень) выпускника)

КАРТА КОМПЕТЕНЦИЙ

<p style="text-align: center;">Наименование категории (группы) компетенций</p>	<p style="text-align: center;">Код и наименование компетенции (или ее части)</p>
<p>ОПК-2. Способен использовать специализированные знания фундаментальных разделов математики, физики, химии и биологии для проведения исследований в области биоинженерии, биоинформатики и смежных дисциплин (модулей)</p>	<p>ИОПК-2.1 Знает : основные базовые дисциплины – математику, физику, химию, анатомию, гистологию, биологию. Основные закономерности развития и жизнедеятельности, законы генетики и наследственности. Сущность и механизмы развития типовых патологических процессов, реакций и состояний.</p> <p>ИОПК-2.2 Умеет : оценить основные морфофункциональные данные, патологические состояния и процессы в организме человека, патогенетически обосновать новые принципы диагностики и моделирования патологии для проведения исследований в области биоинженерии.</p> <p>ИОПК-5.3 Владеет : методами оценки патологии в организме человека на основе общепринятых современных методов биоинформатики и смежных дисциплин при решении профессиональных задач.</p>

ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНИВАНИЯ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ

Семестр	Шкала оценивания			
	«неудовлетворительно»	«удовлетворительно»	«хорошо»	«отлично»
знать				
6	<p>Студент не способен самостоятельно выделять главные положения в изученном материале дисциплины.</p> <p>Не знает законы закономерности общей патологии. Методы моделирования болезней. Принципы анализа явлений патологии. Основные закономерности действия физических и химических факторов на организм.</p>	<p>Студент усвоил основное содержание материала дисциплины, но имеет пробелы в усвоении материала, не препятствующие дальнейшему усвоению учебного материала.</p> <p>Имеет несистематизированные знания о законах закономерностях патологии и её методах, принципах анализа явлений патологии, основных закономерностях действия физических и химических факторов на организм.</p>	<p>Студент способен самостоятельно выделять главные положения в изученном материале.</p> <p>Знает основные законы закономерности патологии и. Знает методы патологии, принципы анализа явлений патологии, основные закономерности действия физических и химических факторов на организм.</p>	<p>Студент самостоятельно выделяет главные положения в изученном материале и способен дать краткую характеристику основным идеям проработанного материала дисциплины.</p> <p>Знает основные законы закономерности патологии. Знает методы патологии, принципы патологического анализа. Показывает глубокое знание и понимание основных закономерностей действия физических и химических факторов на организм.</p>
уметь				
	Студент не	Студент испытывает затруднения	Студент умеет самостоятельно	Студент умеет последовательно

<p>умеет использовать основные методы патофизиологического исследования;</p> <p>определять приоритетные проблемы и риски здоровью.</p>	<p>при использовании основных приемов патофизиологического анализа;</p> <p>Студент непоследовательно и не систематизировано определяет приоритетные проблемы и риски здоровью.</p> <p>Студент затрудняется при обосновании механизмов явлений патологии.</p>	<p>использовать основные методы физико-химического исследования;</p> <p>Студент умеет определять приоритетные проблемы и риски здоровью. Способен анализировать механизмы патологических явлений.</p>	<p>анализировать механизмы патологических явлений;</p> <p>умеет самостоятельно использовать основные методы и приемы патофизиологического анализа.</p>
владеть			
<p>Студент не владеет навыками пато-физиологическо-го анализа явлений патологии, методами решения ситуационных задач, современными методиками оценки данных лабораторных исследований.</p>	<p>Студент слабо владеет основными навыками пато-физиологического анализа явлений патологии, в основном способен самостоятельно решать ситуационные задачи, в основном владеет навыком оценки результатов лабораторных исследований.</p>	<p>Студент владеет знаниями всего изученного программного материала, материал излагает последовательно Допускает незначительные ошибки и недочеты при воспроизведении изученного материала.</p> <p>Студент способен самостоятельно выделять главные положения в изученном материале, владеет навыком анализа результатов исследования; может решать ситуационные задачи.</p>	<p>Студент самостоятельно выделяет главные положения в изученном материале и способен дать краткую характеристику основным идеям проработанного материала.</p> <p>Студент владеет навыком патофизиологическо-го анализа явлений патологии, показывает глубокое и полное владение всем объемом изучаемой дисциплины.</p>

3. ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

3.1 Предэкзаменационный тестовый контроль Выберите один правильный вариант ответа

1. Возможными неблагоприятными реакциями, возникающими в организме при длительной высокой лихорадке, являются:

- а) активация выработки неферментных катионных белков лизоцима, пропердина, комплемента и интерферона
- б) потеря сознания, судороги, гипертония, сердечная недостаточность
- в) активация фагоцитоза, специфических клеточных и гуморальных механизмов защиты, детоксицирующей функции печени
- г) развитие гиперволемии, гипероксии, гиперкапнии

2. Факторами, способствующие повышению температуры при лихорадке, являются:

- а) угнетение окислительных процессов
- б) повышение терморегуляционного мышечного тонуса и мышечная дрожь
- в) усиление теплоотдачи
- г) стимуляция процессов аккумуляции энергии в макроэргических соединениях

3. По химической природе важнейшие экзопирогены это:

- а) белки, полипептиды
- б) жиры
- в) углеводы
- г) липополисахариды

4. Для третьей стадии лихорадки характерно:

- а) ограничение теплопродукции и теплоотдачи
- б) ограничение теплопродукции и усиление теплоотдачи
- в) усиление теплопродукции и теплоотдачи
- г) ограничение теплоотдачи и усиление теплопродукции

5. Для первой стадии лихорадки характерно:

- а) ограничение теплопродукции и теплоотдачи
- б) ограничение теплопродукции и усиление теплоотдачи
- в) усиление теплопродукции и теплоотдачи
- г) ограничение теплоотдачи и усиление теплопродукции

6. Эндопирогены влияют на нейроны гипоталамического центра терморегуляции следующим образом:

- а) повышают чувствительность тепловых и снижают чувствительность холодных термoneйронов центра терморегуляции
- б) активируют нейроны установочной точки, повышают чувствительность холодных и снижают чувствительность тепловых термoneйронов
- в) не оказывают влияние на термочувствительные нейроны центра терморегуляции
- г) повышают чувствительность холодо- и теплочувствительных нейронов

7. Субфебрильной называют лихорадку, которая сопровождается:

- а) повышением температуры тела в пределах 37,1-37,9°C
- б) повышением температуры тела в пределах 38-39,5°C
- в) повышением температуры тела в пределах 39,6-40,9°C
- г) повышением температуры тела выше 41°C

8. Функция пищеварительной системы на высоте развития лихорадки изменяется следующим образом:

- а) возникает гиперсаливация и усиленная перистальтика кишечника
- б) возникает гипосаливация и угнетается перистальтика кишечника
- в) усиливается желудочная секреция
- г) функции пищеварительной системы не изменяются

9. Первичным аутоантигеном из перечисленных тканей организма является

- а) мышечная
- б) эпителий бронхов
- в) ткань щитовидной железы
- г) ткань слюнных желез

10. Аутоиммунные болезни могут быть вызваны

- а) расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении АТ к АГ собственных нормальных клеток
- б) действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками
- в) развитием состояния толерантности
- г) действием глюкокортикоидов

11. Вторичные иммунодефициты могут возникать при

- а) гемолитической анемии
- б) некоторых лечебных воздействиях (рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии)
- г) сывороточной болезни
- д) отеке Квинке

12. Клетки, ткани и органы организма, содержащие аутоантигены, это

- а) хрусталик глаза
- б) клетки капсулы почек
- в) кардиомиоциты
- г) эритроциты крови

13. ВИЧ-инфекция и СПИД – это:

- а) два разных заболевания
- б) две формы одного заболевания
- в) СПИД - терминальная стадия ВИЧ-инфекции
- г) СПИД - начальная стадия ВИЧ-инфекции

14. Возможна ли репродукция ВИЧ в Т-лимфоцитах:

- а) только в Т киллерах
- б) только в Т супрессорах
- в) только в Т хелперах
- г) только в НК клетках

15. Окончательный диагноз ВИЧ- инфекции можно установить

- а) по клиническим признакам
- б) при выявлении антител к ВИЧ при ИФА
- в) при выявлении антител к ВИЧ в ИФА и в иммуноблоте
- г) при выявлении стойкой лимфаденопатии

16. СПИД определяется как

- а) начальная стадия инфицирования ВИЧ

- б) конечная стадия ВИЧ-инфекции с глубоким иммунодефицитом
- в) стадия первичных проявлений у больных ВИЧ-инфекцией
- г) стадия вторичных заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией

17. К иммунодефицитным состояниям, с преимущественным поражением клеточного звена иммунитета, относятся

- а) синдром Ди Джорджи
- б) синдром Брутона
- в) синдром Луи-Бар
- г) СПИД

18. Наиболее эффективным способом лечения первичных иммунодефицитов комбинированного типа являются

- а) введение донорской крови
- б) введение иммуноглобулинов
- в) трансплантация иммунокомпетентных органов и клеток
- г) гнотобиологическая изоляция больного

19. Для синдрома Чедиака-Хигаси характерно

- а) недостаточность фагоцитоза
- б) гипогаммаглобулинемия
- в) нейтрофильный лейкоцитоз
- г) тромбоцитоз

20. Фагоцитарная недостаточность является основной причиной развития иммунодефицита

- а) при болезни Брутона (агаммаглобулинемия)

- б) при синдроме Чедиака-Хигаси
- в) при синдроме Ди-Джорджи
- г) при СПИДе

21. Как долго может сохраняться состояние сенсibilизации организма после исчезновения клинических признаков аллергии

- а) 14 - 25 дней
- б) несколько месяцев
- в) 1 - 2 года
- г) многие годы

22. Специфическую гипосенсибилизацию организма при аллергических реакциях проводят

- а) парентеральным введением того антигистаминного препарата, который устраняет аллергическую реакцию у данного пациента
- б) применением кортикостероидных препаратов
- г) повторным введением малых, постепенно возрастающих доз аллергена
- д) введением анестетика в место последнего попадания аллергена в организм

23. Третью фазу аллергических реакций немедленного типа формируют

- а) накопление больших количеств БАВ
- б) образование на клетках-мишенях комплекса антиген-антитело
- г) функциональные и структурные нарушения, связанные с накоплением БАВ
- д) поступление антигена в организм

