

федеральное государственное  
бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Волгоградский государственный  
медицинский университет»  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации



## РАБОЧАЯ ПРОГРАММА

Наименование базовой дисциплины: **Патологическая физиология.**

Основная профессиональная образовательная программа подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности: **31.08.49 Терапия.**

Квалификация (степень) выпускника: **врач-терапевт**

**Кафедра Патофизиологии, клинической патофизиологии**

Для обучающихся 2023, 2024 годов поступления  
(актуализированная редакция)

Форма обучения – очная

Лекции: 2 часа

Семинары: 10 часа

Самостоятельная работа: 6 часов

Форма контроля: зачет с оценкой

Всего: 0,5 (зе) 18 часов

Волгоград, 2024

**Разработчики программы:**

№	Ф.И.О.	Должность	Ученая степень/ звание	Кафедра (полное название)
1.	Кудрин Р.А.	Заведующий кафедрой патофизиологии, клинической патофизиологии	д.м.н./доцент	Патофизиологии, клинической патофизиологии ВолгГМУ
2	Замечник Т.В..	доцент	к.м.н/доцент.	Патофизиологии, клинической патофизиологии ВолгГМУ

Рабочая программа дисциплины «Патологическая физиология» относится к блоку Б1 базовой части ОПОП.

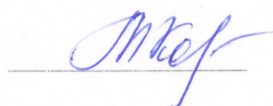
**Рабочая программа обсуждена** на заседании кафедры протокол № 4 от «10» 05 2024 г.

Заведующий кафедрой патофизиологии, клинической патофизиологии ВолгГМУ , д.м.н., доцент Р.А.Кудрин

**Рецензент:** заведующий кафедрой нормальной физиологии, д.м.н., профессор ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, Клаучек С. В.

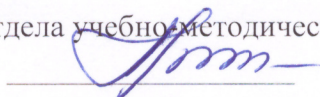
**Рабочая программа согласована** с учебно-методической комиссией Института НМФО ВолгГМУ, протокол № 12 от «27» 06 2024 года

Председатель УМК



М.М. Королева

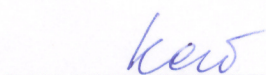
Начальник отдела учебно-методического сопровождения и производственной практики



М.И. Науменко

**Рабочая программа утверждена** на заседании Ученого совета Института НМФО протокол № 8 от « 27 » 06 2024 года

Секретарь Ученого совета



М.В. Кабытова

## Содержание

	ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА
1	ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ДИСЦИПЛИНЫ
2	РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ
3	МЕСТО РАЗДЕЛА ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОСНОВНОЙ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ
4	ОБЪЕМ ДИСЦИПЛИНЫ И ВИДЫ УЧЕБНОЙ РАБОТЫ
5	ОБЪЕМ ДИСЦИПЛИНЫ В ЗАЧЕТНЫХ ЕДИНИЦАХ С УКАЗАНИЕМ КОЛИЧЕСТВА АКАДЕМИЧЕСКИХ ЧАСОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ НА КОНТАКТНУЮ РАБОТУ ОБУЧАЮЩИХСЯ С ПРЕПОДАВАТЕЛЕМ И НА САМОСТОЯТЕЛЬНУЮ РАБОТУ ОБУЧАЮЩИХСЯ
6	УЧЕБНО-ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ДИСЦИПЛИНЫ (В АКАДЕМИЧЕСКИХ ЧАСАХ) И МАТРИЦА КОМПЕТЕНЦИЙ
7	СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ
8	ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
9	ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОСВОЕНИЯ ПРОГРАММЫ
10	УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ И ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ
11	МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ
12	ПРИЛОЖЕНИЯ
12.1	ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
12.2	МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ ПО ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ
12.3	МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
12.4	СПРАВКА О КАДРОВОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
12.5	СПРАВКА О МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ РЕАЛИЗАЦИИ РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

## **Пояснительная записка**

Рабочая программа дисциплины разработана в соответствии с Федеральным законом Российской Федерации от 29 декабря 2012 г. № 273-ФЗ "Об образовании в Российской Федерации", Федеральными государственными образовательными стандартами высшего образования в ординатуре (уровень подготовки кадров высшей квалификации), с учетом порядка организации и осуществления образовательной деятельности по образовательным программам высшего образования - программам ординатуры (утв. приказом Министерства образования и науки РФ от 9 января 2023 г. N 15).

### **1. Цель и задачи дисциплины «Патологическая физиология»**

Целью освоения дисциплины «**Патологическая физиология**» является подготовка квалифицированного врача-специалиста, обладающего системой универсальных и общепрофессиональных компетенций, в соответствии с ФГОС ВО, способного и готового для самостоятельной профессиональной деятельности: первичной медико-санитарной помощи, неотложной, скорой, а также специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи, в соответствии с установленными требованиями и стандартами в сфере здравоохранения.

Задачи дисциплины «Патологическая физиология»:

1. Сформировать умения в освоении новейших технологий и методик в сфере своих профессиональных интересов.
2. Подготовить врача-специалиста к самостоятельной профессиональной деятельности, умеющего провести дифференциально-диагностический поиск, оказать в полном объеме медицинскую помощь, в том числе при ургентных состояниях, провести профилактические и реабилитационные мероприятия по сохранению жизни и здоровья во все возрастные периоды жизни пациента.
4. Сформировать систему общих и специальных знаний, умений, позволяющих врачу свободно ориентироваться в вопросах организации и экономики здравоохранения, страховой медицины, медицинской психологии.
5. Сформировать базовые, фундаментальные медицинские знания, формирующие профессиональные компетенции врача, способного успешно решать свои профессиональные задачи.

### **2. Результаты обучения**

В результате освоения дисциплины «**Патологическая физиология**» обучающийся должен сформировать следующие компетенции:

ОПК-4. Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов.

**В результате освоения данной дисциплины выпускник ординатуры должен иметь представление** об основах медицинской дидактики и **знать**

- основы нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма ;
- влияние патогенных факторов на органы, ткани, клетки ;
- теоретические основы типовых патологических процессов, реакций, состояний, их взаимодействие и взаимовлияние в патогенезе болезней ;
- категории «здоровье, предболезнь, порочный круг, основное и ведущее звено патогенеза» взаимодействие и взаимовлияние в патогенезе болезней ;
- современную классификацию нозологических единиц, теоретические основы этиотропной, симптоматической и патогенетической терапии ;
- типовые механизмы развития патологии отдельных органов и систем и типовые адаптационные механизмы;
- этиологические факторы, патогенетические механизмы и клинические проявления основных заболеваний, синдромов и симптомов;

**уметь:**

- определять причинный фактор и условия возникновения, развития патологических процессов, синдромов, болезней ;
- выявлять основное и ведущее звено в патогенезе патологических процессов, синдромов, болезней, выработать план обследования больного ;
- оценивать, интерпретировать данные клинического, цитологического, биохимического обследования ;
- выявлять характерные признаки заболевания, синдромов особенно в случаях, требующих неотложной помощи и интенсивной терапии ;
- оценивать функциональное состояние органов и систем
- интерпретировать результаты специальных методов исследования (ультразвуковые, лабораторные, рентгенологические и др.) ;
- проводить дифференциальную диагностику синдромов на основе знания их этиопатогенеза, обосновывать клинический диагноз, тактику ведения больного ;

**владеть:**

- категориями «здоровье, предболезнь, порочный круг, основное и ведущее звено патогенеза» ;
- алгоритмом определения основного, ведущего звена в патогенезе;
- основами сведений о механизмах «разрыва» порочных кругов в патологии ;
- современной классификацией нозологических единиц, теоретическими основами определения принципов этиотропной, симптоматической и патогенетической терапии;
- оценкой результатов общего анализа крови, общего анализа мочи, коагулограммы, иммунного статуса .

## Содержание и структура компетенций

Коды компетенций	Название компетенций	знать	уметь	владеть
ОПК-4	Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	<ul style="list-style-type: none"> <li>- механизмы возникновения симптомов, синдромов, нозологических форм;</li> <li>- механизмы развития патологии отдельных органов и систем;</li> <li>- типовые механизмы формирования органной недостаточности</li> <li>- молекулярно-клеточные механизмы развития экстремальных состояний;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- выявлять основное и ведущее звено в патогенезе патологических процессов, реакций, состояний, симптомов, синдромов и нозологических единиц;</li> <li>- определять роль индивидуальной реактивности и резистентности в патологии;</li> <li>- прогнозировать динамику наблюдаемых явлений, их исходов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- навыками выявления основного и ведущего звеньев в патогенезе патологических процессов, реакций, состояний, болезней, синдромов и симптомов;</li> <li>- навыками поиска этиотропной, симптоматической, патогенетической терапии;</li> <li>- навыками определения роли индивидуальной реактивности и резистентности в патологии;</li> <li>- навыками прогнозирования динамики наблюдаемых явлений, их исходов</li> </ul>

### 3. Место раздела дисциплины в структуре основной образовательной программы

Дисциплина «Патологическая физиология» относится к блоку Б1.Б - дисциплина базовой части ОПОП, Б1.Б.4.1

**4. Общая трудоемкость дисциплины** составляет 0.5 зачетных единиц, 18 академических часов (12 академических часов – аудиторная работа, 6 часов - самостоятельная работа).

**5. Объем дисциплины в зачетных единицах с указанием количества академических часов, выделенных на контактную работу обучающихся с преподавателем и на самостоятельную работу обучающихся.**

Виды учебной работы	Всего часов	Курс	
		1	2
Лекции	2	1	0
Семинары	10	1	0
Самостоятельная работа (всего)	6	1	0
<b>Общая трудоемкость:</b>	<b>часы</b>	18	0
	<b>зачетные единицы</b>	0.5	0

## 6. Учебно - тематический план дисциплины (в академических часах) и матрица компетенций

Учебно-тематический план дисциплины «Патологическая физиология» (в академических часах) и матрица компетенций																										
	Наименование разделов дисциплины (модулей) и тем	Аудиторные занятия		Всего часов на аудиторную работу	Самостоятельная работа студента	Экзамен	Итого часов	Формируемые компетенции по ФГОС												Используемые образовательные технологии, способы и методы обучения	Текущий и рубежный контроль успеваемости					
		лекции	семинары					УК			ОПК										Формы контроля	Рубежный контроль				
								1	2	3	1	2	3	4	5	6	7	8	9			10	11	12	Экзамен	Зачет
Б 1.Б.4.1	<i>Патологическая физиология</i>	2	10	12	6		18															ЛВ, Р, С	Т, ЗС			+
Б 1.Б.4.1	Модуль 1 «Теоретические основы типовых патологических процессов» Тема 1. Цитокины и их роль в поддержании параметров гомеостаза		3	3	1		4															Р, С	Т, ЗС			+
Б 1.Б.4.1	Модуль 2 «Типовые изменения органов и систем при патологии» Тема2. Патология крови..	2	3	5	3		8															ЛВ, Р, С	Т, ЗС			+
Б 1.Б.4.1	Модуль 3 «Патофизиология органов и систем органов» Тема3.		4	4	2		6															С, Р	Т, ЗС			+

	<b>Патогенез СПОН. Тема 4. Нарушения кислотно- щелочного равновесия</b>																																
--	---	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

ЛВ- лекция визуализация; С-семинарское занятие; ЗС-ситуационные задачи; Т –тесты, Р- реферат



## 7. Содержание дисциплины «Патологическая физиология»

№№ п\п	Наименование модуля, темы и вопросов, изучаемых на лекциях, практических занятиях и в ходе самостоятельной работы обучающихся (СР)	Виды учебной работы, включая самостоятельную работу и трудоемкость (в часах)			Форма контроля	Компетенции
		Лекции	Практические занятия	Самостоятельная работа		
1.	<p><b>Модуль 1</b> <b>«Теоретические основы типовых патологических процессов»</b> <b>Тема 1. Цитокины и их роль в поддержании параметров гомеостаза</b></p> <p>Цитокины и их роль в поддержании параметров гомеостаза в норме и патологии. Участие цитокинов в воспалительных и инфекционных процессах. «Цитокиновый шторм».</p>		3	1	Зачет с оценкой	ОПК-4.
2.	<p><b>Модуль 2</b> <b>«Типовые изменения органов и систем при патологии»</b> <b>Тема 2. Патология крови.</b></p> <p>Патологические изменения эритронов и лейконов. Патология тромбоцитов и гемостаза.</p>	2	3	3	Зачет с оценкой	ОПК-4.
3.	<p><b>Модуль 3</b> <b>«Патофизиология органов и систем органов»</b></p> <p><b>Тема 3. Патогенез СПОН.</b> Причины и механизмы развития синдрома полиорганной недостаточности, оценка тяжести состояния больного.</p>		2	1	Зачет с оценкой	ОПК-4.
	<p><b>Тема 4. Нарушения кислотно-щелочного равновесия</b> Условия развития и диагностика ацидоза и алкалоза при патологии органов и систем органов.</p>		2	1	Зачет с оценкой	ОПК-4.

## 8. Образовательные технологии

В ходе изучения дисциплины используются следующие образовательные технологии: лекция, семинарское занятие, самостоятельная работа ординаторов:

- Лекции проводятся с использованием дополнительного оборудования в виде мультимедийной системы для обеспечения наглядности учебного материала. Расписание лекций формируется подразделением, реализующим дисциплину, в начале учебного года в соответствии с учебно-тематическим планом дисциплины и размещается в ЭИОС.

- Семинарские занятия имеют целью закрепить теоретические знания, сформировать у ординатора необходимые профессиональные умения и навыки клинического мышления. С этой целью в учебном процессе используются интерактивные формы занятий: дискуссия, решение ситуационных задач. Расписание семинарских занятий формируется подразделением, реализующими дисциплину, в начале учебного года в соответствии с учебно-тематическим планом дисциплины и размещается в ЭИОС.

- Самостоятельная работа ординаторов направлена на совершенствование навыков и умений, полученных во время аудиторных занятий, а также на развитие навыков самоорганизации и самодисциплины. Поддержка самостоятельной работы заключается в непрерывном развитии у ординатора рациональных приемов познавательной деятельности, переходу от деятельности, выполняемой под руководством преподавателя, к деятельности, организуемой самостоятельно. Контроль самостоятельной работы организуется как единство нескольких форм: самоконтроль, взаимоконтроль, контроль со стороны преподавателя.

## 9. Оценка качества освоения программы

Оценка качества освоения программ ординатуры обучающимися включает текущий контроль успеваемости, промежуточную аттестацию обучающихся и государственную итоговую аттестацию.

**9.1. Текущий контроль успеваемости** - контроль знаний обучающихся в процессе освоения дисциплины.

**Формы текущего и рубежного контроля успеваемости:**

ЗС – решение ситуационных задач, Т – тестирование,

Р – реферат.

### Перечень оценочных средств

Код в ОПОП	Модуль ОПОП	Форма контроля успеваемости	Перечень оценочных средств (ФОС)	Оцениваемые компетенции
Б 1	Модуль 1 «Теоретические основы типовых патологических процессов»	Зачет с оценкой.	1. Банк ситуационных клинических задач 2. Оценка содержания рефератов 3. Банк тестовых заданий;	ОПК-4.
Б 1	Модуль 2 «Типовые изменения органов и систем при патологии»	Зачет с оценкой.	1. Банк ситуационных клинических задач 2. Оценка содержания рефератов 3. Банк тестовых заданий;	ОПК-4.
Б 1	Модуль 3 «Патофизиология органов и систем органов»	Зачет с оценкой.	1. Банк ситуационных клинических задач 2. Оценка содержания рефератов 3. Банк тестовых заданий;	ОПК-4.

--	--	--	--

Прием зачетов проводится на последнем занятии раздела дисциплины, в котором предусмотрена данная форма контроля успеваемости. Сроки зачетов устанавливаются расписанием. Зачеты принимают преподаватели, руководившие семинарами или читающие лекции по данной дисциплине. Форма и порядок проведения зачета с оценкой представляет собой среднеарифметическую оценки за реферат и тестовый контроль. Результаты сдачи зачетов заносятся в зачетную ведомость. Тестирование (120 вопросов); Успешное тестирование означает более 61% правильных ответов.

## **10. Учебно-методическое и информационное обеспечение дисциплины**

### **а) Основная литература:**

Литвицкий, П. Ф. Патология : учебник / Литвицкий П. Ф. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 864 с. - ISBN 978-5-9704-6071-9. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970460719.html>

Порядина, Г. В. Патология : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 688 с. - ISBN 978-5-9704-6552-3. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465523.html> (дата обращения: 26.09.2023). - Режим доступа : по подписке.

### **б) Дополнительная литература:**

1. Висмонт, Ф. И. Патологическая физиология : учебник / Ф. И. Висмонт, А. В. Чантурия, Н. А. Степанова, Э. Н. Кучук, С. А. Жадан, О. Г. Шуст, А. Н. Глебов, Л. С. Лемешонок, А. Ф. Висмонт - Минск : Выш. шк., 2016. - 640 с. - ISBN 978-985-06-2684-4. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9789850626844.html>
2. Губанова, Е. И. Патологическая оценка результатов иммунограммы: учеб.-метод. пособие для клин. ординаторов по спец. : леч. дело, педиатрия и стоматология / Е. И. Губанова, И. А. Фастова ; ВолГМУ Минздрава РФ, Каф. патол. физиологии. - Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2012. - 44 с. - Текст : непосредственный
3. Клиническая патология : учебно-методическое пособие / составители Т. Г. Рукша [и др.]. — Красноярск : КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, 2018. — 91 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/131404>
4. Литвицкий, П. Ф. Патология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 1. - 624 с. : ил. - 624 с. - ISBN 978-5-9704-5567-8. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.html>
5. Патология : учебник по спец. 060101.65 "Леч. дело", 060103.65 "Педиатрия", 060104.65 "Мед.-профил. дело", 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Патология" : в 2 т. Т. 1 / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 845, [2] с. : ил., 1 л. цв. ил. - ISBN 978-5-9704-2264-9 (общ.). - Текст : непосредственный.
6. Патология : учебник по спец. 060101.65 "Леч. дело", 060103.65 "Педиатрия", 060104.65 "Мед.-профил. дело", 060105.65 "Стоматология" по дисциплине "Патология" : в 2 т. Т. 2 / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И.

- Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 629, [10] с. : ил. + 1 CD-ROM. - Библиогр. : с. 607-629. - ISBN 978-5-9704-2264-9 (общ.). – Текст : непосредственный.
7. Самусев, Р. П. Патолофизиология. Клиническая патофизиология. Руководство к практическим занятиям / под ред. Уразовой О. И. , Новицкого В. В. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 368 с. - ISBN 978-5-9704-5079-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450796.html>
  8. Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии : учеб. пособие [для преподавателей мед. вузов, обучающихся по спец. : леч. дело, педиатрия, стоматология] / ВолгГМУ Минздрава РФ, Каф. патолог. физиологии ; сост. : Е. И. Губанова [и др.]. - Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2012. - 70 с. - Библиогр. : с. 67. - ISBN 978-5-98-820-065-9. – Текст : непосредственный
  9. Шмидт, Р. Ф. Физиология человека с основами патофизиологии. В 2 т. Т. 1 / Шмидт Р. Ф., Ланг Ф., Хекман М. ; пер. с нем. под ред. М. А. Каменской и др. - Москва : Лаборатория знаний, 2019. - 540 с. Систем. требования: Adobe Reader XI ; экран 10". - ISBN 978-5-00101-638-0. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785001016380.html>
  10. Шмидт, Р. Ф. Физиология человека с основами патофизиологии. В 2 т. Т. 2 / Шмидт Р. Ф., Ланг Ф., Хекман М. ; пер. с нем. под ред. М. А. Каменской и др. - Москва : Лаборатория знаний, 2019. - 497 с. Систем. требования: Adobe Reader XI ; экран 10". - ISBN 978-5-00101-639-7. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785001016397.html>
  11. Мальцева, Л. Д. Патология / Л. Д. Мальцева, С. Я. Дьячкова, Е. Л. Карпова - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 536 с. - ISBN 978-5-9704-4335-4. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970443354.html>
  12. Основы коморбидной патологии / Т. В. Прокофьева, И. В. Севостьянова, Е. А. Полунина, П. Н. Воронина. - Астрахань : Астраханский ГМУ, 2020. - 32 с. - ISBN 9785442405590. - Текст : электронный // ЭБС "Букап" : [сайт]. - URL: <https://www.books-up.ru/ru/book/osnovy-komorbidnoj-patologii-10730329/>
  13. Пауков, В. С. Патология : руководство / под ред. В. С. Паукова, М. А. Пальцева, Э. Г. Улумбекова. - 2-е изд. , испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 2500 с. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/06-COS-2369.html>

**в) Периодические издания (специальные, ведомственные журналы):**

1. Патологическая физиология и экспериментальная терапия <http://pfiet.ru/>
2. Патогенез <http://pathogenesis.pro/index.php/pathogenesis>

**г) Программное обеспечение и Интернет-ресурсы:**

Электронные ресурсы: базы данных, информационно-справочные и поисковые системы -  
Интернет ресурсы, отвечающие тематике дисциплины, в том числе:

№	Ссылка на информационный ресурс	Доступность
---	---------------------------------	-------------

п/п		
1.	Электронно-библиотечная система ВолгГМУ Режим доступа: <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=122">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=122</a>	Свободный доступ
2.	Научная электронная библиотека (eLibrary) Режим доступа: <a href="http://www.eLibrary.ru">http://www.eLibrary.ru</a>	Свободный доступ
3.	База данных Scopus ( <a href="http://www.Scopus.com">http://www.Scopus.com</a> )	Свободный доступ
4.	Информационная система «Единое окно доступа к образовательным ресурсам» Режим доступа <a href="http://window.edu.ru">http://window.edu.ru</a>	Свободный доступ
5.	Электронно-библиотечная система «Лань» Режим доступа: <a href="https://e.lanbook.com/">https://e.lanbook.com/</a>	Свободный доступ

## 11. Материально-техническое обеспечение программы

Кафедра патологической физиологии располагает материально-технической базой, соответствующей действующим санитарно-техническим нормам и обеспечивающей проведение всех видов теоретической и практической подготовки, предусмотренных учебным планом ординатора. Для семинарских занятий используются учебные комнаты кафедры по ул. Володарского. Имеется возможность трансформации среды обучения для групповой работы (перемещение столов, стульев и т.п.). Перечень материально-технических средств для лекций и семинарских занятий : мультимедийные комплексы, проекционная аппаратура, комплекты основных учебных документов (ситуационные задачи, тестовые задания по изучаемым темам).