24. Первая фаза аллергических реакций заканчивается

- а) образование комплекса антиген-антитело

- б) выделение БАВ
- в) сенсibilизация организма
- г) генерализованное повышение проницаемости

25. К медиаторам аллергии гуморального типа относятся

- а) гистамин, серотонин, ФАТ
- б) фактор переноса Лоуренса
- в) бластогенный, митогенный фактор
- г) МИФ, МАФ

26. К медиаторам аллергии клеточного типа относятся

- а) лимфокины
- б) кинины
- в) простагландины
- г) гистамин, серотонин

27. Аллергическими реакциями, развивающимися преимущественно по 2 типу иммунного повреждения, являются

- а) сывороточная болезнь
- б) острый гломерулонефрит
- в) аутоиммунная гемолитическая анемия
- г) местные реакции по типу феномена Артюса

28. Аутоиммунные заболевания, обусловленные образованием органоспецифических аутоантител

- а) системная красная волчанка

- б) ревматоидный артрит
- в) сывороточная болезнь
- г) постинфарктный миокардит

29. Пассивно можно передать гиперчувствительность замедленного типа

- а) плазмой крови сенсibilизированного организма
- б) тучными клетками и базофилами
- в) лимфоцитами крови сенсibilизированного организма
- г) введением антигенов

30. К клеткам, имеющим высокоафинные рецепторы для Ig E, относятся

- а) тромбоциты
- б) макрофаги
- в) нейтрофилы, эозинофилы
- г) базофилы, тучные клетки

31. Пассивную сенсibilизацию при ГЗТ можно вызвать

- а) введением антигена – аллергена
- б) введением аллергических антител – агрессоров
- в) введением аллергических антител – свидетелей
- г) пересадкой лимфоидной ткани или введением фактора Лоуренса

32. Для реакций гиперчувствительности II типа характерно:

- а) выработка антител к компонентам клеточных мембран клеток организма
- б) реакции обусловлены патогенным действием циркулирующих иммунных комплексов в)

реакции являются Ig E-зависимыми

г) реакции являются проявлением ГЗТ.

33. Метод специфической гипосенсибилизации заключается

а) во введении специфического аллергена в возрастающих дозах в организм.

б) во введении антител в возрастающих дозах в организм

в) во введении специфического аллергена в уменьшающихся дозах в организм

г) во введении антигистаминовых препаратов

34. Первичными иммунодефицитами являются

а) наследственные заболевания, вызванные наличием дефектных генов

б) нарушение иммунного статуса под воздействием факторов внешней среды

в) реализация состояния сенсibilизации в клиническую форму аллергического заболевания

г) следствием различных эндокринопатий

35. Основная патогенетически значимая мишень для ВИЧ

а) макрофаги;

б) плазматические клетки

в) CD 4 Т-лимфоциты;

г) В-лимфоциты;

36. Для реакций гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) справедливы следующие положения

а) это Т-зависимые аллергии;

б) их развитие обусловлено выработкой антител разных классов;

- в) патологический процесс развивается через 24–48 ч после повторного попадания аллергена
- г) медиаторами аллергии являются лимфокины

37. Возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания.

- а) Недостаточная активность глюкоронидтрасферазы
- б) Недостаточность пиноцитоза.
- в) Уменьшение образования активных форм кислорода в фагоцитозе.
- г) Активация синтеза глюкуронидазы.

38. К группе лимфокинов относятся

- а) гистамин, серотонин
- б) лейтриены
- в) фактор Лоуренса
- г) простагландины

39. Пассивный перенос сенсibilизации от индивидуума с atopической бронхиальной астмой возможен

- а) с плазмой крови
- б) с сывороткой крови
- в) с помощью фактора Лоуренса
- г) с помощью лимфоцитарной взвеси

40. Активность фагоцитоза подавляется при гиперпродукции гормонов

- а) тироксина и трийодтиронина
- б) эстрогенов

в) АКТГ

г) кортизона, кортизола, кортикостерона

41. Кислородзависимая бактерицидная система фагоцитов включает

а) катионные белки, щелочную фосфатазу

б) лактоферрин, лизоцим

в) свободные радикалы, образующиеся в процессе метаболического взрыва

г) систему миелопероксидаз и оксидаз

42. Лечение ВИЧ-инфекции включает в себя назначение

а) антиретровирусных препаратов.

б) Ro-терапию

в) противогрибковых препаратов.

г) полихимиотерапию

43. Оппортунистические инфекции, ассоциированные со СПИДом

а) токсоплазмоз, кандидоз

б) цитомегаловирусная инфекция

в) стафилококковая инфекция

г) стрептококковая инфекция

44. Для артериальной гиперемии при воспалении характерны следующие признаки

а) цианоз

б) расширение микрососудов

в) замедление кровотока

г) выраженная отечность

45. К числу предсуществующих клеточных медиаторов воспаления относятся

- а) лимфокины
- б) гистамин
- в) свободные радикалы (активные формы O₂)
- г) лактоферрин, лизоцим, катионные белки

46. К числу плазменных медиаторов воспаления относятся

- а) кинины
- б) активные формы O₂
- в) γ – интерферон, α ФНО
- г) гистамин, серотонин

47. Факторы, способствующие образованию экссудата при воспалении

- а) увеличение онкотического давления крови
- б) увеличение проницаемости микроциркуляторных сосудов
- в) понижение гидростатического давления в капиллярах
- г) резкое снижение онкотического давления интерстициальной жидкости

48. Обязательным условием для прилипания лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов при воспалении является

- а) ускорение кровотока
- б) стаз
- в) образование тромбов в сосудах

г) появление на мембране молекул адгезии для лейкоцитов

49. Провоспалительные эффекты ответа острой фазы обусловлены увеличением продукции

а) кортизола

б) С-реактивного белка печени

в) церулоплазмينا

г) α_2 -макроглобулина

50. Симптомы, характерные для ответа острой фазы

а) лихорадка

б) нейтропения

в) положительный азотистый баланс

г) гиперальбуминемия

51. Фибробласты в зоне воспаления обеспечивают

а) синтез белков волокнистых структур соединительной ткани

б) синтез фибриногена

в) продукцию кининов

г) синтез альбуминов

52. К числу противовоспалительных гормонов и цитокинов относятся

а) АКТГ, глюкокортикоиды, γ – интерферон

б) ИЛ – 1, ИЛ – 6, ИЛ – 8

в) СТГ и минералокортикоиды

г) ФНО α , ФНО β , лимфотоксин

53. Фактором антиоксидантной защиты в зоне воспаления является

- а) супероксиддисмутаза
- б) фосфолипаза А2
- в) антитромбин 3
- г) альфа2-микроглобулин

54. При хроническом воспалении в очаге преобладают

- а) нейтрофилы и моноциты
- б) лимфоциты и моноциты
- в) нейтрофилы и эритроциты
- г) эритроциты и моноциты

55. Быстрая генерализация воспалительного ответа возможна на следующей стадии сосудистых реакций

- а) спазма
- б) стадии артериальной гиперемии
- в) венозной гиперемии
- г) престаза

3.1.1 ВПИШИТЕ НЕДОСТАЮЩЕЕ СЛОВО

1. Представление о стрессе как об общем адаптационном синдроме впервые сформулировал канадский ученый _____.
2. Система оксида азота (NO-система) активизирует синтез защитных _____ теплового шока.
3. Синтез глюкокортикоидов происходит в _____ зоне коры надпочечников

4. Повышение сопротивляемости организма как к стрессорному фактору, так и к другим неблагоприятным факторам характерно для стадии _____ общего адаптационного синдрома
5. Адаптация организма к действию стрессорного фактора наступает в стадию _____
6. Высокий уровень глюкокортикоидов в крови и повышение сопротивляемости организма характерны для стадии _____ общего адаптационного синдрома
7. Снижение активных иммунных механизмов защиты при длительном стрессе связано с атрофией _____ ткани.
8. Триада Г. Селье включает в себя атрофию лимфоидной ткани, язвенные поражения ЖКТ и гипертрофию _____.
9. Простагландины E оказывают стабилизирующее влияние на клеточные мембраны за счет подавления перекисного окисления _____.
10. Главный тормозный медиатор в центральной нервной системе, антистрессорный эффект которого реализуется на уровне высших вегетативных центров головного мозга и состоит в предупреждении чрезмерного выброса кортиколиберина и катехоламинов - это _____.
11. Система оксида азота (NO-система), простагландины E и простаглицлин предупреждают адгезию и агрегацию _____.
12. Каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза относятся к группе _____ антиоксидантов.
13. Витамины группы A, C, K, P относятся к группе _____ антиоксидантов.
14. Система эндогенных опиоидных нейропептидов обеспечивает стресс-лимитирующие _____ механизмы.
15. Длительная гиперлипидемия инициирует _____ перерождение печени.
16. ВИЧ-инфекция относится к _____ вторичным иммунодефицитам
17. Т-лимфоциты CD4 _____ иммунной системы являются основной мишенью ВИЧ-инфекции
18. К основным четырем клиническим вариантам СПИДа, помимо нейроСПИД, легочного, желудочно-кишечного типов, относится _____
19. Помимо полового, трансплацентарного, с молоком матери существует _____ путь передачи ВИЧ-инфекции.
20. При развитии ВИЧ-инфекции количество лимфоцитов в периферической крови _____
21. Для ВИЧ-инфицированных больных характерна _____ пневмония
22. Болезнь Брутона возникает при патологии _____ лимфоцитов.
23. Плацентарный барьер преодолевают иммуноглобулины класса _____