## 12. Приложения

### 12.1 ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»

#### ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Знать
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	1. механизмы возникновения симптомов, синдромов, нозологических форм;

#### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	НАРУШЕНИЯ ТРАНСМЕМБРАННОГО ПЕРЕНОСА АМИНОКИСЛОТ ОБУСЛОВЛЕННЫ: 1) гипоацидными состояниями 2) гиперацидными состояниями 3) наследственными и приобретенными мембранопатиями	3) наследственными и приобретенными мембранопатиями	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 68.
2.	АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ (АЛИМЕНТАРНЫЙ МАРАЗМ) – ЭТО: 1) абсолютное голодание 2) сбалансированная белково-калорическая недостаточность 3) полное голодание 4) неполное голодание	2) сбалансированная белково-калорическая недостаточность	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А .

			Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 67.
	Выберите несколько правильных ответов		
1.	<p><b>ЗАБОЛЕВАНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ БЕЛКОВОМ ГОЛОДАНИИ:</b></p> <p>1) квашиоркор 2) алиментарная дистрофия 3) сахарный диабет 4) Гепатит</p>	<p>1) квашиоркор 2) алиментарная дистрофия</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.68.</p>
2.	<p><b>ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОДАГРЫ:</b></p> <p>1) гипертермия 2) повышенное поступление в организм пуриновых оснований (употребление большого количества мяса, молока, икры, рыбы, кофе, какао, шоколада) 3) увеличение катаболизма пуриновых нуклеотидов (противоопухолевая терапия, массивный апоптоз у пациентов с аутоиммунными болезнями)</p>	<p>2) повышенное поступление в организм пуриновых оснований (употребление большого количества мяса, молока, икры, рыбы, кофе, какао, шоколада) 3) увеличение катаболизма пуриновых нуклеотидов (противоопухолевая терапия, массивный апоптоз у пациентов с аутоиммунными болезнями)</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.70.</p>
	Установите последовательность/Сопоставьте понятия		
1.	<p><b>УКАЖИТЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ПОДАГРЫ В ПРАВИЛЬНОЙ ЛОГИЧЕСКОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ:</b></p> <p>– развитие хронического гранулематозного воспаления - под влиянием избытка уратов происходит активация системы</p>	<p>1) под влиянием избытка уратов происходит активация системы комплемента с образованием факторов хемотаксиса С5а и С3а 2) накопление лейкоцитов в местах</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А .</p>

	<p>комплемента с образованием факторов хемотаксиса C5a и C3a</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- фагоцитоз кристаллов мочевой кислоты и освобождение БАВ, инициирующих асептическое воспаление</li> <li>- активация реакций иммунной аутоагрессии в зоне отложения уратов</li> <li>- накопление лейкоцитов в местах отложения кристаллов мочевой кислоты под влиянием хемотаксических веществ</li> </ul>	<p>отложения кристаллов мочевой кислоты под влиянием хемотаксических веществ</p> <p>3) фагоцитоз кристаллов мочевой кислоты и освобождение БАВ, инициирующих асептическое воспаление</p> <p>4) активация реакций иммунной аутоагрессии в зоне отложения уратов</p> <p>5) развитие хронического гранулематозного воспаления</p>	<p>Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 74.</p>
--	---	--	--

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.</p> <p>При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации – в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм.рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V<sub>1</sub>–V<sub>4</sub>–отведениях. В анализе крови:</p>	<p>Наиболее вероятной причиной загрудинных болей при коронарной недостаточности является накопление биологически активных веществ в кардиомиоцитах в связи с ишемией миокарда.</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2012. — 72 с. С. 29, 57.</p>



	<p>лейкоциты <math>9,2 \cdot 10^9/\text{л}</math>, другие показатели в пределах нормы.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Что является наиболее вероятной причиной состояния, сопровождавшегося болью за грудиной?</p>		
2.	<p>Пациент 3. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм.рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений – 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?</p>	<p>УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда.</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 29-30, 57.</p>
3.	<p>26-летний мужчина поступил в кардиологическое отделение для обследования. У его отца в 39 лет была проведена операция аорто-коронарного шунтирования после 3 лет страдания ИБС. Молодой человек не курил, практически не употреблял спиртного. На обеих руках у него были ксантомы сухожилий, АД 120/70 мм.рт.ст., пульс имелся на всех периферических артериях. При выраженной гиперхолестеринемии и наследственности пациент имеет высокую вероятность развития ИБС.</p> <p><u>Лабораторный анализ:</u> - Холестерин общий 9,0 ммоль/л</p>	<p>Выраженный атеросклероз сосудов сердца у отца пациента, гиперхолестеринемия, холестерин-липопротеинового индекса не только у пациента, но и у его брата и сестры, дают возможность диагностировать семейную гиперхолестеринемия.</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 30, 57-58.</p>

	<p>(Норма: 3,5-6,5)  - Триглицериды 1,7 ммоль/л (Норма: 0,5-2,5)  - ХС-ЛПВП 1,27 ммоль/л (Норма: &gt; 0,9)  - ХС-ЛПНП 6,9 ммоль/л (Норма: 2,0-5,0)  <b>ВОПРОС:</b>  Какой тип нарушения липидного обмена у этого пациента? Обоснуйте ваше предположение.</p>		
4.	<p>Врач Д. 59 лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии(а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в). При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону – горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях – мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.  <b>ВОПРОС:</b>  Опишите симптомы, помеченные буквами, соответствующими медицинскими терминами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?</p>	<p>(а) афония – отсутствие голоса при сохранности шёпотной речи (наблюдается при опухолях, рубцах гортани, параличе её мышц, неврозах);  (б) парестезия – ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место при: местных поражениях чувствительных путей вследствие нарушения кровообращения, токсикозах, переохлаждениях);  (в) регургитация – перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае – попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого нёба;  (г) парез – уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);  (д) нистагм –</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 31, 57-58.</p>

		<p>непроизвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);  (е) гемигиперестезия – одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);  (ж) гипотония – снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);  (з) гипорефлексия – состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);  (и) тремор – непроизвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка.</p>	
5.	<p>Пациент 35 лет обратился с жалобами на боль в полости рта при приеме раздражающей пищи, снижение вкусовой чувствительности. Кровоточивость десен во время чистки зубов. В анамнезе сахарный</p>	<p>Поражение слизистой оболочки полости рта и губ, нарушение чувствительности и др. симптомы обусловлены эндокринной</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии:  Учебное пособие /</p>

	<p>диабет в течение 15 лет. Бледность кожных покровов. Красная кайма губ сухая, заеды. Язык умеренно гиперемирован. Сосочки языка атрофированы. Красные пятна на слизистой оболочке щек. Гигиеническое состояние полости рта неудовлетворительное, обильные отложения мягкого зубного налета и зубного камня (больной щадит слизистую оболочку, плохо чистит зубы). Явления катарального гингивита.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Назовите причину данной патологии полости рта? Дайте патогенетическое обоснование состояния полости рта?</p>	<p>патологией – сахарный диабет. Сухость полости рта, бледность слизистой оболочки обусловлены дегидротацией тканей по причине повышенного уровня глюкозы в крови. Из-за недостаточной увлажненности и самоочищения (слюноотделение снижено) слизистая легко повреждается, инфицируется и воспаляется. В полости рта развивается дисбактериоз, который в сочетании с нарушением кислотно-щелочного равновесия приводит к возникновению кандидоза (поражение языка, слизистой щек, микотические заеды). Нарушение чувствительности, жжение при приеме раздражающей пищи связано с развитием диабетической нейропатией, которая может проявляться также невритом, невралгией тройничного нерва.</p>	<p>Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 31, 59.</p>
--	--	---	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>ОПИШИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОЛИФЕРАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ПОДАГРЕ.</p>	<p>Клиническими проявлениями хронического пролиферативного воспаления при подагре являются: - развитие моноартрита, сопровождающегося сильной болью и</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В.</p>

		<p>лихорадкой</p> <p>- развитие уrolитиаза и рецидивирующих пиелонефритов, которые завершаются развитием нефросклероза и почечной недостаточности</p> <p>– наличие постоянно высокой концентрацией мочевой кислоты в плазме крови и мочи</p>	<p>Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 72.</p>
2.	КАКИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ МОГУТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГИПОПРОТЕИНЕМИЕЙ?	<p>Симптоматической гипопроотеинемией могут сопровождаться следующие патологические состояния:</p> <p>1) печеночная недостаточность (гепатиты, цирроз печени)</p> <p>2) белковое голодание (кахексия, анорексия)</p> <p>3) почечная недостаточность (гломерулонефрит, нефротический синдром)</p> <p>4) ожоговая болезнь</p> <p>5) гастроэнтеропатии</p> <p>6) септические состояния</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.72.</p>
3.	КАКИЕ МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ОБРАЗУЮТСЯ ИЗ ФОСФОЛИПИДОВ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН?	<p>Медиаторами воспаления, которые образуются из фосфолипидов клеточных мембран являются:</p> <p>- простагландины,</p> <p>- лейкотриены,</p> <p>- простациклины.</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.18.</p>
4.	ДАЙТЕ ХАРАКТЕРИСТИКУ ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ ТЕПЛОПРОДУКЦИИ	<p>На первой стадии развития лихорадочной реакции</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология,</p>

	И ТЕПЛООТДАЧИ В ПЕРВУЮ СТАДИЮ ЛИХОРАДКИ.	теплопродукция увеличивается, а теплоотдача уменьшается.	клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.19.
5.	УКАЖИТЕ ВЕДУЩИЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОТЕКА КВИНКЕ.	Ведущим патогенетическим фактором развития отека Квинке является повышение проницаемости сосудистой стенки.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.23.

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Знать
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	2.механизмы развития патологии отдельных органов и систем;

#### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО 1) лейкомический провал, появление миелобластных клеток,	1) лейкомический провал, появление миелобластных клеток, анемия и тромбоцитопения	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».

	<p>анемия и тромбоцитопения</p> <p>2) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов, анемия, тромбоцитоз</p>		<p>Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой.</p> <p>Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.37.</p>
2.	<p><b>ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРВОЛЕМИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ</b></p> <p>1) на 4–5-е сутки после острой кровопотери</p> <p>2) при эритремии (болезни Вакеза)</p> <p>3) при хронической горной болезни</p>	<p>2) при эритремии (болезни Вакеза)</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».</p> <p>Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой.</p> <p>Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.34.</p>
	<p>Выберите несколько правильных ответов</p>		
1.	<p><b>ТРОМБОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ОБУСЛОВЛЕНА СЛЕДУЮЩИМИ СВОЙСТВАМИ</b></p> <p>1) синтез тканевого активатора плазминогена,</p> <p>2) активация системы антикоагулянтов,</p> <p>3) синтез простаглицина,</p> <p>4) связывание тромбина тромбомодуллином</p> <p>5) выделение тканевого тромбопластина,</p> <p>6) синтез фактора Виллебранда,</p> <p>7) активация тромбиновых рецепторов</p>	<p>1) синтез тканевого активатора плазминогена,</p> <p>2) активация системы антикоагулянтов,</p> <p>3) синтез простаглицина,</p> <p>4) связывание тромбина тромбомодуллином</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».</p> <p>Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой.</p> <p>Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.39.</p>
2.	<p><b>СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ МОЖЕТ БЫТЬ НАРУШЕН ВСЛЕДСТВИЕ</b></p> <p>1) уменьшения количества тромбоцитов,</p> <p>2) нарушения функции тромбоцитов,</p>	<p>1) уменьшения количества тромбоцитов,</p> <p>2) нарушения функции тромбоцитов,</p> <p>3) наследственной ангиопатии,</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».</p> <p>Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И.</p>

	3) наследственной ангиопатии, 4) дефицита к фактору Виллебранда, 5) отсутствия на мембране тромбоцитов рецепторов к фактору Виллебранда 6) дефицита фактора VIII, 7) экспрессии на мембране тромбоцитов рецепторов к фибриногену, 8) дефицита фактора XII	4) дефицита к фактору Виллебранда, 5) отсутствия на мембране тромбоцитов рецепторов к фактору Виллебранда	Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.39.
	Установите последовательность/Сопоставьте понятия		
1.	1. ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ СОСТОЯНИИ... 2. ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ СОСТОЯНИИ...	А) эмфизема легких Б) отек гортани	1. – Б 2. – А.

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Больной 48 лет, бухгалтер, обратился в поликлиническое отделение с жалобами на периодически возникающие схваткообразные боли в животе, хронический запор, головные боли, раздражительность. Результаты копрологического исследования: консистенция твердая, форма «овечьего кала», цвет коричневый, на поверхности слизи, реакция щелочная. При микроскопии обнаружены единичные обрывки и хорошо переваренных мышечных волокон. Отсутствие жира, переваримой клетчатки и крахмальных зерен. В окрашенных мазках из слизи присутствует цилиндрический эпителий и лейкоциты. <b>ВОПРОС:</b> При каком поражении может наблюдаться подобная картина?	Схваткообразные боли в животе, хронический запор, «овечий» кал с примесью слизи, эпителия и лейкоцитов на фоне отсутствия стеатореи, амилореи, креатореи позволяет сделать заключение о развитии у пациента хронического колита с запором.	Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2012. — 72 с. С. 28, 57.
2.	Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные	У пациента развились коронарная недостаточность,	Сборник ситуационных задач по курсу



	<p>сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.</p> <p>При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации – в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм.рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V<sub>1</sub>–V<sub>4</sub>–отведениях. В анализе крови: лейкоциты <math>9,2 \cdot 10^9/\text{л}</math>, другие показатели в пределах нормы.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Какие формы патологии сердца развились у пациента? Ответ аргументируйте.</p>	<p>стенокардия или состояние предстенокардии (основание: изменения ЭКГ и АД), аритмия (основание: наличие мерцательной аритмии).</p>	<p>общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 29, 57.</p>
3.	<p>Пациент 3. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм.рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений – 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненность при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.</p> <p><b>ВОПРОС:</b></p>	<p>Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулёзной этиологии.</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 29-30, 57.</p>

	Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.		
4.	<p>Врач Д. 59 лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии(а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в). При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону – горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях – мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте с учётом данных задачи.</p>	<p>Вероятнее всего, инсульт. Об этом свидетельствуют выявленные при неврологическом обследовании признаки (парез мягкого нёба, нистагм, гемигипестезия и др.).</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 31, 57-58.</p>
5.	<p>Пациентка 43 лет обратилась в клинику с жалобами на преходящий зуд, ломоту в области нижних передних зубов, наличие эстетического недостатка- оголение шеек зубов.</p> <p>При осмотре десны бледной окраски, межзубные десневые сосочки сглажены. Десна плотно прилегает к поверхности зуба, патологическая подвижность зубов отсутствует.</p> <p>Наблюдается равномерная генерализованная рецессия десны до 4 мм.</p>	<p>Пародонтоз – заболевание характеризующееся первично дистрофическими нарушениями. В этиологии и патогенезе пародонтоза ведущее место отводится общим факторам – изменениям сердечно-сосудистой и нервной систем, а также</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 31-32, 59-60.</p>

<p><b>ВОПРОС:</b> Назовите патологию? Укажите природу заболевания, этиологию и патогенез?</p>	<p>воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды (радиационное, в том числе компьютерное, воздействие; электромагнитное излучение от бытовых и профессиональных приборов, загрязнение окружающей среды отходами производства и др.).</p> <p>В патогенезе пародонтоза ведущее значение имеют нарушения кровоснабжения тканей пародонта, обмена веществ с резкой задержкой процессов синтеза белка.</p> <p>Патоморфологические изменения при пародонтозе проявляются в виде задержки обновления костных структур, утолщением костных трабекул вплоть до выраженного остеосклероза и утраты губчатого вещества, что выражается в виде очагового остеопороза.</p> <p>Изменения костной ткани сочетаются с изменениями микроциркуляторного русла в виде гиалиноза и склероза сосудов, сопровождающегося сужением их просвета и облитерацией. В эпителии десны наблюдаются белковая дистрофия клеток, атрофия эпителия с уменьшением количества гликогена.</p> <p>В подлежащей</p>	
---	--	--

		соединительной ткани – мукоидное набухание, фибриноидные изменения, снижение активности окислительно- восстановительных процессов.	
--	--	--	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ЭФФЕКТИВНОЕ ГИДРОСТАТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В ВЕНОЗНОМ КОНЦЕ КАПИЛЛЯРА ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?	Эффективное гидростатическое давление в венозном конце капилляра при застойной сердечной недостаточности возрастает.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.23.
2.	КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОИСХОДЯТ В ЖЕЛУДКЕ ПРИ ЧРЕЗМЕРНОМ ПОВЫШЕНИИ ТОНУСА ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ?	При чрезмерном повышении тонуса парасимпатических нервов в желудке происходит: - уменьшение образования слизи, - увеличение секреции желудочного сока, - увеличение выделения гистамина, - гиперсекреция соляной кислоты.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.41.
3.	КАКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА?	Для острого лимфобластного лейкоза характерными являются следующие проявления в периферической крови: наличие	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И.

		лейкемического провала, появление лимфобластных клеток, наличие анемии и тромбоцитопении.	Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.41.
4.	КАКИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАБЛЮДАЮТСЯ В ОСНОВЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ЧАСТОМ И ПОВЕРХНОСТНОМ ДЫХАНИИ?	В основе альвеолярной гиповентиляции, возникающей при частом и поверхностном дыхании, наблюдается увеличение функционального мёртвого пространства.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.33.
5.	КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ?	При хронической постгеморрагической анемии характерны следующие изменения в периферической крови: микроанизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов, снижение цветового показателя.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С.34.

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Знать
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	3. типовые механизмы формирования органной недостаточности;

### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	<p><b>МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:</b></p> <p>1) серотонин, гистамин, лизосомальные ферменты</p> <p>2) факторы свертывания крови</p> <p>3) кинины, комплемент</p>	<p>1) серотонин, гистамин, лизосомальные ферменты</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 18</p>
2.	<p><b>МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ГУМОРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:</b></p> <p>1) цАМФ, цГМФ, серотонин, лимфокины</p> <p>2) гистамин, лизосомальные ферменты, лизосомальные катионные белки, простагландины</p> <p>3) факторы свертывания крови, кинины, комплемент</p>	<p>2) факторы свертывания крови, кинины, комплемент</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 18</p>
Выберите несколько правильных ответов			
1.	<p><b>БИОЛОГИЧЕСКИЕ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ОТНОСЯЩИЕСЯ К КАЛЛИКРЕИН- КИНИНОВОЙ СИСТЕМЕ:</b></p> <p>1) лизосомальные ферменты,</p> <p>2) лизосомальные катионные белки</p> <p>3) прекалликреин,</p> <p>4) брадикинин</p> <p>5) комплемент,</p> <p>6) лизоцим</p>	<p>3) прекалликреин,</p> <p>4) брадикинин</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н.</p>

			Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 18.
2.	МЕДИАТОРЫ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ, ОБЛАДАЮЩИЕ СВОЙСТВАМИ ЭНДОГЕННЫХ ПИРОГЕНОВ 1) ИЛ-1, 2) ИЛ-6, 3) ФНО 4) коплемент, 5) лизоцим 6) церуллоплазмин, 7) пропердин	1) ИЛ-1, 2) ИЛ-6, 3) ФНО	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 19.
Установите последовательность/Сопоставьте понятия			
1.	1. ПРИ ИНСПИРАТОРН ОЙ ОДЫШКЕ ДЫХАНИЕ... 2. ПРИ ЭКСПИРАТОРН ОЙ ОДЫШКЕ..	А. затруднен и удлинен выдох Б. затруднено и удлинен вдох	1. – Б. 2. – А.  Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 33.