24. Врожденная недостаточность миелопероксидазы фагоцитов характерна для хронической _____ болезни
25. Повышение и качественное изменение иммунологической реактивности, развивающееся после первичного контакта с аллергеном называется _____ сенсibilизацией.
26. Клетками-мишенями 1-го порядка при аллергии анафилактического типа, помимо базофилов, являются _____ клетки
- 27.
28. Сывороточная болезнь относится к аллергии _____ типа (I-V)
29. При аллергической реакции, развивающейся по I (реагиновому) типу, ведущую роль играют иммуноглобулины класса _____
30. Клетки составляющие основу воспалительного инфильтрата при аллергических реакциях, развивающихся по IV типу - это _____
31. Лимфокины относятся к медиаторам аллергии _____ типа (I-V) .
32. Феномен Артюса относится к аллергическим реакциям _____ типа (I-V) .
33. Контактный дерматит относится к аллергическим реакциям _____ типа (I-V) .
34. За развитие аллергических реакций атопического типа, помимо Ig E, ответственны _____
35. Источником ВИЧ – инфекции является инфицированный _____
36. Основной путь распространения ВИЧ – инфекции – _____
37. СПИД относят к _____ приобретенным ИДС
38. Иммунодефицит, связанный с первичным нарушением в системе В-лимфоцитов и развитием агаммаглобулинемии лежит в основе формирования болезни _____ .
39. Синдром Луи – Бар относится к категории _____ ИДС.
40. Наиболее эффективным способом специфической гипосенсибилизации при атопических заболеваниях является выработка _____ АТ.
41. За развитие аллергических реакций клеточного типа, помимо Т-лимфоцитов продуцентов лимфокинов, ответственны Т-лимфоциты CD8 _____
42. Пассивную сенсibilизацию при ГЗТ можно вызвать введением лимфокина – фактора _____
43. Лимфокины относятся к медиаторам аллергии _____ типа

44. В момент рождения ребенка в его крови преобладают иммуноглобулины _____ класса
45. Иммуноглобулины _____ класса у ребенка достигают титра взрослого человека в возрасте 10-12 лет
46. Трансплантационный иммунитет по ведущим механизмам относится к аллергическим реакциям _____
47. При нарушении толерантности к собственным антигенам могут развиваться _____ реакции
48. Система комплемента и фагоцитоза относятся к _____ факторам защиты организма
49. Антителообразование относится к _____ факторам защиты организма
50. Завершенный фагоцитоз заканчивается стадией _____
51. Антиген, не обладающий способностью индуцировать развитие иммунного ответа, но способный взаимодействовать с антителами называется _____
52. Антигены-аллергены, способные индуцировать синтез антител называются _____
53. Сывороточная болезнь относится к категории реакций _____ типа (I-V)
54. Ангионевротический отек Квинке относится к категории реакций _____ типа (I-V)
55. «Швейцарский» тип иммунодефицита относится к категории _____ иммунодефицитов
56. Вслед за первой иммунологической фазой _____ аллергических реакций возникает вторая, именуемая _____ .
57. Третья стадия аллергических реакций называется _____ .
58. Сенсibilизация – это состояние, обусловленное наличием аллергических антител, или сенсibilизированных _____ .
59. Коллагенозы относятся к аллергическим реакциям _____ типа (I-V)
60. В зоне артериальной гиперемии артерио - венозная разница по кислороду _____
61. Одними из первых в зону острого инфекционного воспаления эмигрируют _____
62. В зоне альтерации в результате активации липоксигеназного метаболизма арахидоновой кислоты, образуются _____

63. Гепарин относится к числу клеточных _____ медиаторов воспаления
64. Лейкотриены в зоне альтерации образуются в результате активации _____ пути превращения арахидоновой кислоты
65. Стадия повреждения при воспалении называется _____
66. К классическим клиническим признакам воспаления, кроме красноты, припухлости, жара, боли, нарушения функции, относятся _____
67. В зоне альтерации в результате активации циклоксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, кроме тромбоксана A_2 , образуются _____
68. По закону И.И.Мечникова последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления: нейтрофилы, _____, лимфоциты.
69. Первой фазой сосудистых реакций в зоне воспаления является _____ сосудов
70. Первой фазой сосудистых реакций может быть _____ гиперемия
71. Первой фазой тканевых реакций в зоне воспаления является _____
72. Ранняя фаза экссудации в зоне воспаления развивается через 10-15 _____ после действия альтерирующего агента
73. Отграничение зоны воспаления от окружающих неповрежденных тканей возникает на стадии _____ гиперемии
74. Отечная жидкость в очаге воспаления называется _____
75. Выход плазмы в очаг воспаления называется _____
76. Заключительная фаза тканевых изменений в зоне воспаления называется _____
77. В очаге острого воспаления развивается нарушение кислотно-основного равновесия в виде _____ ацидоза
78. Экссудат, содержащий большое количество эритроцитов, называется _____
79. Минералокортикоиды обладают _____ воспалительным эффектом.
80. Глюкокортикоиды обладают _____ воспалительным эффектом
81. Индуцируют развитие системных проявлений острого воспалительного процесса _____ цитокины
82. Повышение температуры тела пациента при воспалении называется _____

83. Образование плазменных медиаторов воспаления инициируется повреждением стенок сосудов и активацией XII фактора _____ свертывающей системы крови
84. Обязательной первой тканевой фазой острого воспаления является _____
85. Передвижение лейкоцитов из крови в ткани очага воспаления называется _____
86. Преобладание лимфо-, моноцитов и макрофагов характерно для очага _____ воспаления (по темпу развития)
87. Преобладание нейтрофильных лейкоцитов характерно для очага _____ воспаления (по темпу развития)
88. Гнойный экссудат содержит большое количество подвергшихся дистрофии _____ лейкоцитов
89. Основателем кафедры патофизиологии Саратовского государственного медицинского университета является
90. Кафедра патофизиологии Саратовского государственного медицинского университета основана в году
91. Комплекс изменений, возникающих в ткани, при действии патогенного фактора называется патологический _____.
92. Неадекватный ответ на действие физиологического стимула называется патологическая _____.
93. Способность организма определенным образом отвечать на действие раздражителя называется _____.
94. Способность организма противостоять действию патогенного фактора называется _____.
95. Механизм развития заболевания обозначается термином _____.
96. Учение о причинах и условиях возникновения заболеваний называется _____.
97. Учение о болезни называется _____.
98. Возбуждение при замыкании цепи – под катодом и при размыкании цепи – под анодом является особенностью возбуждающего эффекта _____ электрического тока.
99. У токов УВЧ при действии на биоткань преобладает _____ эффект.
100. При прохождении петли переменного низкочастотного тока через сердце возможно развитие _____ желудочков миокарда.
101. В организме человека наиболее высоким сопротивлением для постоянного электрического тока обладает _____ кожи.

102. Результатом _____ действия на биоткани постоянного электрического тока является газообразование под электродами.
103. Минимальная абсолютно смертельная доза при однократном облучении человека считается – _____ Гр.
104. При тяжелой форме лучевой болезни в периферической крови наблюдается изменение количества всех видов клеток, которое называется _____.
105. К хромосомным aberrациям, кроме делеции, дубликации, транслокации относится _____.
106. Увеличение числа хромосом кратное гаплоидному набору называется _____.
107. Постоянный (конститутивный) синтез белка может возникнуть при мутации гена – _____.
108. В основе болезни Лебера (ретробульбарный неврит) лежит мутация _____ ДНК.
109. Присоединении с одного конца иРНК около 200 остатков аденина (поли-А), а с другого – формилметионина называется _____ модификацией иРНК.
110. Вырезание некодирующих участков и соединении фрагментов, списанных с экзонов, называется _____ иРНК.
111. Белки, участвующие в формировании конформации (третичной структуры) белковой молекулы, называются _____.
112. Третьей стадией канцерогенеза является опухолевая _____.
113. Бессмертие опухолевых клеток обеспечивает фермент _____.
114. Нормальные клеточные гены, при избыточной или несвоевременной активации которых клетка становится опухолевой, называются _____.
115. Продукты онкогенов называются _____.
117. Нормальные клеточные гены, препятствующие активации онкогенов, называются _____.
118. Ген, кодирующий синтез белка р53, называется _____.
120. Принцип независимой прогрессии отдельных свойств опухоли называется _____ (по автору).

121. Значение показателя $BE = -20$ свидетельствует о негазовом _____.
122. Легочная вентиляция при негазовом ацидозе _____.
123. Неизменность рН при различных формах нарушений кислотно-основного равновесия свидетельствует о _____ нарушении.
124. Главной причиной газового ацидоза является _____ легочной вентиляции.
125. Кислотность мочи при газовом ацидозе _____.
126. При тяжелой гипоксии в тканях развивается негазовый _____.
127. При тяжелой форме бронхиальной астмы у больного развивается _____ ацидоз.
128. Значение показателя $BE = +20$ свидетельствует о _____ алкалозе.
129. Легочная вентиляция при негазовом алкалозе _____.
130. При _____ негазовом алкалозе рН не изменяется.
131. Главной причиной газового алкалоза является изменение интенсивности легочной вентиляции, которая называется _____.
132. Кислотность мочи при газовом алкалозе _____.
133. При неукротимой рвоте у беременной может развиваться негазовый _____.
134. У альпинистов в условиях высокогорья может развиваться газовый _____.
135. Избыточное накопление жидкости в ткани называется _____.
136. Воспалительная отечная жидкость называется _____.
137. Давление, создаваемое белками за счет их гидрофильности, называется _____.
138. Давление движущейся крови на стенку сосуда называется _____.
139. В венозном колене капилляра, согласно схеме Старлинга, происходит резорбция _____ жидкости.
140. Уменьшение кровоснабжения ткани называется _____.
141. Инфаркт это _____ некроз ткани.
142. Выключение симпатических вазоконстрикторных влияний лежит в основе _____ артериальной гиперемии.
143. Усиление влияний вазодилататорных нервов лежит в основе _____ артериальной гиперемии.
144. Усиление притока крови к области с пониженным давлением лежит в основе _____ артериальной гиперемии.
145. Усиление притока артериальной крови к работающему органу лежит в основе _____ физиологической гиперемии.
146. Образование в работающем органе вазодилататорных метаболитов является главным механизмом, обеспечивающим _____ физиологическую гиперемию.
147. Обтурацию сосудов при газовой эмболии вызывают газы _____ и гелий.

148. Воздушная эмболия часто возникает при травме вен _____ (указать анатомическую область).
149. При переломе длинных трубчатых костей может развиваться _____ эмболия.
150. Обтурация сосуда частицами, которые в норме в крови не встречаются, называется _____.
151. Временная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, это _____.
152. Сосудистый эндотелий обладает свойством _____, благодаря выработке оксида азота и простациклина.
153. Газовая эмболия относится к категории _____ эмболий.
154. Эозинофильный лейкоцитоз может возникать при _____ инвазиях
155. При шоке, коллапсе возникает _____ лейкопения (по механизму развития)
156. При интенсивной эмиграции лейкоцитов в зону хронического воспаления возникает _____ лейкопения (по механизму развития)
157. При гнойно-септических заболеваниях возникает _____ лейкоцитоз (по типу преобладания лейкоцитов)
158. По химической природе небелковые экзопирогены это _____
159. Ограничение теплопродукции и усиление теплоотдачи характерно для _____ стадии лихорадки
160. Тела в пределах 39,6-40,9°С называют _____
161. Ограничение теплоотдачи и усиление теплопродукции характерно для _____ стадии лихорадки
162. _____ пирогены влияют на нейроны гипоталамического центра терморегуляции следующим образом: активируют нейроны установочной точки, повышают чувствительность холодových и снижают чувствительность тепловых термoneйронов
163. Лихорадку, которая сопровождается повышением температуры тела в пределах 37,1-37,9°С называют _____
164. Особенностью терморегуляции у детей грудного возраста является
165. Недостаточно сформированные механизмы _____ терморегуляции

3.2 Перечень контрольных вопросов к экзамену

Учение о болезни. Этиология.

1. Предмет и задачи патофизиологии, ее методы. Основные отечественные патофизиологические школы (В.В.Пашутин, А.Б.Фохт, В.В.Подвысоцкий). Вклад академика А.А.Богомольца в развитие патофизиологической науки.
2. Значение эксперимента в развитии патофизиологии и клинической медицины. Моделирование: его виды, возможности и ограничения.
3. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье. Понятие о патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии. Типовые патологические процессы.
4. Современное учение о болезни. Стадии болезни, ее исходы. Факторы, определяющие особенности развития и исхода болезни.
5. Проблема причинности в медицине. Основные понятия: этиологический фактор, причина и условия возникновения болезни. Критика монокаузализма, кондиционализма, конституционализма.
6. Значение возраста, пола, социальных факторов и наследственности в развитии болезни.
7. Реактивность организма, ее виды и значение в развитии болезни. Особенности механизмов неспецифической резистентности и иммунологической защиты.
8. Понятие о терминальных состояниях. Клиническая и биологическая смерть. Принципы оживления организма.

Воспаление

1. Острое воспаление. Основные стадии воспаления. Механизмы развития классических признаков воспаления. Защитная роль очага воспаления. Значение воспаления для организма.
2. Особенности причин и механизмов развития хронического воспаления. Хроническое воспаление.
3. Стадия альтерации при воспалении. Виды альтерации, механизмы её развития.
4. Стадия альтерации при воспалении. Механизмы развития первичной и вторичной альтерации. Значение клеточных и гуморальных медиаторов в развитии воспаления.
6. Причины, механизмы, последовательность развития сосудистых реакции в зоне воспаления. Значение сосудистых реакций в формировании механизмов защиты и повреждения в очаге воспаления. Опыт Конгейма.
7. Эмиграция лейкоцитов и ее механизмы. Закон И.И.Мечникова. Значение эмиграции лейкоцитов в развитии воспаления.
8. Механизмы экссудации, ее значение. Виды экссудатов. Механизмы экссудации, ее значение. Виды экссудатов. Особенности ферментативной активности и клеточного состава гнойного экссудата при остром и хроническом воспалении.
9. Характеристика и механизмы развития изменений обмена веществ в очаге воспаления.

10. Стадия пролиферации при воспалении, ее механизмы. Исходы воспаления.
11. Механизмы репаративной регенерации в зоне воспаления. Гормональная регуляция воспалительного процесса.
12. Значение воспалительного процесса для организма. Влияние очага воспаления на макроорганизм.
13. Характеристика понятия "ответ острой фазы" при воспалении. Проявления и значение "ответа острой фазы" для организма.
14. Изменение обмена веществ в очаге воспаления, характеристика, механизмы развития.

Нарушения периферического кровообращения

1. Нарушения периферического кровообращения, их виды. Механизмы развития тромбоза и эмболии.
2. Артериальная и венозная гиперемии. Их виды и механизмы развития. Микро- и макроскопические признаки, метаболические и функциональные изменения в органах и тканях при артериальной и венозной гиперемиях.
3. Ишемия. Стаз (виды, механизмы развития, проявления и последствия для организма).
4. Отеки: виды, основные причины и механизмы их развития.

Лихорадка

1. Пирогены, их виды и механизмы действия. Эндогенные антипиретики.
2. Патогенез лихорадки. Стадии лихорадочной реакции. Обмен веществ при лихорадке.
3. Лихорадка, определение понятия, значение для организма, ее отличия от перегревания, тактика врача по отношению к лихорадке.

Общий адаптационный синдром (ОАС). Шок.

Действие патогенных факторов внешней среды.

1. Учение об общем адаптационном синдроме. Стадии ОАС и механизмы их развития. Значение ОАС для организма. Роль стресса в развитии патологии.
2. Механизмы повышения неспецифической резистентности организма при стрессе.
3. Механизмы дезадаптации при стрессе. Понятие о "болезнях адаптации"
4. Понятие о стресслимитирующих механизмах. Значение ОАС для организма (Г. Селье, П.Д.Горизонтов).
5. Шок, определение понятия. Патогенетические формы шока. Сходства и различия механизмов развития шока и коллапса.
6. Травматический шок, его стадии и механизмы развития.
7. Патологическое депонирование крови при шоке, его механизмы и значение в нарушениях системной гемодинамики, регионарного кровотока и микроциркуляции.

8. Основные патогенетические принципы терапии шока.
9. Ионизирующая радиация как патогенный фактор. Механизмы повреждающего действия ионизирующей радиации. Лучевая болезнь.
10. Патогенное действие постоянного и переменного электрического тока.

Нарушения кислотно-основного состояния

1. Причины и механизмы развития ацидозов. Характер изменений основных показателей кислотно-основного баланса (рН, рСО₂, SB, BE, BB) при ацидозах.
2. Причины и механизмы развития алкалозов. Характер изменений основных показателей кислотно-основного баланса (рН, рСО₂, SB, BB, BE) при алкалозах.

Иммунопатология

1. Роль И.Мечникова в создании учения о фагоцитозе. Стадии фагоцитоза и возможные механизмы их нарушения. Последствия патологии фагоцитоза для организма.
2. Фагоцитарная недостаточность, обусловленная структурно-функциональными изменениями лейкоцитов. Хроническая гранулематозная болезнь.
3. Аллергены: определение понятия, классификация.
4. Аллергия как форма нарушения иммунологической реактивности организма. Классификация аллергических реакций.
5. Виды аллергических антител, их природа и роль в развитии аллергических реакций.
6. Виды сенсибилизации, механизмы развития и способы воспроизведения.
7. Механизмы развития аллергических реакций анафилактического типа.
8. Механизмы развития аллергических реакций цитотоксического типа. Роль А.А.Богомольца в создании учения о цитотоксинах.
9. Механизмы развития аллергических реакций иммунокомплексного типа. Сывороточная болезнь, виды, механизмы развития.
10. Механизмы развития аллергических реакций замедленного типа.
11. Лекарственная аллергия, возможные механизмы развития.
12. Аутоантигены, аутоантитела. Первичные и вторичные эндогенные антигены-аллергены. Механизмы развития аутоиммунных заболеваний.
13. Трансплантационный иммунитет. Причины несовместимости тканей. Механизмы отторжения аллотрансплантатов.
14. Принципы специфической и неспецифической гипосенсибилизации при аллергических реакциях.

Канцерогенез

1. Современные представления о патогенезе злокачественных опухолей. Стадии опухолевого роста. Понятие об опухолевой прогрессии.
2. Атипизм опухолевых клеток. Морфологические, биохимические, функциональные проявления атипизма.
3. Этиологические факторы и факторы риска развития опухолевого процесса. Влияние опухоли на организм. Патогенез паранеопластических симптомов и синдромов.

3.3 Комплект ситуационных задач

Задача 1.

Классическая гемофилия передаётся как сцепленный с X-хромосомой рецессивный признак.

а) Мужчина, больной гемофилией, женится на женщине, не имеющей этого заболевания. У них рождаются здоровые дочери и сыновья, которые вступают в брак с не страдающими гемофилией лицами. Может ли обнаружиться у внуков гемофилия и какова вероятность появления больных в семье дочери и сына?

б) Мужчина, больной гемофилией, вступает в брак со здоровой женщиной, отец которой страдал гемофилией. Какова вероятность рождения в этой семье здоровых детей?

Задача 2.

При исследовании буккального эпителия мужчины были обнаружены 2 тельца полового хроматина. О какой хромосомной патологии свидетельствует данный анализ? Сколько хромосом будет обнаружено при анализе кариотипа?

Задача 3.

При анализе кариотипа мальчика четырёх лет обнаружена транслокация 21-й хромосомы на 15-ю. О какой патологии свидетельствует данный анализ? Какова вероятность повторного появления больного ребенка в этой семье?

Задача 4.

При решении задач 4-6 пользоваться таблицей генетического кода.

Изменится ли первичная структура белка, если в следующем участке ДНК – ТТЦ-ТГГ-АГА-ТЦТ-ЦЦА-ЦАЦ-ААТ – аденин в 9 положении заменится на гуанин?

Задача 5.

Один из пептидов в гемоглобине А человека состоит из следующих аминокислот: валин–гистидин–лейцин–треонин–пролин–глутаминовая кислота–глутаминовая кислота–лизин. У больного серповидноклеточной анемией состав этого пептида следующий: валин–гистидин–

лейцин–треонин–пролин–валин–глутаминовая кислота–лизин. Какие изменения в структуре ДНК привели к заболеванию?

Задача 6.

Участок ДНК имеет структуру: АГГ-ЦАА-ТГТ-ТАЦ-ЦГТ-АГЦ-ЦТА. Нуклеотиды с 10 по 18 образуют интрон, остальные – экзоны. В условиях патологии включился альтернативный сплайсинг: роль интронов стали выполнять 2, 3, 10, 11, 14 и 15 нуклеотиды. Какова структура пептида, синтезирующегося под контролем данного участка гена при обычном и альтернативном сплайсинге?

Задача 7.

При пропускании электрического тока через ткани задней конечности лягушки наблюдается выраженное газообразование у одного из электродов, появление локальных парезов скелетной мускулатуры.

1. Какой вид электротока (переменный, постоянный) вызывает подобные эффекты?