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и	Наиболее вероятная причинно-следственная связь между указанными формами патологии: коронарная недостаточность, ишемия миокарда снижение образования	Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н.

	<p>кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.</p> <p>При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации – в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм.рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V<sub>1</sub>–V<sub>4</sub>–отведениях. В анализе крови: лейкоциты 9,2*10<sup>9</sup>/л, другие показатели в пределах нормы.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Какова, по Вашему мнению, причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.</p>	<p>АТФ нарушение функции ионных насосов образование патологических очагов возбуждения в миокарде нарушение проведения импульсов возбуждения (мерцательная аритмия) + блокада правой ножки пучка Гиса.</p>	<p>Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 29, 57.</p>
2.	<p>Пациент 3. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одуловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм.рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений – 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?</p>	<p>У пациента тотальная сердечная недостаточность. Об этом свидетельствуют: вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в лёгких, набухание вен шеи, увеличение печени, отёки.</p>	<p>Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 29-30, 57.</p>
3.	<p>Врач Д. 59 лет накануне поступления</p>	<p>Наиболее вероятная</p>	<p>Сборник</p>



	<p>в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии(а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в). При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону – горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях – мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b> Какова его наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?</p>	<p>причина инсульта – расстройство мозгового кровообращения с развитием ишемии участка мозга или кровоизлияния в него. У пациента имеются признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.</p>	<p>ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 31, 57-58.</p>
4.	<p>Больной К., 28 лет, поступил в клинику через 3 недели после перенесенной ангины с жалобами на ноющие боли в пояснице, головную боль, частые мочеиспускания, отеки на лице (особенно по утрам), одышку, жажду. При обследовании : больной бледен, отеки на ногах и особенно выражены на лице. АД – 180/100, ЧСС – 100, на ЭКГ признаки диффузного поражения миокарда. В крови: Нв -100 г/л, СОЭ – 26 мм/час, остаточный азот 70-85 ммоль/л, в крови повышено содержание фракций глобулинов. Суточный диурез -1л, относительная</p>	<p>1. Острый гломерулонефрит. Имеется характерная связь с инфекционным заболеванием, признаки преимущественного повреждения гломерулярного аппарата- 72 та почек при нормальной функции канальцев. —Симптом горбов  в пункционном биоптате наличие антистрептилизина О и уменьшение фракции</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. –</p>

	<p>плотность мочи -1029, концентрационный индекс – 3,3. Моча мутная, имеет вид "мясных помоев", содержит большое количество эритроцитов в виде "теней", лейкоцитов до 6-8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 3-4 в поле зрения; белок -1,5 -2 г/л молекулярной массой менее 70000. Клиренс креатинина менее 50% от должной величины. В пункционном биоптате почек выявлены депозиты иммунных комплексов.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Для какого заболевания характерны клинические признаки и данные лабораторных исследований? Обоснуйте заключение.</li> <li>2. Объясните этиологию и патогенез данной нефропатии.</li> </ol>	<p>комплемента подтверждает иммунный характер нефропатии.</p> <p>2. Гломерулонефрит – это иммунная нефропатия, которая обычно развивается 10-20 суток после перенесенного инфекционного заболевания, в процессе которого в структурах гломерулярного аппарата появляется и накапливается большое количество иммунных комплексов (АГ+АТ), активирующих систему комплемента. Развивается иммунное воспаление с привлечением нейтрофилов, макрофагов, тромбоцитов и др. клеток. Под влиянием медиаторов происходит тромбоз капилляров клубочков с уменьшением площади фильтрации, уменьшением почечного кровотока и падением ЭФД, повышается проницаемость сосудов почки.</p>	<p>39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
<p>5.</p>	<p>В фазе альтерации в очаге воспаления происходит выраженное повышение высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы, фосфолипазы А2, миелопероксидазы и других.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование простагландинов?</li> <li>2. Опишите роль простагландинов в очаге воспаления.</li> </ol>	<p>Повышенное образование простагландинов связано с активацией фосфолипазы А2. Фосфолипаза А2 расщепляет фосфолипиды клеточных мембран с высвобождением кислот, в том числе полиненасыщенной арахидоновой кислоты,</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b>  [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм.</p>

	<p>3. Какие еще медиаторы воспаления образуются после активации этого фермента? Назовите их основные свойства.</p> <p>4. Каким способом можно заблокировать повышенное образование данного фермента?</p>	<p>имеющей в своем составе 20 углеродных атомов и 4 двойных связи. Арахидоновая кислота является субстратом для синтеза многих медиаторов воспаления – простагландинов, тромбксана А<sub>2</sub>, лейкотриенов и липоксинов. Простагландины расширяют микроциркуляторные сосуды, увеличивают сосудистую проницаемость, способствуют развитию воспалительной гиперемии и отека, повышают чувствительность окончаний болевых нервов к действию различных вызывающих боль агентов (гистамина, брадикинина, серотонина и др.). Тромбксан А<sub>2</sub> участвует в активации тромбоцитов, ФАТ вызывает агрегацию и активацию тромбоцитов, вызывает спазм мускулатуры бронхов. Лейкотриены увеличивают сосудистую проницаемость, вызывают сокращение гладких мышц сосудов, бронхов, кишечника. Лейкотриен В<sub>4</sub> – мощный хемоаттрактант для лейкоцитов. Липоксины оказывают противовоспалительный эффект. Кроме того,</p>	<p>образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
--	--	--	---

		<p>фосфолипаза А2 участвует в начальном этапе образования еще одного медиатора воспаления липидной природы – фактора активации тромбоцитов (ФАТ). Активность фосфолипазы А2 можно снизить путем применения глюкокортикоидов.</p>	
--	--	--	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	КАКОЙ ВИД ГЕМОСТАЗА НАЗЫВАЕТСЯ ПЕРВИЧНЫМ?	Первичный гемостаз – это сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 40.
2.	КАКОВ ОСНОВНОЙ ЭФФЕКТ АЛЬДОСТЕРОНА В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА?	Альдестерон, регулируя водно-солевой обмен, понижает экскрецию ионов натрия с мочой.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 23.
3.	ТИП ДЫХАНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ ПРИ Понижении ВОЗБУДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА –	Тип дыхания, развивающийся при понижении возбудимости	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая

	ЭТО...	дыхательного центра – это дыхание Куссмауля.	патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 32.
4.	КАКИЕ НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ПОЛИУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?	Нарушения гомеостаза, характерные для полиурической стадии острой почечной недостаточности дегидратация организма, гипокалиемия, развитие иммунодефицитного состояния.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 45.
5.	КАКОЕ ЭКСТЕРМАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ?	В результате острой кишечной непроходимости развивается болевой шок.	

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Знать
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	4. молекулярно-клеточные механизмы развития экстремальных состояний;

#### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	ПРИ ГИПОКСИИ, КАК ПРАВИЛО,	1) метаболический	Тестовые задания

	<p><b>РАЗВИВАЕТСЯ</b></p> <p>1) метаболический ацидоз 2) метаболический алкалоз 3) респираторного ацидоза</p>	ацидоз	<p>по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».</p> <p>Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой.</p> <p>Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 21.</p>
2.	<p><b>ГЛАВНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ</b></p> <p>1) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга 2) углеводное «голодание» миокарда 3) некомпенсированный кетоацидоз</p>	1) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».</p> <p>Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой.</p> <p>Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 24.</p>
<b>Выберите несколько правильных ответов</b>			
1.	<p><b>СОСТОЯНИЯ, КОТОРЫЕ ОТНОСЯТ К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ:</b></p> <p>1) уремиическая кома, 2) диабетическая кома, 3) травматический шок, 4) коллапс 5) иммунодефицитные состояния, 6) гипергидратация, гиперволемиа</p>	1) уремиическая кома, 2) диабетическая кома, 3) травматический шок, 4) коллапс	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология».</p> <p>Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой.</p> <p>Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 47.</p>
2.	<p><b>НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕССА:</b></p> <p>1) анемии,</p>	4) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников, 5) подавление	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая</p>

	2) гипертрофия аденогипофиза, 3) аллергические реакции 4) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников, 5) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета, 6) эрозии слизистой желудка и кишечника, 7) артериальная гипертензия	гуморального и клеточного звеньев иммунитета, б) эрозии слизистой желудка и кишечника, 7) артериальная гипертензия	патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 47.	
Установите последовательность/Сопоставьте понятия				
1.	1. ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ШОКА... 2. ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ТОРПИДНУЮ ФАЗУ ШОКА...	А. тахикардия, артериальная гипертензия, двигательное и речевое возбуждение, гиперрефлексия. Б. ослабление эффектов симпатoadреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, уменьшение сердечного выброса, депонирование крови, артериальная гипоксемия, олигурия	1. – А. 2. – Б.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 48.

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Больной Н., 62 лет, поступил в хирургическое отделение со свищом тонкого кишечника. АД – 80/40 мм рт. ст., пульс слабый 100 в минуту, гематокрит выше нормы, осмоляльность плазмы – 285 мОсм/кг H <sub>2</sub> O. Кожа дряблая, тургор	1. Некомпенсированный метаболический (негазовый) ацидоз без увеличения АР. Изоосмоляльная гипогидратация.	<b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под

	<p>снижен, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки мягкие при надавливании, мышечный тонус понижен. Суточный диурез – 600 мл. При определении показателей КОС установлено: рН = 7,26; рСО<sub>2</sub> = 36 мм рт. ст.; ВЕ = – 8 ммоль/л. Величина АР (анионной разницы) = 12 мэкв/л.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Классифицируйте вид нарушения КОС и водно-электролитного баланса.</li> <li>2. Объясните патогенез данной патологии и выявленных симптомов.</li> </ol>	<p>2. Через свищ тонкого кишечника происходит потеря воды, бикарбоната и электролитов. Суточная продукция кишечного сока составляет 65% объема внеклеточной жидкости, а его осмоляльность равна осмоляльности плазмы крови, поэтому развивается изоосмоляльная форма гипогидратации, а из-за дефицита бикарбоната развивается ацидоз. ВЕ= -8 ммоль/л указывает на дефицит оснований. Нормальное напряжение СО<sub>2</sub> свидетельствует об отсутствии дыхательной компенсации. Симптомы обусловлены главным образом обезвоживанием, уменьшением ОЦК и АД, сгущением крови, нарушением центрального и периферического кровообращения, гипоксией.</p>	<p>ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
<p>2.</p>	<p>Больная Д., 20 лет, поступила в клинику с профузным кровотечением из раны после удаления зуба, произведенного 5 часов назад. В анамнезе – частые носовые кровотечения, длительно не останавливающиеся кровотечения при поверхностных повреждениях кожных покровов, обильные выделения крови в период менструаций. Объективно: кожные покровы бледные, на ногах обнаружены петехиальные высыпания. Больная часто сплевывает полным ртом кровавую слюну. ЧСС- 120 в мин.; АД- 100/60</p>	<p>1. Геморрагический синдром обусловлен нарушением первичного (сосудистотромбоцитарного) гемостаза вследствие тромбоцитопении. Уменьшение количества тромбоцитов происходит в связи с разрушением их в крови по цитотоксическому механизму при</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. –</p>



	<p>мм рт.ст. Печень и селезенка не увеличены. Данные лабораторного исследования: Hb – 80г/л, Эр - 3,6x10<sup>12</sup>/л; ЦП=0,66; Тр -40x10<sup>9</sup> /л. Многие тромбоциты имеют атипичную форму (грушевидную, хвостатую), срок их жизни сокращен до нескольких часов. Время свертывания крови – 8 мин, длительность кровотечения (проба Дьюка) -15 мин, симптом жгута (+), ретракция кровяного сгустка резко замедлена. В крови повышен титр IgG3. На основании проведенного обследования поставлен диагноз: Аутоиммунная тромбоцитопения (болезнь Верльгофа). Назначение кортикостероидных препаратов привело к снижению степени выраженности геморрагического синдрома и увеличению количества тромбоцитов.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Объясните механизм развития геморрагического синдрома.</li> <li>2. Чем обусловлена положительная динамика в течении болезни при назначении кортикостероидов?</li> <li>3. Какие принципы патогенетической терапии целесообразно использовать в данном случае?</li> </ol>	<p>помощи IgG3-антител и активированных компонентов комплемента.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Положительная динамика при назначении кортикостероидных препаратов обусловлена их противовоспалительным и иммунодепрессивным действием.</li> <li>3. Патогенетическая терапия включает: иммунодепрессанты,</li> </ol>	<p>39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
<p>3.</p>	<p>Больной 68 лет, страдавший стабильной стенокардией напряжения, в течение нескольких лет отмечал появление стенокардии ежедневно 1-2 раза при ходьбе. В течение последней недели число приступов постепенно увеличивалось и достигло 10-15 в день. Тяжесть приступов не изменилась, они прекращались после снятия нагрузки, иногда – после приема нитроглицерина. К врачам не обращался, антиангинальных препаратов не принимал. В день госпитализации на улице развился тяжелый ангинозный приступ, не купированный нитроглицерином. При поступлении: больной бледен, испуган, жалуется на сильные боли</p>	<p>Инфаркт миокарда с поражением передней стенки левого желудочка. Возможная причина – тромбоз стенозированной левой коронарной артерии с ее полной закупоркой, возможно на фоне деструкция бляшки. Об ответе острой фазы и развитии резорбтивно-некротического синдрома. Имеет значение выделение аленозина, степень растяжения миокарда, количество погибших клеток. Введение</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

	<p>за грудиной. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 100 уд. в мин. На ЭКГ – в отведениях I, aVL, V1-V6 –высокий подъем ST (монофазная кривая). На ЭХОграмме – истончение стенки левого желудочка, там же выявляется участок акинезии. В крови увеличен уровень миоглобина и тропонина, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Температура тела – 38,4 Сo .</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какое заболевание можно предположить у данного больного? Подтвердите Ваш диагноз данными обследования. Какова возможная причина заболевания?</li> <li>2. О чем свидетельствуют лейкоцитоз, повышение t° тела, ускорение СОЭ, результаты биохимического исследования крови?</li> <li>3. Каков механизм возникновения тяжелого болевого приступа?</li> <li>4. Какова патогенетическая терапия при данном заболевании?</li> </ol>	<p>тромболитиков, обезболивание, применение нитратов, антиагрегантов, в последующие дни назначение ингибиторов АПФ для профилактики ремоделирования миокарда.</p>	
4.	<p>Больной К., 28 лет, поступил в клинику через 3 недели после перенесенной ангины с жалобами на ноющие боли в пояснице, головную боль, частые мочеиспускания, отеки на лице (особенно по утрам), одышку, жажду. При обследовании : больной бледен, отеки на ногах и особенно выражены на лице. АД – 180/100, ЧСС – 100, на ЭКГ признаки диффузного поражения миокарда. В крови: Hb -100 г/л, СОЭ – 26 мм/час, остаточный азот 70-85 ммоль/л, в крови повышено содержание фракций глобулинов. Суточный диурез -1л, относительная плотность мочи -1029, концентрационный индекс – 3,3. Моча мутная, имеет вид "мясных помоев", содержит большое количество эритроцитов в виде "теней", лейкоцитов до 6-8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 3-4 в поле зрения; белок -1,5 -2 г/л молекулярной массой менее</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Клиренс креатинина у больного указывает на резкое снижение фильтрационной и экскреторной функции почек. Вместо 100 за 1 мин. фильтруется только 50 мл первичной мочи, а значит не 100 мл крови, а всего 50 мл очищается от токсических веществ. Концентрационный индекс и относит. плотность мочи в норме, что указывает на нормальную концентрационную функцию канальцев почек.</li> <li>2. Олигурия (диурез 1 л) обусловлена уменьшением клубочковой</li> </ol>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. Порядина ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

	<p>70000.Клиренс креатинина менее 50% от должной величины. В пункционном биоптате почек выявлены депозиты иммунных комплексов.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Оцените фильтрационную и концентрационную функцию почек.</p> <p>2. Объясните механизм имеющихся у больного симптомов и синдромов.</p>	<p>филтрации.</p> <p>—Мочевой синдром  – селективная протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия – следствие воспаления и повышения проницаемости сосудов почек.</p> <p>Гипергидратация с отечным синдромом является следствием олигурии и активации РААС. Артериальная гипертензия обусловлена повышением ОЦК и повышением тонуса артериол под влиянием АТ-II, вазопрессина, задержки натрия изза активации РААС.</p> <p>Анемия (снижение Нв) может быть следствием макрогематурии.</p> <p>Азотемия (повышение остаточного азота &gt; 30 ммоль/л) обусловлена ослаблением экскреторной функции клубочков.</p>	
5.	<p>Больной Д., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. За последние 10 лет приступы астмы участились и для их купирования были применены препараты глюкокортикоидов. В дальнейшем больной начал самостоятельно принимать эти препараты для снятия приступов. За последний год развилось ожирение с преимущественным отложением жира в области щек и живота. Стало повышаться АД (180/100-190/110 мм.рт.ст.). Приступы бронхиальной астмы прекратились, и больной перестал принимать гормональные препараты. Через несколько дней после отмены препарата появились: головокружение, резкая мышечная</p>	<p>1. В основе острой надпочечниковой недостаточности – атрофия коры надпочечников, развившаяся по механизму обратной связи в результате длительного лечения глюкокортикоидами: ↑ экзогенных глюкокортикоидов → ↓синтеза кортикотропин-рилизинг факторов в гипоталамусе→ ↓синтеза АКТГ в гипофизе→атрофия коры надпочечников.</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b></p> <p>[Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

	<p>слабость, анорексия, понос. В связи с нарастанием этих симптомов больной доставлен в клинику. Данные обследования: больной среднего роста с признаками ожирения по верхнему типу. На животе – полосы натяжения багрового цвета, на лице много угрей. АД – 70/50 мм.рт.ст., пульс редкий и слабый. Уровень глюкозы в крови 2,7 ммоль/л, выраженная гипонатриемия.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Почему после отмены препаратов развилась гипотензия, гипонатриемия и гипогликемия?</p> <p>2. Назовите принципы лечения и профилактики.</p>	<p>Снизилась продукция как глюкокортикоидов, так и минералкортикоидов, что привело к потере натрия с мочой, гиповолемии, отсутствию перmissiveвного эффекта глюкокортикоидов для катехоламинов и гипотензии, а также и гипогликемии.</p> <p>2. Принцип лечения – заместительный: введение глюкокортикоидов, натрия, воды и глюкозы. Принципы профилактики: постепенная отмена препарата, постепенное снижение дозы глюкокортикоидов. Возможно дополнительное назначение АКТГ.</p>	
--	---	---	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>В КАКУЮ СТАДИЮ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПЕРТРОФИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ СТРЕССЕ?</p>	<p>Гипертрофия коры надпочечников при стрессе развивается в стадию резистентности</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 48.</p>
2.	<p>КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ pH КРОВИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ НЕКОМПЕНСИРОВАННОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА?</p>	<p>Для некомпенсированного метаболического ацидоза характерно</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая</p>

		снижение рН крови.	патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 24.
3.	КАКОВ ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА?	Основным механизмом компенсации метаболического ацидоза является альвеолярная (легочная) гипервентиляция.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 25.
4.	ПЕРЕИЗБЫТОК КАКОГО ГОРМОНА ВЫЗЫВАЕТ ГИПОГЛИКЕМИЮ ВПЛОТЬ ДО ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ?	Гипогликемию вплоть до гипогликемической комы вызывает переизбыток инсулина.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 21.
5.	КАКОЙ ТИП НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НЕУКРОТИМОЙ РВОТЕ?	Неукротимая рвота приводит к развитию метаболического алкалоза.	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология». Часть II / Сост. Л.Н.Рогова, Е. И. Губанова, И. А . Фастова, Т. В. Замечник и др.; под общей редакцией

			Л. Н. Роговой. Волгоград: Изд-во ВолГМУ. 2017. – 104 с. С. 24.
--	--	--	---

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Уметь
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	1. выявлять основное и ведущее звено в патогенезе патологических процессов, реакций, состояний, симптомов, синдромов и нозологических единиц

### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	Больной Д., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. За последние 10 лет приступы астмы участились и для их купирования были применены препараты глюкокортикоидов. В дальнейшем больной начал самостоятельно принимать эти препараты для снятия приступов. За последний год развилось ожирение с преимущественным отложением жира в области щек и живота. Стало повышаться АД (180/100-190/110 мм.рт.ст.). Приступы бронхиальной астмы прекратились, и больной перестал принимать гормональные препараты. Через несколько дней после отмены препарата появились: головокружение, резкая мышечная слабость, анорексия, понос. В связи с нарастанием этих симптомов больной доставлен в клинику. Данные обследования: больной среднего роста с признаками ожирения по верхнему типу. На животе – полосы натяжения багрового цвета, на лице много	1. I синдром – синдром Иценко-Кушинга, ятрогенная форма. II синдром – синдром «отмены», острая надпочечниковая недостаточность. 2. Это означает избыточное отложение жира главным образом на лице (лунообразное лицо), в области верхнего плечевого пояса, груди, живота, в области 7-го шейного позвонка (климактерический горбик). При этом конечности истончаются или остаются обычного размера. 3. Различные ткани имеют неодинаковое количество рецепторов к глюкокортикоидам, адреналину, инсулину	<b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a>

<p>угрей. АД – 70/50 мм.рт.ст., пульс редкий и слабый. Уровень глюкозы в крови 2,7 ммоль/л, выраженная гипонатриемия.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какой синдром развился у больного на фоне длительного лечения глюкокортикоидами? Какой синдром развился у больного после прекращения приема этих препаратов?</li> <li>2. Что означает «ожирение по верхнему типу»?</li> <li>3. Каковы механизмы ожирения, образования полос натяжения, гипертензии при длительном приеме глюкокортикоидных препаратов?</li> <li>4. Почему после отмены препаратов развилась гипотензия, гипонатриемия и гипогликемия?</li> <li>5. Назовите принципы лечения и профилактики.</li> </ol>	<p>и андрогенам. Поэтому при гиперкортизолизме в одних тканях может преобладать катаболизм белков (кожа, поперечнополосатые мышцы) и жиров (жировая ткань конечностей). В крови увеличивается количество свободных жирных кислот, ЛПОНП, ЛПНП и глюкозы, которая выделяется из печени, где усиливается глюконеогенез. В ответ развивается гиперинсулинизм. На фоне повышенного аппетита и полифагии инсулин способствует превращению глюкозы и СЖК в триглицериды, которые откладываются в виде жира в характерных для этого синдрома местах. Полосы натяжения багрового цвета отмечаются в местах отложения жира. Именно там истонченная кожа растягивается и сквозь нее просвечивают капилляры, переполненные кровью (гиперволемия + эритроцитоз). Гипертензия возникает в результате: 1) увеличения работы сердца в ответ на увеличение объема крови и перmissive эффекта глюкокортикоидов в отношении катехоламинов; 2) спазма сосудов из-за</p>	
---	--	--

		<p>гипернатриемии, пермиссивного эффекта глюкокортикоидов, увеличенного синтеза эндотелинов и уменьшенного оксида азота; 3) увеличения синтеза ангиотензиногена и АПФ. 4. В основе острой надпочечниковой недостаточности – атрофия коры надпочечников, развившаяся по механизму обратной связи в результате длительного лечения глюкокортикоидами: ↑ экзогенных глюкокортикоидов → ↓синтеза кортикотропин-рилизинг факторов в гипоталамусе→ ↓синтеза АКТГ в гипофизе→атрофия коры надпочечников. Снизилась продукция как глюкокортикоидов, так и минералкортикоидов, что привело к потере натрия с мочой, гиповолемии, отсутствию пермиссивного эффекта глюкокортикоидов для катехоламинов и гипотензии, а также и гипогликемии.</p> <p>5. Принцип лечения – заместительный: введение глюкокортикоидов, натрия, воды и глюкозы. Принципы профилактики: постепенная отмена</p>	
--	--	--	--



		<p>препарата, постепенное снижение дозы глюкокортикоидов. Возможно дополнительное назначение АКТГ.</p>	
2.	<p>Больной Д., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. За последние 10 лет приступы астмы участились и для их купирования были применены препараты глюкокортикоидов. В дальнейшем больной начал самостоятельно принимать эти препараты для снятия приступов. За последний год развилось ожирение с преимущественным отложением жира в области щек и живота. Стало повышаться АД (180/100-190/110 мм.рт.ст.). Приступы бронхиальной астмы прекратились, и больной перестал принимать гормональные препараты. Через несколько дней после отмены препарата появились: головокружение, резкая мышечная слабость, анорексия, понос. В связи с нарастанием этих симптомов больной доставлен в клинику. Данные обследования: больной среднего роста с признаками ожирения по верхнему типу. На животе – полосы натяжения багрового цвета, на лице много угрей. АД – 70/50 мм.рт.ст., пульс редкий и слабый. Уровень глюкозы в крови 2,7 ммоль/л, выраженная гипонатриемия.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какой синдром развился у больного на фоне длительного лечения глюкокортикоидами? Какой синдром развился у больного после прекращения приема этих препаратов?</li> <li>2. Что означает «ожирение по верхнему типу»?</li> <li>3. Каковы механизмы ожирения, образования полос натяжения, гипертензии при длительном приеме глюкокортикоидных препаратов?</li> <li>4. Почему после отмены препаратов</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. I синдром – синдром Иценко-Кушинга, ятрогенная форма. II синдром – синдром «отмены», острая надпочечниковая недостаточность.</li> <li>2. Это означает избыточное отложение жира главным образом на лице (лунообразное лицо), в области верхнего плечевого пояса, груди, живота, в области 7-го шейного позвонка (климактерический горбик). При этом конечности истончаются или остаются обычного размера.</li> <li>3. Различные ткани имеют неодинаковое количество рецепторов к глюкокортикоидам, адреналину, инсулину и андрогенам. Поэтому при гиперкортизолизме в одних тканях может преобладать катаболизм белков (кожа, поперечнополосатые мышцы) и жиров (жировая ткань конечностей). В крови увеличивается количество свободных жирных кислот, ЛПОНП, ЛПНП и глюкозы, которая выделяется из печени, где усиливается глюконеогенез. В ответ развивается</li> </ol>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b></p> <p>[Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

	<p>развилась гипотензия, гипонатриемия и гипогликемия?  5. Назовите принципы лечения и профилактики.</p>	<p>гиперинсулинизм. На фоне повышенного аппетита и полифагии инсулин способствует превращению глюкозы и СЖК в триглицериды, которые откладываются в виде жира в характерных для этого синдрома местах. Полосы натяжения багрового цвета отмечаются в местах отложения жира. Именно там истонченная кожа растягивается и сквозь нее просвечивают капилляры, переполненные кровью (гиперволемиа + эритроцитоз). Гипертензия возникает в результате: 1) увеличения работы сердца в ответ на увеличение объема крови и пермиссивного эффекта глюкокортикоидов в отношении катехоламинов; 2) спазма сосудов из-за гипернатриемии, пермиссивного эффекта глюкокортикоидов, увеличенного синтеза эндотелинов и уменьшенного оксида азота; 3) увеличения синтеза ангиотензиногена и АПФ. 4. В основе острой надпочечниковой недостаточности – атрофия коры надпочечников, развившаяся по механизму обратной связи в результате</p>	
--	--	--	--

		<p>длительного лечения глюкокортикоидами: ↑ экзогенных глюкокортикоидов → ↓синтеза кортикотропин-рилизинг факторов в гипоталамусе→ ↓синтеза АКТГ в гипофизе→атрофия коры надпочечников. Снизилась продукция как глюкокортикоидов, так и минералкортикоидов, что привело к потере натрия с мочой, гиповолемии, отсутствию перmissive эффекта глюкокортикоидов для катехоламинов и гипотензии, а также и гипогликемии.</p> <p>5. Принцип лечения – заместительный: введение глюкокортикоидов, натрия, воды и глюкозы. Принципы профилактики: постепенная отмена препарата, постепенное снижение дозы глюкокортикоидов. Возможно дополнительное назначение АКТГ.</p>	
Выберите несколько правильных ответов			
1.	<p><b>ВТОРИЧНЫЕ ПРИЧИНЫ ПОДАГРЫ:</b>1. Сахарный диабет 2.гиполиппротеинемия 3.анемия 4. Артериальная гипертензия 5. ожирение</p>	<p>Сахарный диабет .гиполиппротеинемия .анемия Артериальная гипертензия Ожирение</p>	<p>Тестовые задания по дисциплин «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, стр 73,( 36) ,стр. 97 (1,2,4,5)</p>
2.	<p><b>ПОДАГРА-ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ</b> 1.гиперурикемией</p>	<p>.1.гиперурикемией 2.отложением мочевой кислоты</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология,</p>

	2.отложением мочевой кислоты В органах и тканях 3.панкреатитом 4.уратной нефропатией 5. уrolитиазом	в органах и тканях 3.панкреатитом 4.уратной нефропатией уролитиазом	клиническая патофизиология» Волгоград, 2017,Часть 11, стр. 73 (35), стр. 97 (1,2,4,5,)
	Установите последовательность/Сопоставьте понятия		
1.	УСТАНОВИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ: Жажда, АДГ, гиперосмолярность, гипергликемия, полиурия, дефицит инсулина	Дефицит инсулина, гипергликемия, гиперосмолярность, жажда, АДГ, полиурия	

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	В течение годовой стажировки 23-летняя офицер Воздушных Сил с первого места в своем классе опустилась на последнее. Она отмечала огрубение голоса, тенденцию к увеличению веса, меноррагии, прогрессирующее отсутствие адаптации к холоду. В крови увеличение концентрации ТТГ и снижение Т <sub>3</sub> и Т <sub>4</sub> . <b>ВОПРОС:</b> Патология какой эндокринной железы развилась пациентки? Механизм развития симптомов.	Увеличение массы тела, огрубение голоса, снижение интеллектуальной способности, нарушение менструального цикла, гипотермия, снижение концентрации Т <sub>3</sub> и Т <sub>4</sub> в сыворотке крови, дают основание предположить, что у пациентки гипотиреоз.	Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 33, 61.
2.	У 35-летней женщины несмотря на повышенный аппетит наблюдается потеря веса, а также аменорея. Физикальное обследование обнаружило экзофтальм, слабый тремор покоя, тахикардию, влажную теплую кожу. В сыворотке крови увеличена концентрация Т <sub>3</sub> и Т <sub>4</sub> . <b>ВОПРОС:</b> Какая патология развилась у этой больной? Механизм развития симптомов.	Потеря веса на фоне повышенного аппетита, нарушение менструального цикла, тахикардия, тремор, экзофтальм, влажная теплая кожа дают основание сделать заключение, что у больной гипертиреоз.	Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 33, 61.
3.	Больному 46 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного:	Накопление большого количества жидкости в брюшной полости привело к сжатию артериальных сосудов брыжейки,	<b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод.

	<p>головокружение, развился обморок. Обморок у больного был расценен как проявление недостаточности кровоснабжения головного мозга в результате перераспределения крови.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит у больного? Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?</p>	<p>уменьшению притока крови и развитию ишемии. В области ишемии увеличилось содержание катионов водорода, органических кислот, АДФ, аденозина, гистамина, кининов, простагландинов и других активных веществ, которые понижают тонус гладкомышечных клеток сосудистой стенки. При быстром извлечении асцитической жидкости резко уменьшилось давление в брюшной полости и в расширенные сосуды брыжейки устремилась кровь, что привело к развитию региональной постишемической артериальной гиперемии, повлекшей за собой перераспределение крови в организме и появление симптомов ишемии головного мозга больного.</p>	<p>разработки / под ред. <b>Г. В. Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
4.	<p>Больной Д., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. За последние 10 лет приступы астмы участились и для их купирования были применены препараты глюкокортикоидов. В дальнейшем больной начал самостоятельно принимать эти препараты для снятия приступов. За последний год развилось ожирение с преимущественным отложением жира в области щек и живота. Стало повышаться АД (180/100-190/110 мм.рт.ст.). Приступы бронхиальной астмы прекратились, и больной перестал принимать гормональные препараты. Через несколько дней</p>	<p>1. I синдром – синдром Иценко-Кушинга, ятрогенная форма. II синдром – синдром «отмены», острая надпочечниковая недостаточность.</p> <p>2. Это означает избыточное отложение жира главным образом на лице (лунообразное лицо), в области верхнего плечевого пояса, груди, живота, в области 7-го шейного позвонка (климактерический</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. <b>Г. В. Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL</p>

<p>после отмены препарата появились: головокружение, резкая мышечная слабость, анорексия, понос. В связи с нарастанием этих симптомов больной доставлен в клинику. Данные обследования: больной среднего роста с признаками ожирения по верхнему типу. На животе – полосы натяжения багрового цвета, на лице много угрей. АД – 70/50 мм.рт.ст., пульс редкий и слабый. Уровень глюкозы в крови 2,7 ммоль/л, выраженная гипонатриемия.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какой синдром развился у больного на фоне длительного лечения глюкокортикоидами? Какой синдром развился у больного после прекращения приема этих препаратов?</li> <li>2. Что означает «ожирение по верхнему типу»?</li> <li>3. Каковы механизмы ожирения, образования полос натяжения, гипертензии при длительном приеме глюкокортикоидных препаратов?</li> </ol>	<p>горбик). При этом конечности истончаются или остаются обычного размера.</p> <p>3. Различные ткани имеют неодинаковое количество рецепторов к глюкокортикоидам, адреналину, инсулину и андрогенам. Поэтому при гиперкортизолизме в одних тканях может преобладать катаболизм белков (кожа, поперечнополосатые мышцы) и жиров (жировая ткань конечностей). В крови увеличивается количество свободных жирных кислот, ЛПОНП, ЛПНП и глюкозы, которая выделяется из печени, где усиливается глюконеогенез. В ответ развивается гиперинсулинизм. На фоне повышенного аппетита и полифагии инсулин способствует превращению глюкозы и СЖК в триглицериды, которые откладываются в виде жира в характерных для этого синдрома местах. Полосы натяжения багрового цвета отмечаются в местах отложения жира. Именно там истонченная кожа растягивается и сквозь нее просвечивают капилляры, переполненные кровью (гиперволемия + эритроцитоз). Гипертензия возникает</p>	<p><a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
--	--	--

		<p>в результате: 1) увеличения работы сердца в ответ на увеличение объема крови и пермиссивного эффекта глюкокортикоидов в отношении катехоламинов; 2) спазма сосудов из-за гипернатриемии, пермиссивного эффекта глюкокортикоидов, увеличенного синтеза эндотелинов и уменьшенного оксида азота; 3) увеличения синтеза ангиотензиногена и АПФ.</p>	
5.	<p>Больная Н., 34 лет, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, повышение температуры тела с ознобом, боли в пояснице, одышку в покое, боли в области сердца и сердцебиение. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожи с лимонно-желтым оттенком, увеличение и болезненность селезенки при пальпации. Анализ крови: гемоглобина (HGB) 80 г/л, эритроцитов (RBC) 2,1 x 10<sup>12</sup>/л, гематокрит (HCT) 0,27л/л, MCV – 122 фл(fl), MCH – 36 пг (pg), MCHC – 318 г/л, RDW- 18%, ретикулоцитов 28%, ИР-9,5; тромбоцитов (PLT) 180 x 10<sup>9</sup> /л, лейкоцитов (WBC) 12,5 x 10<sup>9</sup> /л. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов – 1, эозинофилов – 4, нейтрофилов: метамиелоцитов – 2, палочкоядерных – 11, сегментоядерных – 62; лимфоцитов – 17, моноцитов – 3. В мазке крови: пойкилоцитоз, полихроматофилия, единичные оксифильные и полихроматофильные нормоциты. СОЭ 40 мм/час. Содержание железа в сыворотке крови 45 мкмоль/л, билирубина – 85 мкмоль/л. Осмотическая резистентность</p>	<p>1. ЦП=0,85. Классификация по ЦП – нормохромная, по среднему диаметру эритроцитов – нормоцитарная, по типу кроветворения – нормобластическая, по функциональному состоянию красного костного мозга – гиперрегенеторная, по патогенезу – вследствие повышенного разрушения эритроцитов. 2. Для аутоиммунной гемолитической анемии. 3. Обоснование: характерные клинические проявления гемолитического криза, гиперрегенеторное течение (увеличение содержания ретикулоцитов до 28% и индекса ретикулоцитов до</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

<p>эритроцитов: минимальная – 0,56% NaCl, максимальная – 0,32% NaCl. Прямая проба Кумбса положительная.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.</li> <li>2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?</li> <li>3. Объясните патогенез данной патологии, и классифицируйте её по основным показателям (по патогенезу, по регенераторной способности костного мозга, по типу кроветворения, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).</li> <li>4. Объясните механизм симптомов и изменений в гемограмме.</li> <li>5. Что означает проба Кумбса?</li> </ol>	<p>5,3%, полихроматофилия, наличие единичных оксифильных и полихроматофильных нормоцитов, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево). Увеличение содержания билирубина в крови, сывороточного железа и снижение минимальной осмотической резистентности эритроцитов, положительный прямой тест Кумбса. Патогенез анемии связан с аутоиммунным повреждением эритроцитов, развивающимся по цитотоксическому типу реакций иммунного повреждения. Основные механизмы: 1) комплементзависимый лизис эритроцитов с участием большого лимбраноатакующего комплекса C5C6C7C8C9; 2) антителозависимая клеточная цитотоксичность по перфориновому механизму; 3) фагоцитоз. 4. Повышение температуры тела с ознобом является проявлением ООФ. Слабость, боли в области сердца, сердцебиение, одышка в покое связаны с</p>	
--	---	--



	<p>развитием 70 гипоксии гемического типа. Увеличение и болезненность селезенки объясняются массивным гемолизом опсонизированных эритроцитов в ней. Увеличение содержания ретикулоцитов и появление единичных нормоцитов связаны с резко выраженной активацией эритропоэза. Уменьшение содержания кислорода в крови вызывает повышенное образование эритропоэтинов в юкстагломерулярном аппарате почек. Под действием цитокинов (ИЛ-1, ИЛ3, ГМ-КСФ), выделяемых активированными макрофагами и другими клетками, увеличивается пролиферация ранних и поздних предшественников эритроцитов. Снижение минимальной осмотической резистентности эритроцитов объясняется повреждением мембраны, набуханием и увеличением индекса сферичности эритроцитов.</p> <p>5. Прямой тест Кумбса с использованием ослиных или кроличьих антисывороток к человеческим IgG и</p>	
--	--	--

		IgM выявляет наличие антиэритроцитарных антител	
--	--	---	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Стадии коагуляционного гемостаза	Формирование активного фактора Ха, формирование тромбина, формирование фибрина	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.6
2.	Характеристика системы антигемостаза	Антигемостаз – комплекс механизмов, обеспечивающих несмачиваемость интактной сосудистой стенки и жидкое состояние крови в нормальных сосудах, а также локальный характер и обратимость тромбоза.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.5
3.	Понятие о первичном гемостазе	Первичный гемостаз по механизму развития-сосудисто-тромбоцитарный, под ним понимают остановку кровотечения из мелких сосудов, диаметр которых не превышает 100мкм.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.9
4.	Понятие о вторичном гемостазе	Вторичный гемостаз активируется при повреждении артериальных и венозных сосудов диаметром более 100 мкм. Основой вторичного гемостаза служит коагуляционный гемостаз с активацией всех звеньев системы, особенно фибринового-	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.10
5.	Понятие о тромбофилическом	Стойкое преобладание	Рогова Л.Н.,

синдроме	гемостаза над антигемостазом приводит к тромбофилическому синдрому, то есть обильному и частому избыточному формированию тромбов и сгустков.	Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.8
----------	--	---

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Уметь
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	2. определять роль индивидуальной реактивности и резистентности в патологии;

#### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ: 1.печеночной подпеченочной желтухи 2.надпеченочной, печеночной желтухи	1. печеночной подпеченочной желтухи	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 9 (1), стр. 95
2.	ПИГМЕНТ, ПРИДАЮЩИЙ ТЕМНЫЙ ЦВЕТ МОЧЕ ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ: 1. Конъюгированный билирубин 2. Неконъюгированный билирубин 3. Уробилиноген 4. стеркобилин	5. Конъюгированный билирубин	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 3 (1), стр. 95
Выберите несколько правильных ответов			
1.	ПРОЯВЛЕНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ НАРУШЕНИЕМ ПУРИНОВЫХ ОСНОВАНИЙ: 1. Подагра	2. Подагра 2.гиперурикемия 3.Синдром Леша-Найена	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая

	2.гиперурикемия 3.Синдром Леша-Найена 4.гипоурикемия 5. ортоацидурия		патофизиология» Волгоград, 2017,Часть 11, стр. 73, стр . 97 (1,2,3,4)
2.	<b>ХРОНИЧЕСКОЕ ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ПОДАГРЕ КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:</b> 1. Моноартритом 2. Кетоновыми телами в крови и моче 3. Уролитиазом и рецидивирующими пиелонефритами 4. Постоянно высоким уровнем мочевой кислоты в плазме крови и моче	1Моноартритом 3Уролитиазом и рецидивирующими пиелонефритами 4.Постоянно высоким уровнем мочевой кислоты в плазме крови и моче	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017,Часть 11, стр. 72 ,стр. 97 (1,3,4)
	Установите последовательность/Сопоставьте понятия		
1.	<b>УСТАНОВИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ:</b> Экзопирогены, цитокины, ИЛ-1, 6 ,8, ФНО, изменение электрогенных свойств нейронов центра терморегуляции, нейроны центра терморегуляции, эндопирогены, простагландины: Установите правильную последовательность	Экзопирогены, эндопирогены, цитокины, ИЛ-1, 6, 8, ФНО, нейроны центра терморегуляции, простагландины, изменение электрогенных свойств нейронов центра терморегуляции	

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	В клинику обратилась пациентка с жалобами на чувство жжения и боли в языке, нарушение вкуса. Из анамнеза выяснено, что у женщины 2 года назад наступила менопауза. Ощущение боли и жжения проходит во время приема пищи. Также отмечается наличие у пациентки канцерофобии. При осмотре язык сухой, обложен у корня, элементы поражения слизистой оболочки отсутствуют. <b>ВОПРОС:</b> Назовите заболевание? Какие причины данной патологии?	Глоссалгия. Причина и механизм развития заболевания до конца неясны. Разные авторы отмечают возможность возникновения данной патологии по причине аллергии на акриловые пластмассы протезов, а также механическое раздражение протезами. Кроме того, возникновение глоссалгии возможно	Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии: Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. — Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2012. — 72 с. С. 32, 60-61.