Задача 8.

В эксперимент взяты две белые крысы, у одной из которых предварительно были удалены надпочечники. Через задние конечности крыс пропускали электрический ток напряжением 120 В. При этом одна из крыс погибла.

1. Какая из взятых в опыт крыс погибла?
2. Объясните почему?

Задача 9.

Девочка 5 лет была доставлена в клинику через 1 ч после электротравмы. Она взялась руками за оголенный провод, находящийся под напряжением 220В. На ладонях обеих кистей выявлены участки ожога - "метки тока". Отмечается нарушение чувствительности кожи в области "меток тока".

1. Каков механизм выявленных кожных изменений у потерпевшей?

Задача 10.

Через задние конечности лягушки в течение 20 мин пропускали постоянный электрический ток напряжением 60 В. Спустя 3 ч лягушка погибла.

1. Чем можно объяснить отсроченную гибель после воздействия тока?

Задача 11.

При поступлении в отделение скорой помощи у больного с переломом бедра АД составляло 150 и 100 мм рт.ст., частота пульса - 90 в мин., отмечалось моторное возбуждение, эйфория, спинальные рефлексы были повышены.

1. Для какой стадии травматического шока характерна подобная симптоматика?
2. Объясните механизм повышения спинальных рефлексов в эту стадию шока.

Задача 12.

Больной с переломом костей таза поступил в отделение скорой помощи через 1,5 ч после травмы. При поступлении у больного зрачки расширены и слабо реагируют на свет, кожные покровы бледные с землистым оттенком, влажные. АД составляло 70/40 мм.рт.ст., пульс слабого наполнения, частота - 120 в минуту.

1. Для какой стадии шока характерна подобная симптоматика?
2. Объясните механизм изменения системного артериального давления в данном случае.

Задача 13.

Больной В., доставлен в больницу в шоковом состоянии с переломами нижних конечностей. Был сбит автомашиной. АД -75/60 мм рт. ст. Пульс 90 в минуту.

1. Вычислить индекс Алговера
2. О какой степени тяжести травматического шока свидетельствуют эти данные?

Задача 14.

При изучении характера обменных процессов при экспериментальном травматическом шоке было выявлено, что сразу после нанесения шокогенной травмы содержание сахара в крови у собак возрастает и только на поздних стадиях шока гипергликемия сменяется гипогликемией.

1. Укажите, за счет каких механизмов поддерживается длительное время гипергликемия у подопытных животных.

Задача 15.

В экспериментальных исследованиях по изучению патогенеза травматического шока обнаружено увеличение уровня в крови и в ряде отделов нервной системы норадреналина, глюкокортикоидов, адренкортикотропного гормона, энкефалинов, гамма-аминомасляной и гамма-оксимасляной кислот, простагландинов E, кортиколиберина.

1. Какие из перечисленных соединений обеспечивают естественную антистрессорную защиту организма на фоне действия травмы?

Задача 16.

При поступлении в отделение скорой помощи у больного с переломом бедра АД составляло 150 и 100 мм рт.ст., частота пульса - 90 в мин., отмечалось моторное возбуждение, эйфория, спинальные рефлексы были повышены.

3. Для какой стадии травматического шока характерна подобная симптоматика?

4. Объясните механизм повышения спинальных рефлексов в эту стадию шока.

Задача 17.

Больной с переломом костей таза поступил в отделение скорой помощи через 1,5 ч после травмы. При поступлении у больного зрачки расширены и слабо реагируют на свет, кожные покровы бледные с землистым оттенком, влажные. АД составляло 70/40 мм.рт.ст., пульс слабого наполнения, частота - 120 в минуту.

3. Для какой стадии шока характерна подобная симптоматика?

4. Объясните механизм изменения системного артериального давления в данном случае.

Задача 18.

Больной В., доставлен в больницу в шоковом состоянии с переломами нижних конечностей. Был сбит автомашиной. АД -75/60 мм рт. ст. Пульс 90 в минуту.

1. Вычислить индекс Алговера

2. О какой степени тяжести травматического шока свидетельствуют эти данные?

Задача 19.

При изучении характера обменных процессов при экспериментальном травматическом шоке было выявлено, что сразу после нанесения шокогенной травмы содержание сахара в крови у собак возрастает и только на поздних стадиях шока гипергликемия сменяется гипогликемией.

1. Укажите, за счет каких механизмов поддерживается длительное время гипергликемия у подопытных животных.

Задача 20.

В экспериментальных исследованиях по изучению патогенеза травматического шока обнаружено увеличение уровня в крови и в ряде отделов нервной системы норадреналина, глюкокортикоидов, адренкортикотропного гормона, энкефалинов, гамма-аминомасляной и гамма-оксимасляной кислот, простагландинов E, кортиколиберина.

2. Какие из перечисленных соединений обеспечивают естественную антистрессорную защиту организма на фоне действия травмы?

Задача 21.

У собаки с денервированной конечностью исследовали кровоток мышц бедра до и через 30 с. после кратковременного (2 мин) прекращения кровотока в них. Последнее вызывалось надуванием до 200 мм рт.ст. наложенной на область бедра пневматической манжетки.

1) Будет ли наблюдаться увеличение кровотока в мышцах бедра после снятия манжетки?

2) Если да, то какого типа гиперемия разовьется в данном случае, каковы ее механизмы?

Задача 22.

У кролика произведена перерезка нерва, иннервирующего правое ухо, и удален правый верхний шейный симпатический узел. Вскоре после операции произведено измерение температуры

кожи ушей. Оказалось, что температура кожи уха на стороне денервации на 1.6°C выше, чем на противоположной стороне.

Как объяснить повышение температуры кожи уха после денервации?

Задача 23.

Правильно ли представлены на приведенной ниже схеме последовательность и характер функциональных и структурных изменений в области венозного застоя? Если нет, то где ошибка?

Затруднение оттока крови → замедление скорости тока крови → снижение давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → кислородное голодание тканей → нарушение тканевого обмена: усиление распада белков и жиров, угнетение гликолиза, ацидоз, повышение проницаемости сосудов, атрофические и дистрофические нарушения в тканях, избыточное разрастание соединительной ткани.

Задача 24.

У белых крыс с экспериментальной бактериальной интоксикацией исследовано состояние брыжеечного кровотока. При этом было выявлено: сужение артериол, сокращение емкостных сосудов, уменьшение количества функционирующих капилляров, увеличение количества капилляров, заполненных плазмой.

О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствуют выявленные изменения в системе микроциркуляции?

Задача 25.

У больного К., 7 лет, с пороком сердца ревматической природы при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, кисти на ощупь холодны. При исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление кровотока.

О каком нарушении периферического кровообращения идет речь в данном случае?

Задача 26.

Больной А., 14 лет, произведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через 6 ч после обработки раны появились неприятные ощущения онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль, интенсивность которой нарастала. Кожа на ноге стала бледной. Пульсация на подколенной артерии голени и стопы перестала определяться.

1. Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у больной и ее возможные механизмы?
2. Каковы механизмы развития вышеуказанных симптомов?

Задача 27.

Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением отломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных отломков внезапно возникла тахикардия, пульс -140 в мин, артериальное давление понизилось до 100/60 мм рт.ст. Через 10 мин исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

Какой вид нарушения регионарного кровообращения мог вызвать последующие расстройства системной гемодинамики у больного?

Задача 28.

Эмболия малого круга кровообращения вызывалась у собак введением в яремную вену жировой эмульсии. Все животные погибли в течение суток на фоне резкого падения артериального давления и выраженной одышки.

Как изменится состояние животных и срок их выживания, если экспериментальную эмболию у них вызвать после предварительного выключения блуждающего нерва путем его перерезки?

Задача 29.

Кролику было введено 5 куб.см воздуха в правую бедренную вену.

Эмболия сосудов какого круга кровообращения наступит в данном случае?

Задача 30.

Произошла тромбоемболия легочной артерии.

Укажите возможные места локализации тромба, послужившего источником возникновения тромбоемболии в данном случае?

Задача 31.

Больной А., 14 лет, произведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через 6 ч после обработки раны появились неприятные ощущения онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль, интенсивность которой нарастала. Кожа на ноге стала бледной. Пульсация на подколенной артерии голени и стопы перестала определяться.

1. Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у больной и ее возможные механизмы?
2. Каковы механизмы развития вышеуказанных симптомов?

Задача 32.

Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением отломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных отломков внезапно возникла тахикардия, пульс -140 в мин,

артериальное давление понизилось до 100/60 мм рт.ст. Через 10 мин исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

Какой вид нарушения регионарного кровообращения мог вызвать последующие расстройства системной гемодинамики у больного?

Задача 33.

Эмболия малого круга кровообращения вызывалась у собак введением в яремную вену жировой эмульсии. Все животные погибли в течение суток на фоне резкого падения артериального давления и выраженной одышки.

Как изменится состояние животных и срок их выживания, если экспериментальную эмболию у них вызвать после предварительного выключения блуждающего нерва путем его перерезки?

Задача 34.

Кролику было введено 5 куб.см воздуха в правую бедренную вену.

Эмболия сосудов какого круга кровообращения наступит в данном случае?

Задача 35.

Произошла тромбоэмболия легочной артерии.

Укажите возможные места локализации тромба, послужившего источником возникновения тромбоэмболии в данном случае?

Задача 36

В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов.

Для какого типа воспаления (инфекционного, асептического, иммуно-аллергического) характерен указанный клеточный состав?

Задача 37

Больная К., 32 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, повышение температуры тела до 37,7⁰ С. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями.

При анализе крови выявлено:

количество лейкоцитов - $12,6 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 24 мм/ч.

Реакция на С-реактивный белок резко положительная.

Имеются ли у больной признаки, свидетельствующие об обострении воспалительного процесса?

Задача 38

У больного с хронически текущим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки выявлено образование избыточных грануляций.

Использование каких гормональных препаратов, глюкокортикоидов или минералокортикоидов целесообразно в данной ситуации при отсутствии эффекта от всех других способах лечения?

Задача 39

Больная А., 27 лет, кормящая мать. Через три недели после родов появились боли в области левой молочной железы, кормление этой грудью стало болезненным. На третий день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39⁰С, боль в пораженной железе усилилась.

При объективном обследовании в больной железе выявлено плотное болезненное образование с неясными границами. Отмечается покраснение кожи над образованием, повышение температуры кожи над пораженным участком, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических узлов.

При анализе крови выявлено: количество лейкоцитов 15,5 · 10⁹/л, повышено содержание молодых форм лейкоцитов (палочкоядерных, юных), СОЭ - 35 мм/ч.

Укажите общие и местные признаки воспаления.

Задача 40

У больного с хроническим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки обнаружены гранулемы. Использование каких гормональных препаратов, глюкокортикоидов или минералокортикоидов, целесообразно в данной ситуации при неэффективности других способов лечения?

Задача 41

13-летняя девочка легко ударилась бедром об угол парты. Боль быстро прошла, остаток дня и ночь чувствовала себя хорошо. Утром повысилась температура тела до 37,5, вновь появилась боль в месте ушиба. Хирург районной больницы поставил диагноз «ушиб бедра», рекомендовал тепловые процедуры. Гипертермия объяснена сопутствующим острым респираторным заболеванием. В дальнейшем состояние ребенка быстро ухудшалось, появились кашель, одышка, тахикардия, лихорадка приняла гектический характер. Больная доставлена в областную детскую больницу с диагнозом: «Септикопиемическая форма острого гематогенного остеомиелита». Имеются ли признаки системной воспалительной реакции у больной. Обоснуйте тактику лечения данного пациента.

Задача 42

Двум кроликам, у которых предварительно путем ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей, ввели одну и ту же дозу красителя, который всасывается в кровь. Причем одному из кроликов краситель ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. В каком случае концентрация красителя в крови будет выше и почему?

Задача 43

При исследовании экссудата из раны больного обнаружены его высокая протеолитическая активность и относительная плотность, наличие в нем большого количества погибших полиморфноядерных лейкоцитов. Для какого экссудата характерны выявленные изменения? Каков основной источник ферментов для данного вида экссудата? С чем связано патогенное действие для данного вида экссудата?

Задача 44

Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому альдостерона, нанесли одинаковое по размеру, характеру и локализации кожное ранение. У какого кролика воспалительная реакция на месте повреждения будет более выраженной? У какого кролика заживление раны наступит быстрее?

Задача 45

Больной К., 32 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, повышение температуры тела до $37,7^{\circ}\text{C}$. В анамнезе – инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями.

При анализе крови выявлено: количество лейкоцитов $-12,6 \times 10^9 /\text{л}$, СОЭ – 24 мм/ч. Реакция на С-реактивный белок резко положительная. Имеются ли у больного признаки, свидетельствующие об обострении воспалительного процесса?

Задача 46

В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов.

Для какого типа воспаления (инфекционного, асептического, иммуно-аллергического) характерен указанный клеточный состав?

Задача 47

Больная К., 32 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, повышение температуры тела до $37,7^{\circ}\text{C}$. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями.

При анализе крови выявлено:

количество лейкоцитов - $12,6 \cdot 10^9 /\text{л}$, СОЭ - 24 мм/ч.

Реакция на С-реактивный белок резко положительная.

Имеются ли у больной признаки, свидетельствующие об обострении воспалительного процесса?

Задача № 8

У больного с хронически текущим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки выявлено образование избыточных грануляций.

Использование каких гормональных препаратов, глюкокортикоидов или минералокортикоидов целесообразно в данной ситуации при отсутствии эффекта от всех других способах лечения?

Задача 49

Больная А., 27 лет, кормящая мать. Через три недели после родов появились боли в области левой молочной железы, кормление этой грудью стало болезненным. На третий день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39⁰С, боль в пораженной железе усилилась.

При объективном обследовании в больной железе выявлено плотное болезненное образование с неясными границами. Отмечается покраснение кожи над образованием, повышение температуры кожи над пораженным участком, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических узлов.

При анализе крови выявлено: количество лейкоцитов 15,5 · 10⁹/л, повышено содержание молодых форм лейкоцитов (палочкоядерных, юных), СОЭ - 35 мм/ч.

Укажите общие и местные признаки воспаления.

Задача 50

У больного с хроническим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки обнаружены гранулемы. Использование каких гормональных препаратов, глюкокортикоидов или минералокортикоидов, целесообразно в данной ситуации при неэффективности других способов лечения?

Задача 51

13-летняя девочка легко ударилась бедром об угол парты. Боль быстро прошла, остаток дня и ночь чувствовала себя хорошо. Утром повысилась температура тела до 37,5, вновь появилась боль в месте ушиба. Хирург районной больницы поставил диагноз «ушиб бедра», рекомендовал тепловые процедуры. Гипертермия объяснена сопутствующим острым респираторным заболеванием. В дальнейшем состояние ребенка быстро ухудшалось, появились кашель, одышка, тахикардия, лихорадка приняла гектический характер. Больная доставлена в областную детскую больницу с диагнозом: «Септикопиемическая форма острого гематогенного остеомиелита». Имеются ли признаки системной воспалительной реакции у больной. Обоснуйте тактику лечения данного пациента.

Задача 52

Двум кроликам, у которых предварительно путем ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей, ввели одну и ту же дозу красителя, который всасывается в кровь. Причем одному из кроликов краситель ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. В каком случае концентрация красителя в крови будет выше и почему?

Задача 53

При исследовании экссудата из раны больного обнаружены его высокая протеолитическая активность и относительная плотность, наличие в нем большого количества погибших полиморфноядерных лейкоцитов. Для какого экссудата характерны выявленные изменения? Каков основной источник ферментов для данного вида экссудата? С чем связано патогенное действие для данного вида экссудата?

Задача 54

Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому альдостерона, нанесли одинаковое по размеру, характеру и локализации кожное ранение. У какого кролика воспалительная реакция на месте повреждения будет более выраженной? У какого кролика заживление раны наступит быстрее?

Задача 55

Больной К., 32 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, повышение температуры тела до 37,7°C. В анамнезе – инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями.

При анализе крови выявлено: количество лейкоцитов $12,6 \times 10^9$ /л, СОЭ – 24 мм/ч. Реакция на С-реактивный белок резко положительная. Имеются ли у больного признаки, свидетельствующие об обострении воспалительного процесса?

Задача 56

У здорового кролика с резко выраженной гранулоцитопенией, вызванной инъекцией азота-иприта, воспроизвели лихорадку путем подкожного введения скипидара.

1. Одинаково ли интенсивности возникает лихорадка у этих животных под влиянием введенного скипидара?
2. Будет ли наблюдаться различие в характере температурной реакции после внутривенной инъекции пирогенала?

Задача 57

Одному кролику введен пирогенал, другому – 2,4-динитрофенол в дозах, вызвавших повышение температуры до 39,5°C. После чего оба кроли были помещены в камеру, где поддерживалась температура +12°C.

1. Будет ли наблюдаться заметное различие в температурной реакции у подопытных животных?

Задача 58

Повышение ректальной температуры у кроликов отмечали после внутримышечного введения скипидара, больших доз адреналина, тироксина и динитрофенола, а также внутривенной инъекции фильтрата бульонной культуры гемолитического стрептококка.

1. Какие вещества вызывают развитие истинной лихорадки?
2. Какие вещества обуславливают возникновение гипертермии?
3. Объясните механизм повышения температуры у животных в каждом случае.

Задача 59

Больному Н. 12 лет, доставленному в клинику с травмой левой стопы, с профилактической целью было введено 3000 ЕД антитоксической противостолбнячной сыворотки по Безредко. На 9-й день после пассивной иммунизации у него развилась типичная клиническая картина сывороточной болезни: сильные боли и припухлость в области коленных суставов, генерализованная уртикарная сыпь, общая слабость, низкое артериальное давление, температура тела 38,6°C.

1. Укажите причину, вызвавшую повышение температуры тела больного.

Задача 60

Больной В., 47 лет, доставлен в больницу машиной скорой помощи в связи с сильными болями за грудиной. После обследования отмечается бледность кожных покровов, цианоз губ, температура тела 38,2°C. Артериальное давление 90 и 60 мм. рт. ст., частота сердечных сокращений 100 в минуту. Тоны сердца приглушены, небольшой систолический шум на верхушке. На ЭКГ признаки острого инфаркта миокарда.

1. С чем связано повышение температуры тела у данного больного?

Задача 61

У кролика путем электрокоагуляции была разрушена преоптическая область переднего гипоталамуса.

1. Сохранится ли нормальная терморегуляция у этого животного в условиях пониженной температуры окружающей среды?
2. Разовьется ли у этого кролика экспериментальная лихорадка после внутривенного введения пирогенала?

Задача 62

При пребывании в сауне температура тела человека может повыситься до 40°C.

1. Можно ли рассматривать данную гипертермию как лихорадочную реакцию? Аргументируйте ответ.

Задача 63

Больная А., 35 лет, предъявляет жалобы на раздражительность, быструю утомляемость, сердцебиение, дрожание рук, похудение, длительное повышение температуры тела до 37,5°C. При обследовании выявлено повышенное содержание йодированных гормонов щитовидной железы.

1. Укажите причину и механизм повышения температуры тела у данной больной.

Задача 64.

Продолжительность жизни мышей после внутрибрюшинного введения 0.2 мл бактериальной взвеси, содержащей 500 млн клеток пневмококков, в среднем составляет 8 ч. Если то же количество бактериальной взвеси ввести мышам через 2 ч. после введения им 0.5 мл стерильного раствора крахмала или туши, то смерть наступает примерно через 3 ч.

Как можно объяснить уменьшение срока выживаемости *мышей* после введения бактериальной взвеси на фоне предварительного введения крахмала или туши.

Задача 65.

В опытах *in vitro* изучался фагоцитоз стрептококков лейкоцитами морских свинок, иммунизированных к данному микробу.

В первой серии опытов к иммунной сыворотке добавляли лейкоциты этого же животного, инкубировали в течение 20 мин при 37°C, затем центрифугировали и переносили лейкоциты в среду со стрептококками.

Во второй серии опытов к иммунной сыворотке добавляли стрептококки, оставляли стоять также 20 мин при 37°C, затем центрифугировали и переносили микробные клетки в среду, где находились лейкоциты.

Объясните, будет ли выявлена разница в интенсивности фагоцитоза в проведенных модификациях эксперимента?

Задача 66.