		<p>после приема ряда препаратов ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл, каптоприл). Многие авторы в качестве причины стомалгии называют гормональные изменения, так достаточно часто дискомфорт слизистой оболочки рта возникает во время менопаузы. Ряд авторов отмечает корреляцию стомалгии и эмоциональных изменений, у 95% больных выявляется наличие стресса, тревоги, депрессии. Исследования последних лет показали, что повреждение или воспаление периферических тканей или нервов может создавать нейропластические нарушения в центральных ноцицептивных системах.</p>	
2.	<p>Двух крыс: одну интактную, другую после двусторонней адреналэктомии (удаление надпочечников) помещают в большую банку с водой и наблюдают за тем, как плавают животные. Через 10 – 15 минут адреналэктомированная крыса начинает тонуть и ее извлекают, а другая продолжает плавать еще длительное время.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Оцените реактивность и резистентность этих животных по отношению к физической нагрузке.</li> <li>2. Объясните полученные</li> </ol>	<p>У адреналэктомированной крысы снижена реактивность (гипоэргия) и резистентность к физической нагрузке по сравнению с интактной крысой. После удаления надпочечников у крысы возникает дефицит важнейших адаптивных гормонов – глюкокортикоидов, минералкортикоидов и</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b>  [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. –</p>

	<p>результаты.</p>	<p>катехоламинов, в результате чего у крысы развивается гипонатриемия, гипогликемия, резко снижается ОЦК, ослабляется влияние симпатической нервной системы на сердце и сосуды, уменьшается минутный объем сердца и артериальное давление, возникает гипоксия и тяжелая мышечная слабость, что приводит к снижению реактивности и резистентности по отношению к физической нагрузке.</p>	<p>39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
<p>3.</p>	<p>Перед введением разрешающей дозы аллергена, индуцирующего развитие анафилактической реакции, одному сенсibilизированному животному введен <math>\beta</math>-адреноблокатор, а другому – <math>\beta</math>-адреностимулятор.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. В каком случае будет более выражена патохимическая стадия аллергической реакции и почему?</li> <li>2. Какие препараты следует вводить для ослабления анафилактической реакции.</li> <li>3. Объясните механизм их действия.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Патохимическая стадия аллергической реакции будет более выражена у животного, которому ввели <math>\beta</math>-адреноблокатор. <math>\beta</math>-адреноблокаторы снижают, а <math>\beta</math>-адреностимуляторы повышают внутриклеточное содержание вторичного мессенджера – цАМФ, меняя активность фермента аденилатциклазы. Стойкое повышение концентрации цАМФ в клетке тормозит поступление ионов кальция в цитоплазму клеток, в том числе тучных клеток. Это, в свою очередь, тормозит дегрануляцию тучных клеток и образование в них синтезируемых медиаторов аллергии</li> </ol>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b></p> <p>[Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

	<p>(снижение активации фосфолипаз, подавление сокращения миофибрилл и др. кальцийзависимых реакций). 2. Для ослабления анафилактической реакции следует вводить препараты: 1) блокаторы рецепторов медиаторов аллергии, 2) блокаторы синтеза медиаторов аллергии, 3) стабилизаторы мембраны тучных клеток, 4) препараты, повышающие концентрацию цАМФ в клетках. 3. Блокаторы рецепторов медиаторов аллергии (антигистаминные препараты, блокаторы лейкотриеновых рецепторов предотвращают стимуляцию соответствующих рецепторов и подавляют развитие стадии клинических проявлений аллергии (отек, кожный зуд, риноррею и др.). Блокаторы синтеза медиаторов аллергии оказывают аналогичное действие за счет торможения синтеза медиаторов (торможение синтеза лейкотриенов в тучных клетках). Стабилизаторы мембран тучных клеток неспособны подавить уже развившуюся анафилактическую реакцию, но могут</p>	
--	--	--

		предотвращать ее развитие при профилактическом приеме.	
4.	<p>Больной Н., 62 лет, поступил в хирургическое отделение со свищем тонкого кишечника. АД – 80/40 мм рт. ст., пульс слабый 100 в минуту, гематокрит выше нормы, осмоляльность плазмы – 285 мОсм/кг H<sub>2</sub>O. Кожа дряблая, тургор снижен, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки мягкие при надавливании, мышечный тонус понижен. Суточный диурез – 600 мл. При определении показателей КОС установлено: рН = 7,26; рСО<sub>2</sub> = 36 мм рт. ст.; ВЕ = – 8 ммоль/л. Величина АР (анионной разницы) = 12 мэкв/л.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Как у больного изменено состояние РААС и почему?</p>	<p>Активность РААС компенсаторно повышена, т.к. при снижении ОЦК, уменьшении почечного кровотока и активации симпатической НС увеличивается выброс ренина из ЮГА. РААС обеспечивает задержку в организме натрия и воды, а также повышение тонуса сосудов.</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
5.	<p>Больная Д., 20 лет, поступила в клинику с профузным кровотечением из раны после удаления зуба, произведенного 5 часов назад. В анамнезе – частые носовые кровотечения, длительно не останавливающиеся кровотечения при поверхностных повреждениях кожных покровов, обильные выделения крови в период менструаций. Объективно: кожные покровы бледные, на ногах обнаружены петехиальные высыпания. Больная часто сплевывает полным ртом кровавую слюну. ЧСС- 120 в мин.; АД- 100/60 мм рт.ст. Печень и селезенка не увеличены. Данные лабораторного исследования: Нв – 80г/л, Эр - 3,6x10<sup>12</sup>/л; ЦП=0,66; Тр -40x10<sup>9</sup> /л. Многие тромбоциты имеют атипичную форму (грушевидную, хвостатую), срок их жизни сокращен до нескольких часов. Время свертывания крови – 8 мин, длительность кровотечения (проба Дьюка) -15 мин, симптом жгута (+), ретракция кровяного сгустка резко</p>	<p>1. При тромбоцитопении развивается петехиальнопятнистый тип кровоточивости. 2. Продукция тромбоцитопоэтинов увеличена, что приводит к увеличению продукции в костном мозгу тромбоцитов. Несмотря на это, восстановления нормального количества тромбоцитов не происходит вследствие их усиленного разрушения.</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>



	<p>замедлена. В крови повышен титр IgG3. На основании проведенного обследования поставлен диагноз: Аутоиммунная тромбоцитопения (болезнь Верльгофа). Назначение кортикостероидных препаратов привело к снижению степени выраженности геморрагического синдрома и увеличению количества тромбоцитов.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Укажите тип кровоточивости.</p> <p>2. Как изменяется продукция тромбоцитопэтинов при данном заболевании?</p>		
--	---	--	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Как называются системные тромбо- и сгусткообразование в венах и артериях	При системном тромбо- и сгусткообразовании в венах развивается ДВС-синдром, артериальный тромбоз-называется тромботическая тромбоцитопеническая пурпура с симптомами гемолиза и ишемии, преимущественно в церебральных сосудах, или гемолитико-уремический синдром в ренальных сосудах.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.9-10
2.	Оценка эндотелиальной пробы при определении функционального состояния систем гемостаза и антигемостаза	Эндотелиальные пробы-подсчет числа петехий на участке кожи стандартной площади после дозированного по времени и силе механического воздействия.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.12
3.	Определение понятия вазопатия.	Вазопатии-результат структурных нарушений сосудов, а также их химического состава.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии.

			Часть 2, стр.10
4.	Охарактеризуйте болезнь Шенляйн-Геноха.	Болезнью Шенляйн-Геноха, называется капилляротоксикоз, геморрагический васкулит, анафилактическая пурпура-представляющая собой системный иммунопатологический васкулит преимущественно стрептококковой природы, приводящий к вазопатии и нарушению клиренса иммунных комплексов, их оседании на эндотелии и последующей активации комплементзависимого гемолиза.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др.Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр.21
5.	С какими двумя важными функциями фактора фон Виллебранда связан патогенез болезни фон Виллебранда	Патогенез этого заболевания связан с его участием в адгезии тромбоцитов и в стабилизации и транспорте V/// фактора свертывания крови.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др.Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр 23.

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Уметь
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	3. прогнозировать динамику наблюдаемых явлений, их исходов

#### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
---	--------------------	------------------	----------

Выберите один правильный ответ			
1.	<p><b>ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК:</b></p> <p>1. Аминоацидурия, изостенурия, неселективная протеинурия, понижение секреции H<sup>+</sup> и аммония</p> <p>2. Наличие в моче выщелоченных эритроцитов, снижение клиренса креатинина</p>	<p>3. Аминоацидурия, изостенурия, неселективная протеинурия, понижение секреции H<sup>+</sup> и аммония</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 21, 1 (1) Стр 95</p>
2.	<p><b>ВЕДУЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК:</b></p> <p>1. Снижение онкотического давления плазмы крови, нарушение реабсорбции белка в канальцах, нарушение проницаемости гломерулярного фильтра, массивная протеинурия</p> <p>2. вторичный альдостеронизм, гиперпротеинемия</p>	<p>Снижение онкотического давления плазмы крови, нарушение реабсорбции белка в канальцах, нарушение проницаемости гломерулярного фильтра, массивная протеинурия</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 21, 5 (1), стр. 95</p>
Выберите несколько правильных ответов			
1.			
2.			
Установите последовательность/Сопоставьте понятия			
1.	<p><b>УСТАНОВИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ:</b></p> <p>Селектины, интегрины, хемоаттрактанты, сегментоядерные нейтрофилы, эндотелий, миграция лейкоцитов через стенку сосуда, фагоцитоз, флогоген</p>	<p>Флогоген, хемоаттрактант, нейтрофилы, эндотелий, селектины интегрины, миграция лейкоцитов через стенку сосудов, фагоцитоз</p>	

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>Больной Н., 62 лет, поступил в хирургическое отделение со свищом тонкого кишечника. АД – 80/40 мм рт. ст., пульс слабый 100 в минуту, гематокрит выше нормы, осмоляльность плазмы – 285</p>	<p>1. Концентрация Cl<sup>-</sup> в плазме должна быть повышенной, т.к. величина АР нормальная. Это значит, что для</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст] : метод.</p>

	<p>мОсм/кг Н<sub>2</sub>О. Кожа дряблая, тургор снижен, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки мягкие при надавливании, мышечный тонус понижен. Суточный диурез – 600 мл. При определении показателей КОС установлено: рН = 7,26; рСО<sub>2</sub> = 36 мм рт. ст.; ВЕ = – 8 ммоль/л. Величина АР (анионной разницы) = 12 мэкв/л.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какой должна быть у больного концентрация Cl<sup>-</sup> в плазме крови и почему?</p> <p>2. Как изменяются в почках следующие процессы: а) аммонийогенез, б) реабсорбция бикарбоната, в) реабсорбция натрия, г) секреция Н<sup>+</sup> и К<sup>+</sup>, д) реабсорбция воды.</p>	<p>сохранения электронейтральности</p> <p>снижение концентрации НСО<sub>3</sub> – уравнивается увеличением ионов Cl<sup>-</sup>, которые поступают в плазму из эритроцитов.</p> <p>2. В целях компенсации ацидоза (выведение Н<sup>+</sup> и возврат бикарбоната) и гипогидратации (уменьшение диуреза) в почках:</p> <p>а) аммонийогенез увеличивается,</p> <p>б) реабсорбция бикарбоната увеличивается,</p> <p>в) реабсорбция натрия увеличивается,</p> <p>г) секреция Н<sup>+</sup> и К<sup>+</sup> увеличивается,</p> <p>д) реабсорбция воды увеличивается.</p>	<p>разработки / под ред. <b>Г. В. Порядина</b>; М-во здравоохранения РФ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
2.	<p>В клинику поступила больная П., 10 лет, с диагнозом: семейная гиперхолестеринемия IIa типа, гомозиготная форма, множественный ксантоматоз. У пациентки при рождении были обнаружены ксантомы в области ягодиц, а к 3-х летнему возрасту они появились в области ахилловых сухожилий, локтевых суставов, кистей рук. В 5 лет впервые обнаружили высокие уровни холестерина в крови (от 26 до 39 ммоль/л). У родителей тоже было выявлено повышение концентрации холестерина в крови, у ее брата холестерин крови – 9,1 ммоль/л. Больная предъявляла жалобы на слабость, утомляемость. АД – 95/60 мм рт.ст. Пульс – 100 уд/мин. Патологии со стороны органов дыхания и брюшной полости не выявлено. Мониторинг ЭКГ обнаружил редкие эпизоды ишемии миокарда – снижение сегмента ST. Анализ липидного спектра показал, что увеличение содержания</p>	<p>Определить число рецепторов к ЛПНП на клетках больной (культуре фибробластов, тромбоцитах, лимфоцитах). Пограничное с патологией число – 70% от нормы. Гипохолестериновая диета – умеренное ограничение энергоценности, уменьшение легкоусвояемых углеводов, ограничение животных жиров (рекомендуют —тощее мясо – телятину, цыплят, обезжиренные молоко и творог), яиц, увеличение растительных жиров, нежирной рыбы, овощей и фруктов,</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b> [Текст]: метод. разработки / под ред. <b>Г. В. Порядина</b>; М-во здравоохранения РФ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

<p>холестерина в крови (23,5 ммоль/л) происходило в основном вследствие увеличения уровня холестерина ЛПНП (до 12,6 – 18 ммоль/л). До поступления в клинику безуспешно лечилась препаратами —холестирамин<sup>  </sup> и никотиновой кислотой, соблюдая диету.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b>          Какое исследование необходимо сделать больной для подтверждения диагноза? Какую диету соблюдала больная? Почему использованные препараты не принесли лечебного эффекта? Каков прогноз для данной больной? Будет ли эффективным назначение препаратов, ингибирующих ферменты, синтезирующие в клетке холестерин (например, ловастатин – блокирует активность ГМГ-КоА редуктазы)?</p>	<p>ограничение соли.          Холестирамин – связывает в кишечнике желчные кислоты. Количество желчных кислот, возвращающихся из кишечника в печень, уменьшается, ↑ их синтез в печени из депо холестерина и ↑ число рецепторов на клетках печени к ЛПНП для ↑ захвата холестерина из крови → уровень холестерина в крови ↓. Препарат никотиновой кислоты – —ниацин<sup>  </sup>, например, – ↓ образование в печени ЛПНП и ↑ образование ЛПВП. Ингибиторы активности гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы – угнетают синтез холестерина в печени. Во всех ситуациях уменьшение холестерина в клетке – сигнал, определяющий число выпускаемых рецепторов для ЛПНП гепатоцитом. Клетки больше забирают холестерина из крови и его уровень падает. Но при гипохолестеринемии IIa типа, гомозиготной форме, формируются нефункционирующие рецепторы, которые входят в мембрану, но не могут связать ЛПНП, т.к. утеряли сродство с ними. В этом случае, как бы мы не меняли содержание холестерина в гепатоците, блокируя</p>	
--	--	--

		<p>его син- 67 тез, все равно будут формироваться нефункционирующие рецепторы и холестерин из крови ими связываться не будет. Без лечения – прогноз неблагоприятный. Как правило, такие больные рано погибают от инфаркта миокарда. В настоящее время наиболее перспективное лечение для таких больных - иммуносорбция ЛП</p>	
3.	<p>Петров К., 30 лет, плотно пообедал, потребив при этом много жиров и углеводов, и прилег отдохнуть. Сидоров Н., 30 лет совершил 10-километровую пробежку и отправился в душевую.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Активация, какой из липаз будет происходить в организме каждого из них?</li> <li>2. Назовите виды гиперлипидемий, которые разовьются у этих субъектов (объясните механизм развития)</li> <li>3. Укажите возможные последствия гиперлипидемии.</li> </ol>	<p>1. У Петрова К. повысится активность липопротеидлипазы (фактор "просветления"), которая катализирует гидролиз триглицеридов ХМ, содержание которых повышается в крови после приема жирной пищи, до СЖК и глицерина. СЖК поглощаются клетками внепеченочных органов, в том числе, жировой тканью, где идет ресинтез ТГ из СЖК и депонирование жира. У Сидорова активируется гормончувствительная липаза (ГЧЛ), которая вызывает липолиз ТГ жировых депо, выход НЭЖК в кровь, используемых в качестве источника энергии при значительной физической нагрузке.</p> <p>2. У Петрова К. разовьется алиментарная ГЛ., для</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b></p> <p>[Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

		<p>которой характерно повышение содержания в крови ХМ – переносчиков экзогенных ТГ к местам утилизации и депонирования. У Сидорова разовьется транспортная ГЛ, являющаяся результатом усиления липолиза ТГ гормоночувствительной липазой. Значительная физическая нагрузка – это стресс. Происходит выброс адреналина, глюкокортикоидов, которые активируют ГЧЛ. 3. Последствия гиперлипидемии:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Жировая инфильтрация печени;</li> <li>• Ожирение (алиментарное);</li> <li>• Атеросклероз.</li> </ul>	
4.	<p>Больная Н., 52 лет, врач гастроэнтеролог, часто проводит эндоскопические исследования. Последнее время стала отмечать у себя ноющие боли в левой части эпигастральной области, иррадиирующие в область мечевидного отростка и левую половину грудной клетки. Думала, что боли обусловлены стенокардией, принимала валидол, но боли не проходили. Обратила внимание на то, что боли возникают через 30 мин – 1 час после еды, появилась отрыжка горечью, метеоризм. Стул неустойчивый – чаще поносы. Спит плохо, работоспособность понизилась. Быстро устает, стала раздражительной, настроение плохое, иногда состояние депрессии. Данные объективного исследования: телосложение правильное, нормостеническое, подкожно-жировой слой в пределах нормы. Язык обложен белым налетом,</p>	<p>Язвенная болезнь кардиальной части желудка (симптом ниши). Возможные патогенетические механизмы: – геликобактериоз (наличие в желудочном соке уреазы, неприятный запах изо рта может быть обусловлен выделением аммиака, метеоризм – избыточным образованием под влиянием НР углекислого газа); – нарушение состава слизи (уменьшение в желудочном 71 соке сиаловых кислот – фруктозы и NANA является маркером состояния слизи); –</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии</b>  [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>

	<p>сосочки сглажены. Изо рта неприятный запах, при пальпации – болезненность в эпигастральной области слева от средней линии. АД–140/80, ЧСС–70/мин, частота дыхания–16, Нв–115 г/л, Л–8x10<sup>9</sup> /л. Анализ мочи и кала без отклонений от нормы. Базальная и стимулированная секреция желудочного сока резко снижены. Проба на наличие уреазы в желудочном соке положительная. Протеолитическая активность желудочного сока повышена. Содержание фукозы и N-ацетилнейраминовой кислоты (NANA) в желудочном соке снижено. Рентгенологически выявляется симптом «ниши» в области верхней части кардиального отдела желудка.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Сделайте заключение о характере основного заболевания у пациента, обоснуйте его.</li> <li>2. Объясните возможный патогенез заболевания и механизм клинических симптомов.</li> <li>3. Укажите принципы патогенетической терапии.</li> <li>4. Какие осложнения могут развиваться при этом заболевании?</li> </ol>	<p>нарушение нейро-эндокринной регуляции (неврологическая симптоматика); – увеличение протеолитической активности желудочного сока несмотря на гипоацидное состояние. Следует обратить внимание на особенности болевого синдрома (ранние при язвах в кардиальной части желудка в отличие от поздних при пилорических и дуоденальных язвах, особенности иррадиации. Отрыжка горечью может быть признаком наличия у больного дуодено-гастрального рефлюкса. Понос – следствие гипосекреции желудочного сока. Проведение эндоскопий – фактор риска для заражения НР. Сглаженность сосочков обычно характерна для атрофического гастрита с пониженной секрецией в отличие от их гипертрофии при повышенной желудочной секреции. Возможные осложнения ЯБ: рак желудка (особенно при ахилии), кровотечение, прободение, пенетрация.</p>	
5.	<p>Больная Ш. 48 лет, медицинская сестра туберкулезного стационара, в течение недели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах</p>	<p>Печеночная (паренхиматозная) желтуха у больной с вирусным гепатитом</p>	<p><b>Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по</b></p>



<p>рук и ног, зуд кожи, постоянное поташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5 – 37,8°С. По рекомендации врача принимала антигриппин. В гепатологический центр была госпитализирована после появления желтухи в состоянии средней тяжести. К прежним жалобам добавились упорный кожный зуд, плохой сон и головные боли. При объективном обследовании: ярко выраженная желтуха кожи, склер и слизистых оболочек. На коже видны единичные геморрагии. Язык обложен белым налетом. Печень на 3 см ниже реберной дуги, мягкая, чувствительная при пальпации и поколачивании. Селезенка не увеличена. Анализ крови: Нв – 120 г/л, Эр. – 4,5 x 10<sup>12</sup> /л, Л – 4,7 x 10<sup>9</sup> /л, СОЭ- 27мм/ч. Активность АлАТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин – 156,9 мкмоль/л, билирубиновый показатель – 81%. Выявлен «австралийский» антиген и повышенное содержание IgG. Протромбиновый индекс – 73%, снижено содержание проакцелерина и проконвертина, снижен альбумино-глобулиновый коэффициент. Содержание глюкозы в крови натощак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л. Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АлАТ в два раза больше нормы.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какой вид желтухи у больной? Возможные причины её развития?</li> <li>2. Дайте обоснование Вашего заключения.</li> <li>3. Объясните механизм симптомов и изменений лабораторных показателей.</li> <li>4. Какие синдромы</li> </ol>	<p>типа «В» средней тяжести. Для вирусного гепатита характерно начало заболевания с проявлениями ООФ и выявление «Австралийского» антигена (антигена вируса «В»). Желтуха печеночная, т.к. на фоне высокой гипербилирубинемии имеются признаки значительного снижения функции печени: нарушен синтез альбуминов (снижен АГ коэффициент) и прокоагулянтов (протромбина, проакцелерина, проконвертина), нарушен углеводный обмен (гипогликемия). Увеличение АлАТ (цитолитический фермент) свидетельствует о повреждении гепатоцитов. Больная выписана в состоянии неполного выздоровления (увеличена АлАТ). Симптомы (слабость, мышечные и суставные боли, диспепсические явления, лихорадка, ускорение СОЭ) являются проявлением ООФ, обусловленного воспалительным процессом в печени, и интоксикацией. Вирусы в сочетании с аутоиммунными механизмами вызывают повреждение гепатоцитов,</p>	<p><b>патофизиологии</b>  [Текст] : метод. разработки / под ред. Г. В. <b>Порядина</b> ; М-во здравоохранения РФ ; ГОУ ВУНМЦ по непрерывному мед. и фарм. образованию. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 193 с. – 39-60. URL <a href="http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19">http://lib.volgmed.ru/index.php?id=19</a></p>
---	--	--

	<p>выявляются у больной?</p> <p>5. Какие изменения можно обнаружить у больной в моче?</p>	<p>нарушение сначала экскреции, а затем захвата и конъюгации НБ, в крови увеличивается содержание КБ, в меньшей степени НБ. Так как количество общего билирубина значительно превышает 35 мкмоль/л – появляется желтуха.</p> <p>Воспалительный процесс в печени сопровождается отеком и инфильтрацией – печень увеличивается. В крови повышается содержание желчных кислот и, возможно, других токсичных метаболитов – появляются зуд кожи, нарушения сна и головная боль. В поврежденной печени уменьшается синтез прокоагулянтов – развивается геморрагический синдром в результате нарушения вторичного гемостаза. Нарушается метаболическая функция печени, что проявляется гипоальбуминемией и гипогликемией. У больной выявляются синдромы: желтуха, холестаз (маркером является увеличение в крови ЩФ), холемия (зуд кожи связан с увеличением в крови ЖК), синдром печеночно-клеточной недостаточности. Наблюдаются типовые патологические процессы – воспаление</p>	
--	---	--	--

		и ООФ. Моча у больной должна быть темной из-за содержания в ней КБ (т.к. количество его в крови превышает 34 мкмоль/л и он легко проходит почечный фильтр) и должна вспениваться при встряхивании из-за присутствия в ней ЖК, которые понижают поверхностное натяжение жидкости.	
--	--	--	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Функции каких факторов свертывающей системы характеризует тромбиновое время?	Тромбиновое время характеризует качественные и количественные аспекты функции фибриногена плазмы, а также подвержено влиянию ингибиторов. Эффективность развития 111 фазы свертывания контролирует тест.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр 18-19
2.	Оценка ретракции кровяного сгустка	Ретракция-это тест на сохранность тромбоцитарного звена гемостаза. Ретракция нарушается при снижении числа тромбоцитов или при дефектности их цитоскелета и энергетического обмена.	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр. 19.
3.	Что оценивают с помощью активированного частичного тромбопластинового времени?	Активированное частично тромбопластиновое время-критерий эффективности внутреннего пути коагуляции	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр. 18
4.	В каких ситуациях увеличивается	Увеличение показателя	Рогова Л.Н.,

	время свертывания крови по Ли-Уайту?	более 10 минут (норма 5-8 мин.) имеет место при возрастании количества циркулирующих антикоагулянтов, гипофибриногемии, вторичных дефицитах факторов свертывания.	Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр. 16
5.	Какие факторы оцениваются при определении протромбинового времени?	Активность пяти факторов коагуляции оценивается протромбиновым временем: V, V11, X, протромбин и фибриноген	Рогова Л.Н., Губанова Е.И., Замечник Т.В. и др. Избранные вопросы клинической патофизиологии. Часть 2, стр. 17

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Владеть
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	1 – приемами выявления основного и ведущего звеньев в патогенезе патологических процессов, реакций, состояний, болезней, синдромов и симптомов;

#### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	ГИПОВИТАМИНОЗ А,Д,Е,К РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НАРУШЕНИИ: 1. Белковосинтетической функции печени 2. Желчевыделения	3. Желчевыведения	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 1 (2)
2.	РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ	2. Нарушения белковосинтетической	Тестовые задания по

	<p><b>НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЛЕДСТВИЕ:</b>  1.Нарушения образования мочевины в орнитинном цикле  2.Нарушения белковосинтетической функции печени</p>	<p>функции печени</p>	<p>дисциплине  »Патофизиология, клиническая патофизиология»  Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 2 (2)</p>
	<p>Выберите несколько правильных ответов</p>		
1.	<p>Назовите срочные кальцийзависимые адаптационные механизмы при сердечной недостаточности:  А. <u>Рефлекс Бейнбриджа</u>  Б. _____ <u>Симпатоадреналовое регулирование ритма сердца</u>  В. Отек легких  С. Гипергликемия</p>	<p><u>А. Рефлекс Бейнбриджа</u>  <u>Б.Симпатоадреналовое регулирование ритма сердца</u></p>	<p>Литвицкий, П. Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – 5-е изд. , перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – Т. 1. – 624 с. : ил. – 624 с. – ISBN 978-5-9704-5567-8. – Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. – URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.htm">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.htm</a>  1</p>
2.	<p>Перечислите кальцийнезависимые срочные адаптационные механизмы при сердечной недостаточности:  А. <u>Гетерометрический механизм</u>  Б. <u>Гомеометрический механизм</u>  В. Дыхание Чейн-Стокса  С. Тахикардия</p>	<p><u>А. Гетерометрический механизм</u>  <u>Б.Гомеометрический механизм</u></p>	<p>Литвицкий, П. Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – 5-е изд. , перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – Т. 1. – 624 с. : ил. – 624 с. – ISBN 978-5-9704-5567-8. – Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. – URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.htm">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.htm</a>  1</p>

			<p>1. Литвицкий, П. Ф. Патология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – Т. 1. – 624 с. : ил. – 624 с. – ISBN 978-5-9704-5567-8. – Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. – URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.html</a></p>
	Установите последовательность/Сопоставьте понятия		
1.	<p><b>УСТАНОВИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ ГИБЕЛИ КЛЕТОК:</b> Гипоксия, ишемия, лактоацидоз, анаэробный гликолиз, дефицит АТ</p>	<p>Ишемия-гипоксия-дефицит АТФ, лактоацидоз, анаэробный гликолиз,</p>	<p>Литвицкий, П. Ф. Патология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – Т. 1. – 624 с. : ил. – 624 с. – ISBN 978-5-9704-5567-8. – Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. – URL : <a href="https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.html">https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455678.html</a></p>

### Задания открытого типа

Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>Больная 30 лет, геолог, по поводу малярии лечилась хинином. На 2ой день приема хинина почувствовала сильную слабость, резкий озноб, боль в правом подреберье. Появилась темно-красная моча.</p> <p>Объективно: температура 38,6°С, выраженная желтуха. В крови : Нв 73 г/л, креатинин 0,01 г/л. Суточный диурез 300 мл. моча темно-бурого цвета (почти черного цвета), кислой реакции, относительная плотность 1027, белок 60 г/л. Реакция на кровь с бензидином резко положительная, реакция на уробилиновые тела положительная. В осадке: много эпителия (преобладает малый круглый), лейкоциты – 0-1 в поле зрения, эритроциты 0-1 в поле зрения, цилиндры гиалиновые, единичные в препарате.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> О какой патологии можно думать? Механизм ее развития.</p>	<p>У пациентки выраженная гипоурия, что является одним из ключевых симптомов острой почечной недостаточности.</p> <p>Кроме того, у нее желтуха, анемия, темно-бурый цвет мочи, реакция на кровь с бензидином, реакция на уробилиновые тела показывают, что ОПН развивается на фоне интенсивного гемолиза.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 39, 65.</p>
2.	<p>Больной, 31 год, биолог, поступил в клинику с жалобами на резкую слабость, одышку, сердцебиение, отек лица, туловища, конечностей, увеличение живота, уменьшение количества выделяемой мочи. В 26 летнем возрасте перенес острый нефрит после сильного переохлаждения. В дальнейшем оставалась небольшая протеинурия (0,06-0,1 г/л), микрогематурия. За месяц до поступления перенес грипп, после чего появились и стали нарастать отеки, одышка.</p> <p>Объективно при поступлении: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, анасарка, асцит, гидроторакс. Границы сердца расширены влево и вправо. АД 130/100 мм рт.ст. в крови общий белок 53 г/л, холестерин 6,9 г/л, В-липопротеиды – 14 г/л, креатинин 0,012 г/л. Суточная протеинурия 7,2 г. В осадке: умеренное количество</p>	<p>Отеки, асцит, гипопротеинемия, протеинурия, дислипидемия позволяет сделать заключение о нефротическом синдроме, развившемся на основе нефрита.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 38, 65.</p>

	<p>эпителия (преобладает малый круглый), л. 25-30 в поле зрения, эр. Единичные в препарате, цилиндры зернистые гиалиновые, восковидные 3-4 в поле зрения.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> О какой патологии можно подумать? Назовите механизмы формирования этой патологии.</p>		
3.	<p>Больной 28 лет, электрик. Поступил с жалобами на резкую слабость, отек лица, голеней, головную боль, одышку. Эти жалобы появились внезапно через неделю после перенесенной ангины, одновременно резко уменьшилось количество выделяемой мочи, которая имела вид мясных помоев.</p> <p>При обследовании: кожные покровы бледные, отеки лица, голеней. АД 140/100 мм рт. ст. содержание в сыворотке крови креатинина 0,008 г/л, холестерина 1,8 г/л. Общего белка 72 г/л. Суточной количество мочи 300 мл. моча красно-бурого цвета, мутная, относительная плотность 1028. реакция резко кислая, белок 4 г/л. В осадке: умеренной количество эпителия, большей частью измененные, цилиндры гиалиновые, единичные, не в каждом поле зрения.</p> <p><b>ВОПРОС:</b> О какой патологии можно думать? Как называется синдром, развившийся у пациента?</p>	<p>Острое начало, умеренная гипертензия, моча цвета мясных помоев, протеинурия, в крови – азотемия, гипертензия – доказательная база нефротического синдрома.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 38, 65.</p>
4.	<p>У пациента 36 лет после перенесенной ангины появилась гипертензия, АД 160/100, отеки перорбитальной области. В сыворотке крови остаточный азот 50 мг.</p> <p>Общий анализ мочи: Диурез-800 мл Плотность-1023 Белок –+++ Глюкоза-Нет КТ-Нет Эритроциты 40-50 в поле зрения, единичные гиалиновые и эритроцитарные цилиндры</p>	<p>Олигурия Протеинурия Гематурия Цилиндрурия Артериальная гипертензия Азотемия Гиперстенурия У пациента нефритический синдром, повреждение клубочков</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 38, 64.</p>



	<p>Дополнительные данные АД 160/10 мм рт столба Остаточный азот крови-50 мг%</p> <p>Высокое содержание антистрептолизина в плазме крови-</p> <p><b>ВОПРОС:</b></p> <p>Определите изменения в анализах мочи, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализу.</p>		
5.	<p>Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы рёбер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (врито 3 л полюглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.</p>	1. Острая почечная недостаточность вследствие травматического шока и окклюзии почечных канальцев миоглобином (миоглобиновый нефроз).	Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник смтуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 37, 64.

	<p>На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков. Анализ мочи: удельный вес 1,010–1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какой почечный синдром развился у пациента и каковы его причины? после травмы?</p>		
--	---	--	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Определение понятия сахарный диабет	СД-это гипергликемия с абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью	
2.	Определение понятия патологической глюкозурии	Глюкозурия-это потеря глюкозы с мочой при гипергликемии более 10 ммоль/л	
3.	Определение понятия гипоксия	Гипоксия-кислородное голодание тканей.	
4.	Опишите характер дыхания Чейн-Стокса	Периодические остановки дыхания сопровождаются дальнейшим нарастанием амплитуды и последующей остановкой дыхания	
5.	Перечислите заболевания сопровождающиеся дыханием Чейн-стокса	Нейроинфекции, травма ЦНС, атеросклероз сосудов головного мозга	

<p>Результаты освоения ОП (компетенции)</p>	<p>Результаты обучения по дисциплине</p>
	<p>Владеть</p>

ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	2. методами поиска этиотропной, симптоматической, патогенетической терапии;
---	---

### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	<p><b>ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ В ФАЗЕ УСТОЙЧИВОЙ КОМПЕНСАЦИИ:</b></p> <p>1) предельно увеличивается 2) снижается до нормы 3) прогрессивно падает</p>	2) снижается до нормы	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 15 , 1(2)
2.	<p><b>СИНДРОМЫ ХОЛЕМИИ И АХОЛИИ ЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДСТВИЕМ:</b></p> <p>1.Холестаза 2.Гемолиза эритроцитов</p>	1.Холестаза	Тестовые задания по дисциплине»Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 3 (1)
Выберите несколько правильных ответов			
1.	<p><b>НА КАКОМ УРОВНЕ ПРОИСХОДИТ НЕСБАЛАНСИРОВАННЫЙ РОСТ ПРИ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА:</b></p> <p>А. на тканевом Б. органном В. клеточном С. субклеточном Д. молекулярном</p>	Несбалансированный рост при СН происходит при компенсаторной гипертрофии на: А. тканевом, Б. органном, В. клеточном, С. субклеточном и Д. молекулярном уровнях	
2.	<p><b>ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ АЗОТИСТЫЙ БААЛАНС ВЫЯВЛЯЕТСЯ:</b></p> <p>1. При беременности 2. При голодании 3. При гиперпродукции СТГ 4. При стрессе 5. При сахарном диабете</p>	2. При голодании 4. При стрессе 5. При сахарном диабете	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль патофизиология нарушений нуклеинового и

			белкового обмена, 28 (2,4,5)
	Установите последовательность/Сопоставьте понятия		
1.	УСТАНОВИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ: Гиперосмолярность, гиповолемия, альдостерон, антидиуретический гормон	Гиповолемия, альдостерон, гиперосмолярность, антидиуретический гормон	

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы рёбер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влито 3 л полиглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи:</p>	<p>Низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт.ст. почечный кровоток снижается на 90% и более); увеличение секреции <math>\text{Na}^+</math> в канальцах (в результате изменения положения <math>\text{Na}^+, \text{K}^+</math>-АТФазы с базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствие этого – увеличение выделения ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек.</p> <p>3. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волг4град, 2012, с. 37, 64.</p>

	<p>удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.</p> <p>На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков.</p> <p>Анализ мочи: удельный вес 1,010–1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД?</p> <p>2. Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?</p>	<p>дальнейшая окклюзия канальцев. Кроме того, увеличение давления жидкости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.</p>	
2.	<p>На диспансерном учёте у эндокринолога – две женщины (мать в возрасте 50 лет [М.], дочь в возрасте 26 лет [Д.]). У обеих щитовидная железа увеличена до степени 2–3, клиническая картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит <i>Хасимото</i> и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.</p>	<p>1. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым или подострым тиреодитом.</p> <p>2. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреодите <i>Хасимото</i> в крови обнаруживаются АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы, которые вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Следствием этого сначала (за счёт большого поступления в кровь йодсодержащих гормонов) может быть тиреотоксикоз, а по мере нарастания деструкции и инфильтрации лимфоцитами</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 35-36, 63.</p>

	<p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальный диагноз?</p> <p>2. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита <i>Хасимото</i>?</p>	<p>фолликулов щитовидной железы гиперфункция переходит в гипофункцию с характерной для неё клинической картиной.</p>	
3.	<p>Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически – мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.</p> <p>При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (<i>лунообразное</i> лицо), шея (<i>бизоний</i> горб), над ключицами; на животе – пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нб 130 г/л, эритроциты <math>5,1 \cdot 10^{12}/л</math>; лейкоциты <math>10 \cdot 10^9/л</math>, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова её причина и механизмы развития?</p>	<p>У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников.</p> <p>2. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате её гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 35, 62.</p>
4.	<p>Девушка 18 лет, больная СД I типа обратилась к участковому врачу в связи с ухудшением самочувствия и потерей веса. Ее постоянно мучила</p>	<p>У больной гипотония, тахикардия и холодная цианотичная кожа на конечностях</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник</p>

<p>жажда и полиурия. В моче был обнаружен сахар. Ей была рекомендована госпитализация на следующий день. Однако вечером у нее развилась слабость, тошнота, вялость. Ее госпитализировали по скорой помощи. При поступлении в клинику давление было 95/60 mm Hg, пульс 112/мин, холодные конечности. У нее развилось глубокое ускоренное дыхание (дыхание Кусмауля), изо рта шел запах ацетона.</p> <p><b>Лабораторный анализ:</b> норма сыворотка: натрий 130ммоль/л (135-145)  калий – 5,8 ммоль/л (3,5-5,0)  бикарбонаты – 5 ммоль/л (22-26)  мочевина – 18 ммоль/л (2,5-3,8)  креатинин- 140мкмоль/л (44-97)  глюкоза- 32 ммоль/л (3,8-6,1)  артериальная кровь: рН 7,05 (7,35-7,45)  рСО<sub>2</sub>. 15ММНг (35-45)</p> <p><b>ВОПРОС:</b>  Назовите механизм развития гиповолемии, ацидоза, гипонатриемии, гиперкалиемии у пациентки с сахарным диабетом и кетоацидозом</p>	<p>свидетельствуют о гиповолемии (гипонатриемии). Низкий уровень бикарбонатов и снижение рН при одновременной гипервентиляции и уменьшении <math>pCO_2</math> указывают на метаболический ацидоз с частичной дыхательной компенсацией. Имеют место нарушения функции почек (высокий уровень мочевины и креатинина). Непропорциональное повышение мочевины по сравнению с креатинином типично для дегидратации в сочетании с повышенным образованием мочевины из-за ускоренного потребления аминокислот. Гиперкалиемия характерна для кетоацидоза, является результатом комбинации снижения почечной экскреции и перемещения ионов К<sup>+</sup> из клетки во внеклеточное пространство в обмен на компенсаторно утилизируемые клетками ионы водорода. Тем не менее, несмотря на гиперкалиемию, в организме может возникнуть дефицит калия из-за его потери клетками. Инсулин в этой ситуации</p>	<p>ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 34-35, 62</p>
--	--	--