Витя Д., 3 лет, с первого года жизни страдает частыми рецидивирующими инфекциями, сопровождающимися субфебрильной лихорадкой.

Анализ крови: эритроцитов - $3,4 \times 10^{12}/л$; лейкоцитов - $2,6 \times 10^9/л$, из них нейтрофилов - 29%, лимфоцитов - 61%.

При иммунологическом обследовании выявлено: концентрация сывороточных иммуноглобулинов G, M и A в достаточном количестве; активность комплемента в пределах нормы.

При проведении пробы на подвижность лейкоцитов (тест "кожного окна") выявлено, что уже через 3 ч. в участке скарифицированной кожи ("очага воспаления") мононуклеарные клетки преобладают над полиморфноядерными.

Инъекции глюкокортикоидов и адреналина сопровождаются увеличением количества лейкоцитов в крови.

Тест с восстановлением нитросинего тетразолия на бактерицидную активность лейкоцитов нормальный.

Получены ли в результате данного обследования ребенка данные, свидетельствующие о патологии фагоцитоза?

Задача 67.

Костя Д., 9 лет. С первого года жизни наблюдаются постоянно персистирующие и рецидивирующие инфекции типа фурункулов, гнойных ангин, отитов, абсцедирующих пневмоний.

Иммунологическое обследование: содержание лейкоцитов - $15 \times 10^9/л$, из них нейтрофилов - 70%, лимфоцитов - 21 %, СОЭ - 32 мм/ч.

Реакция на C-реактивный белок - положительная. Активность комплемента в пределах нормы. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов G, M и A в достаточном количестве.

Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин (неспецифический митоген, вызывающий бласттрансформацию лимфоцитов) положительная. Кожные пробы на туберкулин положительные.

Фагоцитоз стафилококков, дрожжевых частиц протекает в равном объеме как при исследовании гранулоцитов пациента, так и при исследовании сравниваемых контрольных гранулоцитов. Тест на внутриклеточное переваривание с использованием стафилококков выявляет максимальную величину умерщвления, равную 85% у гранулоцитов контрольного донора и 35% у гранулоцитов пациента.

Выявлены ли у больного изменения со стороны лейкоцитов, позволяющие объяснить высокую подверженность инфекции?

Задача 68.

С целью воспроизведения анафилактического шока здоровой морской свинке ввели внутривенно 4 мл сыворотки, взятой от ранее сенсибилизированной к лошадиному белку морской свинки. После этого подопытному животному сразу внутривенно ввели разрешающую дозу антигена.

1. Разовьется ли картина анафилактического шока в данном случае?
2. Можно ли осуществить пассивный перенос состояния сенсибилизации в данном случае с помощью альбуминовой или глобулиновой фракции сывороточного белка, взятой у сенсибилизированного животного?

Задача 69.

Добавив порошок в стиральную машину, больная внезапно почувствовала затруднение дыхания, сменяющееся состоянием удушья.

1. Какой вид аллергической реакции развился у данной больной?
2. Какие аллергические медиаторы вызвали спазм гладких мышц бронхиальной стенки?

Задача 70.

Мальчик, 7 лет, обратился в травматологический пункт по поводу открытой раны стопы. После обработки раны больному была введена противостолбнячная сыворотка. Спустя 10 мин у мальчика появилось чувство жара, зуд, кожные высыпания, затем боли в суставах, припухлость и болезненность лимфоузлов.

1. Какой тип аллергической реакции развился у больного?
2. Как можно было бы ее предотвратить?

Задача 71.

У больного через 1-2 мин после внутримышечной инъекции пенициллина появились слабость, беспокойство, затрудненное свистящее дыхание, покраснение кожи, холодный пот. При объективном исследовании: пульс 104 в мин, слабый, артериальное давление 80/50 мм рт.ст.

Какая форма аллергической реакции развилась у больного?

Каковы принципиальные пути патогенетической терапии данного состояния у больного?

Задача 72.

У больного П. выявлена аллергия к пыльце ромашки, проявляющаяся в виде частого насморка, рези в глазах, слезотечения.

1. К какому типу аллергии относится данная патология?
2. Возможно ли проведение в данном случае специфической гипосенсибилизации? Аргументируйте ответ.

Задача 73.

Группе крыс пересадили кожные аллотрансплантаты величиной 6 кв.см. У этих животных отторжение трансплантатов произошло в первые 14 дней. Через 30 дней после отторжения этим же животным была повторно пересажена кожа от тех же доноров.

1. Какова возможная продолжительность жизни трансплантата после повторной пересадки?

Задача 74.

Больной Д., 46 лет, работает на никелировании металлических изделий. Около месяца тому назад отметил появление зудящих высыпаний на коже кистей рук. Безуспешно лечился димедролом и глюконатом кальция. При осмотре на коже кистей имеется распространенная папулезно-везикулезная сыпь, следы расчесов, кровянистые корочки.

Аппликационная кожная проба с сульфатом никеля положительна. Тест на торможение миграции макрофагов с препаратом никеля положительный.

1. Какие данные свидетельствуют об аллергической природе заболевания у больного?
2. К какому типу гиперчувствительности оно относится?

Задача 75.

Больной К., 26 лет, обратился в аллергоцентр по поводу дерматита, неясного происхождения.

1. Назовите тесты, с помощью которых можно выявить атопический характер дерматита.
2. Назовите тест, с помощью которого можно определить, относится ли выявленный дерматит к контактному.
3. Назовите тест, с помощью которого можно выявить вещество, вызвавшее дерматит.

Задача 76.

После массивного ожога кожи произведена трансплантация кожного лоскута, взятого от однойцового близнеца.

1. Возникнет ли развитие трансплантационного иммунитета в данном случае? Аргументируйте ответ.

Задача 77.

От животного с выраженной реакцией ГЗТ необходимо осуществить пассивный перенос сенсибилизации.

Целесообразно ли для этих целей использовать сыворотку сенсибилизированного животного? Аргументируйте ответ

Задача 78

У подопытных собак вызывали повторные кровопускания по 70 мл. крови. После каждого кровопускания объем циркулирующей крови поддерживали на нормальном уровне путем введения физиологического раствора и отмытых эритроцитов. После 5-6 кровопусканий у животных развились генерализованные отеки.

Каковы механизмы развития отека в данном случае?

Задача 79

Если подопытной белой крысе внутрибрюшинно ввести токсическую дозу адреналина (55 мкмоль/кг массы), то примерно через 40-60 минут у нее развивается отек легкого.

Каковы механизмы развития отека в данном случае?

Задача 80

На 3-й день заболевания госпитализирован ребенок 2 лет по поводу частой рвоты, выраженного поноса. Направительный диагноз: пищевая токсикоинфекция.

В целях дезинтоксикационной терапии и компенсации больших потерь жидкости проводятся повторные внутривенные введения 5% раствора глюкозы.

Какой формой расстройства водно-электролитного обмена может осложниться состояние ребенка при избыточной лечебной тактике?

Задача 81

У подопытных собак вызывали повторные кровопускания по 70 мл. крови. После каждого кровопускания объем циркулирующей крови поддерживали на нормальном уровне путем введения физиологического раствора и отмытых эритроцитов. После 5-6 кровопусканий у животных развились генерализованные отеки.

Каковы механизмы развития отека в данном случае?

Задача 82

Если подопытной белой крысе внутрибрюшинно ввести токсическую дозу адреналина (55 мкмоль/кг массы), то примерно через 40-60 минут у нее развивается отек легкого.

Каковы механизмы развития отека в данном случае?

Задача 83

На 3-й день заболевания госпитализирован ребенок 2 лет по поводу частой рвоты, выраженного поноса. Направительный диагноз: пищевая токсикоинфекция.

В целях дезинтоксикационной терапии и компенсации больших потерь жидкости проводятся повторные внутривенные введения 5% раствора глюкозы.

Какой формой расстройства водно-электролитного обмена может осложниться состояние ребенка при избыточной лечебной тактике?

Задача 84.

Больной Д., 8 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на учатившиеся приступы удушья экспираторного типа. Болен с шести лет, когда без видимой причины стали появляться приступы удушья, заложенность носа, ринорея.

При исследовании КОС обнаружены следующие изменения:

pH = 7,36

pCO₂ = 56 мм рт. ст.

$$ВВ = 50 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 28 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = + 8 \text{ ммоль/л}$$

Титруемая кислотность мочи увеличена, содержание бикарбонатов в моче уменьшено, количество аммонийных солей увеличено.

1. Какое нарушение КОС имеется у ребенка?
2. О чем свидетельствует изменение BE в данном случае?

Задача 85.

Больная З., 25 лет, поступила в клинику с отрой пневмонией. В анамнезе легочная патология отсутствует. Состояние тяжелое. Температура тела 39,5°C. Выраженная одышка.

При исследовании КОС обнаружены следующие изменения:

$$pH = 7,49$$

$$pCO_2 = 29 \text{ мм рт. ст.}$$

$$ВВ = 40,2 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 16,5 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = - 1,8 \text{ ммоль/л}$$

1. Какое нарушение КОС имеется у больного?
2. какова возможная причина нарушений КОС в данном случае?

Задача 86.

Больной М., 34 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудание. В последние 5-6 дней после приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой.

При исследовании КОС выявлено:

$$pH = 7,55$$

$$pCO_2 = 60 \text{ мм рт. ст.}$$

$$ВВ = 54 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 29 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = + 18 \text{ ммоль/л}$$

1. Какое нарушение КОС имеется у больного?
2. Какова возможная причина нарушения КОС в данном случае?

Задача 87.

Ребенок Д., 4 лет, доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела и частым стулом (8-10 раз в сутки).

При осмотре обращает на себя внимание умеренная дегидратация, одышка.

При исследовании КОС выявлено:

$$pH = 7,39$$

$$pCO_2 = 28 \text{ мм рт. ст.}$$

$$BV = 34 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 16 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = - 8 \text{ ммоль/л}$$

1. Какое нарушение КОС имеется у ребенка?
2. Какова вероятная причина нарушения КОС в данном случае?
3. Как объяснить снижение показателя pCO_2 в данном случае?

Задача 88.

Больной А., 22 лет, доставлен в реанимационное отделение в коматозном состоянии.

При исследовании КОС выявлено:

$$pH = 7,19$$

$$pCO_2 = 40 \text{ мм рт. ст.}$$

$$BV = 38 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 16 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = - 13 \text{ ммоль/л}$$

1. Какое нарушение КОС имеется у больного?
2. Как объяснить снижение показателя BV в данном случае?