		стимулирует потребление К клетками и нормализует содержание К в плазме. Концентрация Na в плазме обычно снижается из-за осмотического выхода воды из внутриклеточного пространства.	
5.	<p>Молодой человек, больной СД I типа, проходил диспансеризацию. По его словам за последнее время он хорошо себя чувствовал и не имел никаких клинических признаков сахарного диабета. Он не контролировал дома ни уровень глюкозурии, ни гликемии.</p> <p><b>Лабораторный анализ:</b> Референтный диапазон Глюкоза в крови (через 2 ч после завтрака) 18 ммоль/л 7,8-11,1 Глюкоза в моче (утренняя проба) 2 % отрицат. Н<sub>А</sub> 6,5 % 5,0-8,0 %</p> <p><b>ВОПРОС:</b> Какие изменения в самочувствии пациента и лабораторных показателей не соответствуют друг другу?</p>	<p>Уровень Н<sub>А</sub> свидетельствует, что уровень глюкозы в крови на протяжении последнего периода хорошо контролировалась. Высокий уровень гликемии и глюкозурии скорее всего свидетельствует о транзитном характере их изменений. При подробном расспросе выяснилось, что больной специально накануне съел много сахара, чтобы проверить эффективность лабораторного исследования.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 34, 61</p>

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Перечислите виды гипохромных анемий	Железодефицитная, порфиринодефицитная, хроническая постгеморрагическая анемия, талассемия	И.А. Фастова, Л.Н. Рогова, Е.И. Губанова Патология крови. Учебное пособие. 2014, Стр. 15, 19
2.	Что такое цитокины и какова их биологическая роль	<i>Цитокины</i> -вещества белковой и полипептидной природы, чья биологическая активность осуществляется через	Л.Н.Рогова, И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для



		специфические рецепторы.	преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020, с. 153.
3.	Эйкозаноиды, их биологические эффекты	Эйкозаноиды- простагландины, тромбоксаны, лейкотриены, эпоксиды. Биологические эффекты- бронхоконстрикция, повышение проницаемости мембран, адгезия и агрегация и дегрануляция лейкоцитов, микротромбозы, регуляция сосудистого тонуса.	Л.Н.Рогова, И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020, с. 153.
4.	Регенераторная способность костного мозга оценивается:	по числу ретикулоцитов в периферической крови	Л.Н.Рогова, И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020, с. 13.
5.	Форма эритроцитов оценивается:	Оценивается по индексу сферичности, определяемому соотношением толщины эритроцита к его диаметру. Чем выше индекс сферичности, тем шарообразнее эритроцит, тем ниже его осмотическая резистентность	Л.Н.Рогова, И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности

			«Педиатрия», Волгоград 2020, с. 14.
--	--	--	---

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Владеть
ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	3. определения роли индивидуальной реактивности и резистентности в патологии;

#### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
Выберите один правильный ответ			
1.	<p>ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КАТЕХОЛАМИНАМ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:</p> <p>1) уменьшается 2) увеличивается</p>	К 1) уменьшается	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, с.84, вопрос 6 (1)
2.	<p>ДЛЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО:</p> <p>1.увеличение в крови конъюгированного билирубина, желчных кислот и холестерина 2.увеличение в моче уробилиногена, в кале стеркобилина, в крови неконъюгированного билирубина</p>	2.увеличение в моче уробилиногена, в кале стеркобилина, в крови неконъюгированного билирубина	Тестовые задания по дисциплине»Патоф изиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 7 (2)

	Выберите несколько правильных ответов		
1.	<p><b>ИЗБЫТОЧНОЕ ПОСТУПЛЕНИЕ БЕЛКА В ОРГАНИЗМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:</b></p> <p>1. Жаждой</p> <p>2. Положительным азотистым балансом</p> <p>3. Повышенным содержанием белка в крови</p> <p>4. Диспептическими расстройствами</p> <p>5. Дисбактериозом кишечника с аутоинтоксикацией</p> <p>6. отвращением к пище, богатой белком</p>	<p>2. Положительным азотистым балансом</p> <p>3. Повышенным содержанием белка в крови</p> <p>4. Диспептическими расстройствами</p> <p>5. Дисбактериозом кишечника с аутоинтоксикацией</p> <p>6. отвращением к пище, богатой белком</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, с. 73-74, вопрос 37 (2,3,4,5,6)</p>
2.	<p><b>ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НЕДОСТАТКА ЛЮБОЙ НЕЗАМЕНИМОЙ АМИНОКИСЛОТЫ:</b></p> <p>1. нулевой азотистый баланс</p> <p>2. отрицательный азотистый баланс</p> <p>3. замедление роста и развития у детей</p> <p>4. снижение регенераторной активности органов и тканей</p> <p>5. уменьшение массы тела</p> <p>6. снижение аппетита и усвоения белка пищи</p>	<p>2. отрицательный азотистый баланс</p> <p>3. замедление роста и развития у детей</p> <p>4. снижение регенераторной активности органов и тканей</p> <p>5. уменьшение массы тела</p> <p>6. снижение аппетита и усвоения белка пищи</p>	<p>Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, с. 74, вопрос 38 (2,3,4,5),</p>
	Установите последовательность/Сопоставьте понятия		
1.	<p>Установите последовательность: СД-95, ВАХ-протеин, каспазы, сигнальные молекулы, P53, апоптоз</p>	<p>Сигнальные молекулы, P53, ВАХ, СД-95, каспазы, апоптоз</p>	

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную</p>	<p>1. Артериальная гипертензия и гипернатриемия является следствием повышенной активности клубочковой зоны (гиперпродукция</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии.</p>

	<p>боль (чаще в области затылка), периодически – мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.</p> <p>При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (<i>лунообразное</i> лицо), шея (<i>бизоний</i> горб), над ключицами; на животе – пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках.</p> <p>АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нб 130 г/л, эритроциты <math>5,1 \cdot 10^{12}/л</math>; лейкоциты <math>10 \cdot 10^9/л</math>, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющихся у пациента?</p>	<p>альдостерона); гипергликемия – результат усиления процесса гликонеогенеза в связи с повышением выработки и высвобождения глюкокортикоидов пучковой зоной коры надпочечников.</p>	<p>Волг4град, 2012, с. 35, 62.</p>
<p>2.</p>	<p>Девушка 18 лет больна сахарным диабетом 1-ого типа. Обратилась к врачу с жалобами на ухудшение самочувствия и потерю веса. Ее постоянно мучила жажда и полиурия. В моче был обнаружен сахар. Ей была рекомендована госпитализация на следующий день. Однако вечером у нее развилась слабость, тошнота, вялость. Ее госпитализировали по скорой помощи. При поступлении в клинику давление было 95/60 mm Hg, пульс 112/мин, холодные конечности. У нее развилось глубокое ускоренное дыхание (дыхание Кусмауля), изо рта шел запах ацетона.</p> <p><b>Лабораторный анализ:</b> норма сыворотка: натрий 130 ммоль/л (135-145) калий 5,8 ммоль/л (3,5-5,0) бикарбонаты 5 ммоль/л (22-26)</p>	<p>Клинические и лабораторные признаки свидетельствуют о развитии диабетического кетоацидоза. У больной гипотония, тахикардия и холодная цианотичная кожа на конечностях свидетельствуют о гиповолемии (гипонатриемии). Низкий уровень бикарбонатов и снижение рН при одновременной гипервентиляции и уменьшении <math>pCO_2</math> указывают на метаболический ацидоз с частичной</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н. Рогова, И.А. Фастова / Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 34, 62.</p>

<p>мочевина 18 ммоль/л (2,5-3,8)  креатинин 140мкмоль/л (44-97)  глюкоза 32 ммоль/л (3,8-6,1)  артериальная кровь: рН 7,05 (7,35-7,45)  рСО<sub>2</sub>. 15ММНг (35-45)  <b>ВОПРОС:</b>  Какое осложнение сахарного диабета развилось у пациентки? Назовите механизм его развития.</p>	<p>дыхательной компенсацией. Имеют место нарушения функции почек (высокий уровень мочевины и креатинина). Непропорциональное повышение мочевины по сравнению с креатинином типично для дегидратации в сочетании с повышенным образованием мочевины из-за ускоренного потребления аминокислот. Гиперкалиемия характерна для кетоацидоза, является результатом комбинации снижения почечной экскреции и перемещения ионов К<sup>+</sup> из клетки во внеклеточное пространство в обмен на компенсаторно утилизируемые клетками ионы водорода. Тем не менее, несмотря на гиперкалиемию, в организме может возникнуть дефицит калия из-за его потери клетками. Инсулин в этой ситуации стимулирует потребление К<sup>+</sup> клетками и нормализует содержание К в плазме. Концентрация Na в плазме обычно снижается из-за осмотического выхода воды из внутриклеточного пространства. Наличие</p>	
--	--	--

		кетоза можно достаточно надежно обнаружить в моче с помощью диагностических тест-полосок. В настоящее время выпускаются комбинированные полоски на определение глюкозы, кетоновых тел, относительной плотности мочи.	
3.	<p>Пациент К. 48 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отёки, особенно нижних конечностей при ходьбе. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремии?</p>	У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремии: повышение уровня остаточного азота в крови, гипопроteinемия (в связи с протеинурией), гиперлипидемия, гипернатриемия, гиперстенурия.	Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 36-37, 63-64
4.	<p>30-летний мужчина консультировался у врача по поводу хронических болей в мышцах ног и рук и судорог при физической нагрузке. У него всегда были слабыми мышцы, поэтому он никогда не занимался спортом. Состояние не менялось до тех пор, пока он не решил укрепить мышцы, занимаясь спортом. При упорных физических упражнениях боли как правило проходили через 15–30 мин тренировки, и он мог дальше заниматься упражнениями. При лабораторном исследовании установлено, что при умеренной физической нагрузке уровень глюкозы в крови был нормальным, но повышенным была активность</p>	В начальный период мышечной нагрузки всегда начинает интенсивно потребляться глюкоза, которая образуется из распадающегося гликогена. Однако, при судорогах, возникающих при кислородной задолженности, в результате активации гликолиза должно происходить образование пирувата и освобождение в кровь лактата. В этом же случае не было	Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 33, 61

	<p>ММ фракции креатинкиназы (ММ-КК), что свидетельствует о повреждении мышц. При интенсивной мышечной работе уровень глюкозы в крови незначительно уменьшался, но при этом снижался и уровень лактата. Биопсия показала необычно высокое содержание гликогена в мышцах, что доказывает болезнь накопления гликогена.</p>	<p>увеличения лактата, что доказывает нарушение мобилизации мышечного гликогена. Прекращение мышечных болей через 0,5ч после нагрузки объясняется физиологической реакцией, вызванной освобождающимся при нагрузке адреналином, который способствует поступлению в мышцы из крови глюкозы и жирных кислот, компенсирующее недостаточное поступление глюкозы из мышечного гликогена.</p>	
<p>5.</p>	<p>Пациент К. 45 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отёки, особенно нижних конечностей при ходьбе. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какие формы нарушения липидного обмена могут при этом возникать и каковы механизмы их развития?</p> <p>2. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного существования?</p>	<p>1. Гиперлипидемия типа Па (гипербеталипидемия), Пб (гипербеталипидемия), IV (гиперпребеталипидемия) и V (гиперпребеталипидемия) и гиперхиломикронемия). Повышенная секреция ЛПОНП гепатоцитами, замедленное разрушение ЛПОНП из-за снижения активности липопротеинлипазы, секреция печенью ЛПНП, замедленное разрушение ЛПОНП и ЛПНП, повышенный синтез триглицеридов вследствие гиперлипидемии.</p> <p>2. Длительная гиперлипидемия сопровождается увеличением</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 36-37, 62-63</p>

		образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов.	
--	--	---	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Особенности метаболизма углеводов при синдроме полиорганной недостаточности. Оценка степени выраженности реактивности	Повышается скорость продукции гепатоцитами глюкозы, усиление глюконеогенеза, толерантность клеток к инсулину  Различают нормергическую, гипогергическую, анергическую, гиперергическую и дисэргическую реактивность	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020, с. 159
2.	Особенности метаболизма липидов при синдроме полиорганной недостаточности Сопоставьте механизмы возникновения некроза и апоптоза	Активация липолиза, снижении активности липопротеинлипазы, утилизации тканями триглицеридов, жирных кислот  Различают апоптоз физиологический и патологический, некроз может быть только патологический. Апоптоз начинается с ядра, с сигнальных молекул, с активации генетической программы, некроз - с цитоплазмы. Апоптоз сопровождается синтезом РНК и белков, некроз - выбросом лизосомальных гидролаз	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020, с. 159
3.	Охарактеризуйте взаимосвязь между	Синдром полиорганной	И.А.Фастова, Т.В.



	синдромом системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности	недостаточности обычно является следствием тяжелой степени синдрома системного воспалительного ответа	Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. Стр 156
4.	Назовите маркеры выживаемости у пациентов с полиорганной недостаточностью	Это уровень артериального лактата, билирубина и креатинина сыворотки, а также значение коэффициента оксигенации	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. 156
5.	Перечислите особенности белкового обмена при полиорганной недостаточности	Происходит перераспределение белков на глюконеогенез, синтез белков острофазного ответа, цитокины.	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. 158

Результаты освоения ОП (компетенции)	Результаты обучения по дисциплине
	Владеть

ОПК-4 Способен проводить клиническую диагностику и обследование пациентов	4. прогнозированием динамики наблюдаемых явлений, их исходов
---	--

### Задания закрытого типа

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
<b>Выберите один правильный ответ</b>			
1.	<b>ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНА:</b> 1. Гипогликемия 2. Гипергликемия		Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 4 (1)
2.	<b>ПРИ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ ВОЗНИКАЕТ</b> 1. нарушение желчеобразования 2. нарушение желчевыведения 3. нарушение желчеобразования и желчевыведения	1. нарушение желчеобразования	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, модуль 20, 5 (1)
<b>Выберите несколько правильных ответов</b>			
1.	<b>ПЕРВИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА МЕТАБОЛИЗМА АМИНОКИСЛОТ:</b> 1. Фенилкетонемия 2. Тирозинопатия 3. Алкаптонурия 4. Кетоацидоз 5. Ацидемия изовалериановая 6. Лейциноз 7. гомоцистинурия	<b>ПЕРВИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА МЕТАБОЛИЗМА АМИНОКИСЛОТ:</b> 1. Фенилкетонемия 2. Тирозинопатия 3. Алкаптонурия 5. ацидемия изовалериановая 6. Лейциноз 7. гомоцистинурия	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, стр. 97.
2.	<b>ВИДЫ АЗОТИСТОГОБАЛАНСА:</b> 1. Уравновешенный 2. Нулевой 3. Положительный 4. Неуравновешенный 5. отрицательный	2. Нулевой 3. Положительный 5. отрицательный	Тестовые задания по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология» Волгоград, 2017, Часть 11, стр. 97 (26)
<b>Установите последовательность/Сопоставьте понятия</b>			
1.	<b>УСТАНОВИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ:</b>	Сахарный диабет, липаза, Ац-Со-А,	

	1. Ац-Со-А, сахарный диабет, кетоновые тела, липаза	кетоновые тела	
--	---	----------------	--

### Задания открытого типа

#### Ситуационные задачи/кейсы

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	<p>Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы рёбер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (врито 3 л полюглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия. На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились</p>	<p>Сильная головная боль, головокружение, частая (неукротимая) рвота, общая заторможенность свидетельствуют о развитии отёка мозга вследствие нарушения выведения жидкости из организма. Отёку мозга также способствует повышенное АД, (гипертензия типична для отёка мозга в связи с увеличением внутричерепного давления). Увеличение остаточного азота в крови, гиперкалиемия и гипермагниемия являются следствием снижения скорости клубочковой фильтрации и нарушения канальцевой реабсорбции. Гипонатриемия и гипохлоремия обусловлены неукротимой рвотой, что должно было бы привести к развитию гипохлоремического алкалоза. Однако, вследствие расстройства функций канальцев происходит нарушения ацидо- и аммиогенеза. Это и привело к выделительному ацидозу. Возрастание в последующем диуреза</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 37, 64.</p>

	<p>рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков. Анализ мочи: удельный вес 1,010–1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Каковы механизмы развития симптомов у пациента на 2–4-е сутки после травмы?</p>	<p>при сниженном удельном весе мочи свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек (реабсорбции солей, белков и воды).</p>	
2.	<p>Пациент К. 48 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отёки, особенно нижних конечностей при ходьбе. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют имеющиеся у пациента симптомы?</p> <p>2. Какие формы нарушения липидного обмена могут при этом возникать и каковы механизмы их развития?</p> <p>3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного существования?</p> <p>4. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремии?</p>	<p>Нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отёк, гиперлипидемия, гипонатриемия.</p> <p>2. Гиперлипидемии типа Па (гипербеталипидемия), Пб (гипербеталипидемия), IV (гиперпребеталипидемия) и V (гиперпребеталипидемия и гиперхиломикронемия). Повышенная секреция ЛПОНП гепатоцитами, замедленное разрушение ЛПОНП из-за снижения активности липопротеинлипазы, секреция печенью ЛПНП, замедленное разрушение ЛПОНП и ЛПНП, повышенный синтез триглицеридов вследствие гиперлипидемии.</p> <p>3. Длительная гиперлипидемия сопровождается увеличением образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н. Рогова, И.А. Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 37, 63- 64.</p>

3.	<p>Через две недели после выздоровления от тяжелого приступа фарингита 11-летняя девочка была вынуждена обратиться к врачу по поводу резкого появления периорбитального отека, гипертензии, гематурии, недомогания, тошноты, головной боли. В анализе мочи, суточный объем 600мл, умеренная протеинурия, гематурия (с остатками эритроцитов). В крови увеличивается содержание креатинина, мочевины.</p>	<p>Сочетание гематурии (с остатками эритроцитов), олигурии, азотемии, и гипертензии составляют нефритический синдром, прототипом которого является постстрептококковый гломерулонефрит. Задержка жидкости обычно минимальна, часто ограничена периорбитальными отеками, которые являются результатом уменьшенной экскреции солей и воды, а не гипоальбуминемии.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 37, 63.</p>
4.	<p>Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически – мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание. При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (<i>лунообразное</i> лицо), шею (<i>бизоний</i> горб), над ключицами; на животе – пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нб 130 г/л, эритроциты <math>5,1 \cdot 10^{12}/л</math>; лейкоциты <math>10 \cdot 10^9/л</math>, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%;</p>	<p>У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников. 2. Гиперпродукция АКТГ приводит к активации корковой части надпочечников (болезнь <i>Иценко-Кушинга</i>). 3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате её гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 35, 62.</p>

	<p>гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.</p> <p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.</p> <p>2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?</p> <p>3. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова её причина и механизмы развития?</p>		
5.	<p>Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически – мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.</p> <p>При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (<i>лунообразное</i> лицо), шея (<i>бизоний</i> горб), над ключицами; на животе – пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нб 130 г/л, эритроциты <math>5,1 \cdot 10^{12}/л</math>; лейкоциты <math>10 \cdot 10^9/л</math>, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.</p>	<p>У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников.</p> <p>2. Гиперпродукция АКТГ приводит к активации корковой части надпочечников (болезнь <i>Иценко-Кушинга</i>).</p> <p>3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате её гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.</p>	<p>Е.И. Губанова, Л.Н Рогова, И А Фастова Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии. Волгоград, 2012, с. 35, 62.</p>

	<p><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.</p> <p>2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?</p> <p>3. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова её причина и механизмы развития?</p>		
--	--	--	--

Вопросы с развёрнутым ответом

№	Содержание задания	Правильный ответ	Источник
1.	Понятие о петехиях	Петехии-это сыпь в виде красных пятен на коже и слизистых, диаметром до 3 мм	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. Стр 55
2.	Понятие о экхимозах	Экхимоз-это синяк, многоцветное не возвышающееся пятно на коже, над внутрикожным или подкожным кровоизлиянием.	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающихся студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. Стр. 55
3.	Понятие о пурпуре	Пурпура – множественные петехии и экхимозы диаметром до 1 см. Возникает в результате слияния петехий.	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патофизиология. Методическое пособие для

			преподавателей медицинских вузов, обучающих студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. СТР 55
4.	Понятие о гематомах	Гематома – масса крови, замкнутая в полостях между мышцами или под кожей.	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патолофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающих студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. стр. 55
5.	Гематоптоэ	Гематоптоэ- кровохарканье при местных деструктивных процессах в легких (туберкулез), тромбэмболи легочной артерии, инфаркте легких, синдроме Гудпасчера	И.А.Фастова, Т.В. Замечник Клиническая патолофизиология. Методическое пособие для преподавателей медицинских вузов, обучающих студентов по специальности «Педиатрия», Волгоград 2020,с. Стр. 56

### Критерии и шкала оценивания по оценочному средству

#### 1. Тест

Шкала оценивания	Критерий оценивания
Согласно БРС ВолгГМУ: -61 – 75% <b>Удовлетворительно (3)</b> – 76 – 90% <b>Хорошо (4)</b> -91-100 <b>Отлично (5)</b>	% ВЫПОЛНЕНИЯ ЗАДАНИЯ 61 – 75 76– 90 91 – 100

#### 2. Ситуационная задача

Шкала оценивания	Критерий оценивания
	1. Полнота знания учебного материала по теме занятия



При соответствии – трем критериям <b>Удовлетворительно (3)</b> – четырем критериям <b>Хорошо (4)</b> -пяти критериям <b>Отлично (5)</b>	2. Знание алгоритма решения
	3. Уровень самостоятельного мышления
	4. Аргументированность решения
	5. Умение увязывать теоретические положения с практикой, в том числе и с будущей профессиональной деятельностью

## 12.2 МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ ПО ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ

Банк тем рефератов для самостоятельной работы

1. Патогенез травматического шока .
2. Патогенез геморрагического шока.
3. Патогенез хронического воспаления.
4. Современные представления о гипертонической болезни.
5. Алкоголизм, патогенез соматических расстройств.
6. Общие молекулярно-клеточные механизмы развития алкоголизма и наркомании.
7. Белки острофазного ответа в диагностике послеоперационных осложнений.
8. Лейкемоидные реакции, патогенез.
9. Лейкопении врожденные, приобретенные их патогенез.
10. Агранулоцитоз, механизмы развития.
11. Раневой процесс, механизмы развития.
12. Тромбоцитопении, патогенез.
13. Механизмы развития острой почечной недостаточности.
14. Механизмы развития мочевого синдрома.
15. Метаболический синдром, этиопатогенез.
16. Иммунодефицит. Классификация, патогенез В-клеточных иммунодефицитных заболеваний.
17. Острый панкреатит, Этиопатогенез.
18. Виды дискинезий желчных путей у детей. Аномалии развития желчных путей.
19. Желчекаменная болезнь. Этиопатогенез.
20. Цирроз печени, его стадии, показания к оперативному лечению
21. Острый живот у детей (аппендицит, перитонит, инвагинация кишки, спаечная болезнь).
22. Мочекаменная болезнь. Гемолитико-уремический синдром.
23. Дефект фагоцитоза, механизмы развития.
24. Геморрагический синдром. Патогенез.