Задача 89.

Больная Б., 35 лет поступила в клинику с приступом бронхиальной астмы.

При исследовании КОС выявлено:

$$pH = 7,35$$

$$pCO_2 = 52 \text{ мм рт. ст.}$$

$$BV = 45 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 22 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = + 2 \text{ ммоль/л}$$

1. Какое нарушение КОС имеется у больного?
2. Как объяснить повышение показателя $p\text{CO}_2$ в данном случае?

Задача 90.

Больной К., 60 лет поступил в клинику в диагнозом – хронический диффузный гломерулонефрит в стадии обострения.

При исследовании КОС выявлено:

$$p\text{H} = 7,28$$

$$p\text{CO}_2 = 35 \text{ мм рт. ст.}$$

$$\text{ВВ} = 35 \text{ ммоль/л}$$

$$\text{SB} = 16,5 \text{ ммоль/л}$$

$$\text{BE} = - 9 \text{ ммоль/л}$$

1. Какое нарушение КОС имеется у больного?
2. Как объяснить повышение показателя BE в данном случае?

Задача 91.

При исследовании КОС у больного К., 35 лет выявлено:

$$p\text{H} = 7,47$$

$$p\text{CO}_2 = 63 \text{ мм рт. ст.}$$

$$\text{ВВ} = 52 \text{ ммоль/л}$$

$$\text{SB} = 28 \text{ ммоль/л}$$

$$\text{BE} = + 17 \text{ ммоль/л}$$

1. Какое нарушение КОС имеется у больного?
2. Изменение каких показателей КОС являются первичными, а какие вторичными и носят компенсаторный характер?

Задача 92.

У спортсмена исследовали сдвиги КОС в условиях возрастающих нагрузок на бегущей дорожке. Сразу после 5-минутной нагрузки исследовали КОС. Было обнаружено следующее:

$$p\text{H} = 7,29$$

$$p\text{CO}_2 = 30 \text{ мм рт. ст.}$$

$$\text{ВВ} = 35 \text{ ммоль/л}$$

$$\text{SB} = 16 \text{ ммоль/л}$$

$$\text{BE} = - 11 \text{ ммоль/л}$$

1. Какие изменения КОС возникли после физической нагрузки?
2. Какова причина нарушения КОС в данном случае?

Задача 93.

Больной А., 20 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с признаками отравления фосфорорганическими соединениями.

При исследовании КОС обнаружено:

$$pH = 7,28$$

$$pCO_2 = 62 \text{ мм рт. ст.}$$

$$BV = 50 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 26 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = + 4 \text{ ммоль/л}$$

1. Какая форма нарушения КОС имеется у больного?
2. Какие данные свидетельствуют о развитии компенсаторных изменений?

Задача 94

Больной А., 62 лет, находится в стационаре по поводу сердечной недостаточности. Значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив ноги на пол. При попытке лечь резко увеличивается одышка.

1. Почему выраженность одышки у больного в положении сидя с опущенными ногами меньше, чем в лежачем положении?
2. Недостаточность левого или правого желудочка имеется у данного больного?

Сведения
о материально-техническом обеспечении, необходимом для осуществления образовательного процесса
по дисциплине «Общая патология»

№ п/п	Наименование дисциплины (модуля), практик в соответствии с учебным планом	Наименование специальных* помещений и помещений для самостоятельной работы	Оснащенность специальных помещений и помещений для самостоятельной работы	Перечень лицензионного программного обеспечения. Реквизиты подтверждающего документа
	Общая патология	Учебная аудитория для проведения занятий лекционного типа: Анатомическая аудитория 4 корпус (правое крыло), Малая аудитория 2 корпус; 410012, г.Саратов, ул. Большая Казачья, дом 112	Аудитория оснащена специализированной мебелью доской аудиторной, переносным мультимедийным оборудованием (проектор, ноутбук, складной экран на штативе).	MicrosoftWindows: 40751826, 41028339, 41097493, 41323901, 41474839, 45025528, 45980109, 46073926, 46188270, 47819639, 49415469, 49569637, 60186121, 60620959, 61029925, 61481323, 62041790, 64238801, 64238803, 64689895, 65454057, 65454061, 65646520, 69044252 MicrosoftOffice: 40751826, 41028339, 41097493, 41135313, 41135317, 41323901, 41474839, 41963848, 41993817, 44235762, 45015872, 45954400, 45980109, 46033926, 46188270, 47819639, 49415469, 49569637, 49569639, 49673030, 60186121, 60620959, 61029925, 61481323, 61970472, 62041790, 64238803, 64689898, 65454057 KasperskyEndpointSecurity, KasperskyAnti-Virus: 1356-170911-025516-107-524
		Учебные аудитории для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущей и промежуточной аттестации: - учебная комната № 1, учебная комната № 2, учебная комната № 3, учебная комната № 4,	Аудитории оснащены специализированной мебелью учебная комната №1: стол преподавателя – 1, парта-моноблок – 14, стол комп. 2 стулья – 13; стол студ.- 2, вешалка –1, вытяжной шкаф –1, шкаф книж. –1; учебная комната №2: стол преподавателя – 1, парта-моноблок – 15, стулья – 15,	MicrosoftWindows: 40751826, 41028339, 41097493, 41323901, 41474839, 45025528, 45980109, 46073926, 46188270, 47819639, 49415469, 49569637, 60186121, 60620959, 61029925, 61481323, 62041790, 64238801, 64238803, 64689895, 65454057, 65454061, 65646520, 69044252 MicrosoftOffice: 40751826, 41028339, 41097493, 41135313, 41135317, 41323901, 41474839, 41963848, 41993817, 44235762,

		<p>410012, г.Саратов, ул. Большая Казачья, дом 112</p>	<p>стол письм.– 4, стол комп. – 1, шкаф книж. – 1, ЖК дисплей – 1; учебная комната № 3: стол преподавателя – 1, моноблоки – 21, стулья – 8, доска; учебная комната №4: стол преподавателя – 1, учебное место – 6, моноблок 2-х местный – 2, стулья – 23; стол комп.– 8, стол комп. – 7, шкаф для одежды – 2, Имеется: переносное мультимедийное оборудование (проектор, ноутбук, складной экран на штативе); - учебно-наглядные пособия и демонстрационные материалы: мультимедийные презентации, наборы тестов и ситуационных задач. Наглядные пособия – плакаты «Анатомическое строение сердца» – 4 шт., «Анатомия печени» 1 шт., «Анатомия почки» – 4 шт. «Вегетативная нервная система» – 2 шт. «Внутренние органы» – 4 шт., 4 шт. «Воротная вена и анастомозы» – 4 шт., «Дыхательная система 1» – 4 шт., «Дыхательная система 2»– 4 шт., «Железы пищеварительной системы 1» –4 шт. «Железы пищеварительной системы 3» –4 шт., «Зубы постоянные» – 4 шт., «Лимфоидная система 3» –4 шт. «Пищеварительная система» – 4 шт.3,</p>	<p>45015872, 45954400, 45980109, 46033926, 46188270, 47819639, 49415469, 49569637, 49569639, 49673030, 60186121, 60620959, 61029925, 61481323, 61970472, 62041790, 64238803, 64689898, 65454057 KasperskyEndpointSecurity, KasperskyAnti-Virus: 1356-170911-025516-107-524</p>
--	--	--	---	--

			«Пищеварительная система 1» –4 шт., «Пищеварительная система 3» – 4 шт., «Сердечно-сосудистая система 1» – 4 шт., «Сердце 1», «Сердце 2», «Сердце 3» по 4 шт. «Центральная нервная система» «Эндокринные железы» «Эндокринные железы 1» – 4 шт.	
--	--	--	--	--

**Сведения о кадровом обеспечении,
необходимом для осуществления образовательного процесса по дисциплине**

«Общая патология»

ФИО преподавателя	Условия привлечения (штатный, внутренний совместитель, внешний совместитель, по договору)	Занимаемая должность, ученая степень/ученое звание	Перечень преподаваемых дисциплин согласно учебному плану	Образование (какое образовательное учреждение профессионального образования окончил, год)	Уровень образования, наименование специальности по диплому, наименование присвоенной квалификации	Объем учебной нагрузки по дисциплине (доля ставки)	Сведения о дополнительном профессиональном образовании, год		Общий стаж работы	Стаж практической работы по профилю образовательной программы в профильных организациях с указанием периода работы и должности
							спец	пед		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Афанасьева Галина Александровна	Штатный	зав. кафедрой, докт. мед. наук, доцент	Патофизиология, клиническая патофизиология	Высшее СГМУ «лечебное дело», врач КВ№ 549522 От 24.06.1987	Докт. мед. наук ДДН№ 012994 Доцент ДЦ № 040735	1,1	28.09 – 15.11. 2017 «Клиническая патофизиология»	02.02.21 24.12.21 «Преподаватель высшей школы» 04.05.21 18.05.21 «Особенности преподавания соврем. биомедицин	34 года	34 года

								ы в системе непрерывного мед. образов.»		
Бриль Григорий Ефимович	Штатный	Докт. Мед. Наук, профессор	Патофизиология Клиническая патофизиология	Высшее СГМУ 1970 «лечебное дело», врач доктор медицинских наук	Профессор ПР003167 12.09.1989 Док. мед. наук, МД 004628 29.12.1987	0,69		16.11. - 12.12.2020 Педагог професс. образов. 14-26.12.2020 «Информац. Технологии в образов. И науке»	49 лет	49лет
Моррисон Виталий Викторович	Штатный	Докт. Мед. Наук, профессор	Патофизиология Клиническая патофизиология	Высшее СГМУ 1968 «лечебное дело», врач О№205090	Профессор ПР 010586 23.10.1991 Док. мед. наук, ДТ 001446 19.01.1990	0,59	28.09 – 15.11. 2017 «Клиническая патофизиология»	16.11. - 12.12.2020 Педагог професс. образов. 14-26.12.2020 «Информац. Технологии в образов. И науке»	51 год	51 год

1. Общее количество научно-педагогических работников, реализующих дисциплину – 3 чел.

2. Общее количество ставок, занимаемых научно-педагогическими работниками, реализующими дисциплину - __0,12__ ст.