Шкала и критерии оценивания рефератов

Шкала оценивания	Критерий оценивания
При соответствии - трем критериям <b>Удовлетворительно (3)</b> - четырем критериям <b>Хорошо (4)</b> -пяти критериям <b>Отлично (5)</b>	1. Новизна реферированного текста
	2. Степень раскрытия сущности проблемы
	3. Обоснованность выбора источников
	4. Соблюдение требований к оформлению
	5. Грамотность

## 12.3 МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЮ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

При реализации образовательных технологий компетентностно-деятельностный подход ориентирован на формирование универсальных и профессиональных компетентностей в соответствии с видом профессиональной деятельности врача нефрологической практики и предусматривает использование современных образовательных технологий формирования эффективной коммуникативной компетентности ординаторов.

Обучение базируется на андрагогической модели. Семинарские и лекционные занятия имеют целью отработку предметно-методических умений и формирование мотивационной и практической готовности к профессиональной медицинской деятельности врача-нефролога.

Самостоятельная работа проводится под руководством преподавателей, включает аудиторную и внеаудиторную работу ординаторов. Самостоятельная работа предназначена как для закрепления предметно-методических умений и формирования мотивационной и практической готовности к профессиональной медицинской деятельности врача-нефролога, так и для реализации возможности личностно-профессионального совершенствования и развития карьерного потенциала.

Предусмотрено постоянное совершенствование организации и методики проведения занятий для формирования соответствующих ФГОС компетенций выпускника, с учетом новых достижений науки и потребностей здравоохранения, возрастающих требований и интенсификации учебно-воспитательного процесса.

В процессе изучения дисциплины принципиальное значение имеет систематический контроль качества обучения, для чего используются различные методы текущего и рубежного контроля теоретических знаний и практических умений ординатора.

Преподавание дисциплины «Патологическая физиология» строится в соответствии со следующими принципами:

- принцип модульного и тематического представления профессионально-ориентированного материала;

- принцип технологичности;

- принцип организации самостоятельной работы и формирование рефлексивной культуры через систему творческих методик.

Важной составной частью учебной аудиторной и самостоятельной работы является широкое применение современных мультимедийных средств, компьютерных технологий.

Активными и интерактивными формами обучения в данном курсе могут являться как отдельные упражнения на занятии, так и занятия в целом, аудиторные или самостоятельные, с использованием информационных технологий.

## 12.4 СПРАВКА О КАДРОВОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

№	Ф.И.О. преподавателя, реализующего программу	Условия привлечения (основное место работы: штатный, внутренний совместитель, внешний совместитель; по договору ГПХ)	Должность, ученая степень, ученое звание	Перечень читаемых дисциплин	Уровень образования, наименование специальности, направления подготовки, наименование присвоенной квалификации	Сведения о дополнительном профессиональном образовании	Объем учебной нагрузки* по дисциплинам, практикам, ГИА	
							Контактная работа	
							количество часов	доля ставки
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Кудрин Родион Александрович	Штатный	Должность – заведующий кафедрой, ученая степень – доктор медицинских наук, ученое звание доцент	Патологическая физиология	Образование - высшее, Специальность - Педиатрия, Квалификация - врач-педиатр	Информационно-коммуникационные технологии в электронно-информационной образовательной среде вуза Удостоверение о повышении квалификации 180001799478 2018.10.15 Информационно-коммуникационные технологии ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России Информационно-коммуникационные технологии: практическое построение курсов проблемно-ориентированного обучения в электронной информационно-образовательной среде вуза 36 Удостоверение о		

					<p>повышении квалификации 040000425593 5464 2022.10.26 Информационно-коммуникационные технологии ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России Безопасность жизнедеятельности и оказание первой помощи в образовательной среде Удостоверение о повышении квалификации 040000141130 2018.07.03 Первая помощь и БЖД в образовательном процессе ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России Безопасность жизнедеятельности и оказание первой помощи в образовательной среде 36 Удостоверение о повышении квалификации 040000425929 5632 2023.03.22 Первая помощь и БЖД в образовательном процессе ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России Инклюзивное обучение и разработка адаптивных программ в вузе Удостоверение о повышении квалификации 343100217260</p>	
--	--	--	--	--	--	--

					<p>2018.04.12          Инклюзивные технологии в образовании          ФГБОУ ВО ВолгГМУ          Минздрава России          Инклюзивное обучение и разработка адаптированных образовательных программ в вузе          36          Удостоверение о повышении квалификации          040000428092 5785</p> <p>2023.05.30          Инклюзивные технологии в образовании          ФГБОУ ВО ВолгГМУ          Минздрава России          Педагог профессионального образования, дополнительного профессионального образования          Диплом о профессиональной переподготовке          040000046535</p> <p>2019.05.24          Повышение квалификации по профилю научно-педагогической деятельности          ( профилю реализуемых дисциплин)          ФГБОУ ВО ВолгГМУ          Минздрава России          Международная</p>		
--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>деятельность образовательных организаций, осуществляющих подготовку кадров в области медицины и здравоохранения 60 Удостоверение о повышении квалификации 650-ПК2020/ЦКМС 2020.10.26 Повышение квалификации по профилю научно-педагогической деятельности ( профилю реализуемых дисциплин) ФГБОУ ВО Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации Технология профессионально-ориентированного обучения и воспитания иностранных студентов 72 Удостоверение о повышении квалификации 040000425750 5561 2022.12.22 Повышение квалификации по профилю научно-педагогической деятельности</p>		
--	--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>( профилю реализуемых дисциплин)  ФГБОУ ВО ВолГМУ  Минздрава России  Делопроизводство и электронный документооборот в образовательной организации  36  Удостоверение о повышении квалификации  040000425906 5609  2023.02.20  ФГБОУ ВО ВолГМУ  Минздрава России  Психолого-педагогические и организационно-методические аспекты учебного процесса  Свидетельство о повышении квалификации  2011.02.04  Волгоградский государственный медицинский университет  Психолого-педагогические и организационно-методические аспекты учебного процесса  Свидетельство о повышении квалификации  2012.02.04  ФГБОУ ВО ВолГМУ  Минздрава России  Актуальные проблемы управления образовательным</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--



						<p>процессом Удостоверение о повышении квалификации 040000049788 2017.03.11 ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России</p>		
2	Рогова Людмила Николаевна.	Штатный	<p>Должность – профессор кафедры, ученая степень – доктор медицинских наук, ученое звание – профессор</p>	Патологическая физиология	<p>Образование - высшее, Специальность - Педиатрия, Квалификация - врач-педиатр</p>	<p>Безопасность жизнедеятельности и оказание первой помощи в образовательной среде.25 25 Удостоверение о повышении квалификации 0258 040000140738 2018.06.03 Волгоградский государственный медицинский университет Информационно-коммуникационные технологии в электронно-информационной образовательной среде вуза. 36 Удостоверение о повышении квалификации 2632 180001799647 2018.10.29 Волгоградский государственный медицинский университет Профессиональная переподготовка по педагогике Диплом о профессиональной переподготовке</p>		

						<p>040000046594 2019.05.24 Волгоградским государственным медицинским университетом Инклюзивное обучение и разработка адаптированных образовательных программ. 16 Удостоверение о повышении квалификации 3408 180001801423 2020.02.10 Волгоградским государственным медицинским университетом Инклюзивное обучение и разработка адаптированных образовательных программ. 16 Удостоверение о повышении квалификации 3408 180001801423 2020.02.10 Волгоградским государственным медицинским университетом Информационно- коммуникационные технологии: практическое построение курсов проблемно- ориентированного</p>		
--	--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>обучения в электронной информационно-образовательной среде вуза 36</p> <p>Удостоверение о повышении квалификации 4795 343101248710 2021.10.25</p> <p>Информационно-коммуникационные технологии ФГБОУ ВолГМУ Минздрава России на кафедре медико-социальных технологий с курсом педагогики и образовательных технологий дополнительного профессионального образования Цифровой дизайн в программах дисциплин 144</p> <p>Удостоверение о повышении квалификации 22У150-17629 160300052928 2022.11.29</p> <p>Информационно-коммуникационные технологии Автономная некоммерческая организация высшего образования "Университет Иннополис" Безопасность жизнедеятельности и оказание первой помощи в</p>		
--	--	--	--	--	--	---	--	--

					<p>образовательной среде 36 Удостоверение о повышении квалификации 5042 343101264629 2022.03.17 Первая помощь и БЖД в образовательном процессе ФГБОУ ВО ВолГМУ МЗ РФ Методология и лучшие практики организации внеучебной образовательной работы, как важнейшего элемента системы персонализированного обучения студентов 36 Удостоверение о повышении квалификации 3431 01246593 2020.11.16 ФГБОУ ВолГМУ Минздрава России на курсе педагогики и образовательных технологий дополнительного профессионального образования кафедры медико-социальных технологий Делопроизводство и электронный документооборот в образовательной организации 36</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--

						<p>Удостоверение о повышении квалификации 3431 01246706 2021.01.24</p> <p>ФГБОУ ВолГМУ Минздрава России на курсе педагогики и образовательных технологий дополнительного профессионального образования кафедры медико-социальных технологий Четырехступенчатая образовательная модель проблемно-ориентированного обучения: методология и технология применения в реализации дисциплин 36</p> <p>Удостоверение о повышении квалификации 4567 343101248576 2021.10.21</p> <p>ФГБОУ ВолГМУ Минздрава России на кафедре медико-социальных технологий с курсом педагогики и образовательных технологий дополнительного профессионального образования</p>		
3	Замечник	штатный	Должность –	Патологическая	Образование - высшее,	Цифровой дизайн в		

	Татьяна Владимировна		доцент, ученая степень – кандидат медицинских наук, ученое звание – доцент	физиология	Специальность - Лечебное дело, Квалификация - врач-лечебник	<p>программах дисциплин 144  Удостоверение о повышении квалификации 22У150-17504 160300052803 2022.11.29  Информационно-коммуникационные технологии Автономная некоммерческая организация высшего образования "Университет Иннополис"  Безопасность жизнедеятельности и оказание медицинской помощи в образовательной среде. 25  Удостоверение о повышении квалификации 0253 040000140733 2018.07.03  Первая помощь и БЖД в образовательном процессе ФГБОУВО ВолгГМУ МЗРФ  Безопасность жизнедеятельности и оказание первой помощи в образовательной среде 36  Удостоверение о повышении квалификации 5051 343101264639 2022.03.25  Первая помощь и БЖД в образовательном</p>		
--	----------------------	--	--	------------	---	---	--	--

						<p>процессе ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ Инклюзивное обучение и разработка адаптированных образовательных программ в вузе 36 Удостоверение о повышении квалификации 5188 343101264793 2022.06.13 Инклюзивные технологии в образовании ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ Клиническая ревматология 144 Удостоверение о повышении квалификации 23643 180001001340 2017.06.01 Повышение квалификации по профилю научно- педагогической деятельности ( профилю реализуемых дисциплин) ФГБОУВО ВолгГМУ МЗ РФ Использование системы дистанционного обучения "MOODLE" 36 Удостоверение о повышении квалификации 0851 180001001925</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--

						<p>2017.10.07  Повышение квалификации  по профилю научно-педагогической деятельности  ( профилю реализуемых дисциплин)  ФГБОУВО ВолгГМУ  МЗРФ  Информационно-коммуникационные технологии в электронно-информационной образовательной среде  ВУЗа  36  Удостоверение о повышении квалификации  2578 180001799593</p> <p>2018.10.29  Повышение квалификации по профилю научно-педагогической деятельности  ( профилю реализуемых дисциплин)  ФГБОУВО ВолгГМУ  МЗРФ  Педагог профессионального образования, дополнительного профессионального образования  Диплом о профессиональной переподготовке  0000599 040000046590</p> <p>2019.05.27  Повышение</p>		
--	--	--	--	--	--	---	--	--



						<p>квалификации по профилю научно-педагогической деятельности ( профилю реализуемых дисциплин) ФГБОУВО ВолгГМУ МЗ РФ Повышение квалификации по Терапии 144 Сертификат 56776 013410095176 2017.06.01 ФГБОУВО ВолгГМУ МЗ РФ Делопроизводство и электронный документооборот в образовательной организации 36 Удостоверение о повышении квалификации 3734 343101246697 2021.01.24 ВолгГМУ Четырехступенчатая образовательная модель проблемно-ориентированного обучения: методология и технология применения в реализации дисциплин 36 Удостоверение о повышении квалификации 3431 012485331 2021.10.21 ФГБОУВО ВолгГМУ</p>		
--	--	--	--	--	--	---	--	--

						МЗРФ		
4	Поветкина Виктория Николаевна	Штатный	Должность – доцент, ученая степень – кандидат медицинских наук	Патологическая физиология	Образование - высшее, Специальность - Педиатрия, Квалификация - врач- педиатр	Информационно- коммуникационные технологии в электронно- информационной образовательной среде вуза 36 Удостоверение о повышении квалификации 180001799639 2018.10.29 Информационно- коммуникационные технологии Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Информационно- коммуникационные технологии: использование дистанционного обучения "Moodle" в образовательном процессе 72 Удостоверение о повышении квалификации 5355 040000425512		

						<p>2022.10.15  Информационно-коммуникационные технологии  Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации  Цифровые технологии в преподавании профильных дисциплин  144  Удостоверение о повышении квалификации  22У150-15397  160300050696</p> <p>2022.11.29  Информационно-коммуникационные технологии  Автономная некоммерческая организация высшего образования "Университет Иннополис"  Безопасность жизнедеятельности и оказание первой помощи в образовательной среде  25  Удостоверение о</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--

					<p>повышении квалификации 040000140736 2018.07.03</p> <p>Первая помощь и БЖД в образовательном процессе Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Безопасность жизнедеятельности и оказание первой помощи в образовательной среде 36</p> <p>Удостоверение о повышении квалификации 5039 343101264626 2022.03.17</p> <p>Первая помощь и БЖД в образовательном процессе ФГБУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ Инклюзивное обучение в высшей медицинской школе 16</p> <p>Удостоверение о повышении квалификации 343100158586 2018.02.15</p>		
--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>Инклюзивные технологии в образовании Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Инклюзивное обучение и разработка адаптированных образовательных программ в вузе 36 Удостоверение о повышении квалификации 5252 343101264729 2022.06.13 Инклюзивные технологии в образовании ФГБОУ ВО ВолГМУ МЗ РФ Психолого-педагогические и организационно-методические аспекты учебного процесса 108 Удостоверение о повышении квалификации 180000440469 2015.02.09 Повышение</p>		
--	--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>квалификации по профилю научно-педагогической деятельности ( профилю реализуемых дисциплин) Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Общеклинические и гематологические исследования, контроль качества в лаборатории 144 Удостоверение о повышении квалификации 04000051383 2017.04.28 Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--

						<p>Российской Федерации Клиническая лабораторная диагностика Сертификат 0134310093766 2017.04.28</p> <p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Педагог профессионального образования, дополнительного профессионального образования 288 Диплом о профессиональной переподготовке 040000046592 2019.05.27</p> <p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный</p>		
--	--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Делопроизводство и электронный документооборот в образовательной организации 36 Удостоверение о повышении квалификации 3741 343101246704 2021.01.24 Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Четырехступенчатая образовательная модель проблемно- ориентированного обучения: методология и технология применения в реализации дисциплин 36 Удостоверение о повышении квалификации 3431 01248569 2021.10.21</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--



						<p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации</p> <p>Технология профессионально ориентированного обучения воспитания иностранных студентов 72</p> <p>Удостоверение о повышении квалификации 3431 01248815 2021.12.22</p> <p>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации</p>		
5	Музыка Елена Андреевна	Штатный	Должность – доцент, ученая степень –	Патологическая физиология	Образование - высшее, Специальность - медицинская биохимия,	Информационно-коммуникационные технологии в электронной		

			кандидат медицинских наук		Квалификация - врач- биохимик	<p>образовательной среде вуза 36, Удостоверение о повышении квалификации 1800 01799813, 2018.11.14 Информационно- коммуникационные технологии ФГБОУ ВО "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Информационно- коммуникационные технологии: использование системы дистанционного обучения "Moodle" в образовательном процессе 72 Удостоверение о повышении квалификации 5354 040000425513 2022.10.15 Информационно- коммуникационные технологии ФГБОУ ВО "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Цифровые технологии в преподавании профильных дисциплин</p>		
--	--	--	---------------------------------	--	----------------------------------	---	--	--

						<p>144  Удостоверение о  повышении квалификации  22У150-15355  160300050654  2022.11.29  Информационно-  коммуникационные  технологии  Автономная  некоммерческая  организация высшего  образования "Университет  Иннополис"  Безопасность  жизнедеятельности и  оказание первой помощи в  образовательной среде  25</p> <p>Удостоверение о  повышении квалификации  040000141442  2018.07.03  Первая помощь и БЖД в  образовательном процессе  ФГБОУ ВО  "Волгоградский  государственный  медицинский  университет"  Министерства  Здравоохранения  Российской Федерации  Инклюзивное обучение в  высшей медицинской  школе  16</p> <p>Удостоверение о  повышении квалификации  3431 00158577</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--

						<p>2018.02.15 Инклюзивные технологии в образовании ФГБОУ ВО "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Инклюзивное обучение и разработка адаптированных образовательных программ в вузе 36 Удостоверение о повышении квалификации 040000428177 5799 2023.05.30 Повышение квалификации по профилю научно- педагогической деятельности ( профилю реализуемых дисциплин) ФГБОУ ВО "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства Здравоохранения Российской Федерации Технология профессионально ориентированного обучения и воспитания иностраннх студентов</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--

						<p>72 Удостоверение о повышении квалификации 5563 040000425752 2022.12.22 Повышение квалификации по профилю научно- педагогической деятельности ( профилю реализуемых дисциплин) ФГБОУ ВО "Волгоградский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации Симуляционное обучение и методология формирования модулей симуляционного обучения в образовательных программах 36 Удостоверение о повышении квалификации 343101246518 2020.10.23</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--	--

**12.5 СПРАВКА О МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ  
РЕАЛИЗАЦИИ РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины (модуля), практик в соответствии с учебным планом	Наименование специальных* помещений и помещений для самостоятельной работы	Оснащенность специальных помещений и помещений для работы	Перечень лицензионного программного обеспечения
Патологическая физиология Б1.Б.4.1	1 Учебная аудитория для проведения занятий лекционного типа.	Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью, мультимедийным и иным оборудованием, техническими средствами обучения, экраном, компьютером с комплектом лицензионного программного обеспечения и выходом в сеть Интернет, проектором, колонками, микрофоном.  Имеется комплект учебно-наглядных пособий и демонстрационного материала.	программное обеспечение windows 7 professional: лицензия №46243751 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная; лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №60195110 от 28.03.2012, бессрочная; лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №62369388 от 04.09.2013, бессрочная.  программное обеспечение windows 10 professional: лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная.  программное обеспечение windows xp professional: лицензия №45885267 от 03.10.2007, бессрочная; лицензия №43108589 от 27.11.2007, бессрочная; лицензия №44811732 от 14.11.2008, бессрочная; лицензия №44953165 от

		<p>18.12.2008, бессрочная; лицензия №44963118 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46243751 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение office 2007 suite: лицензия №63922302 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64045399 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64476832 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015670 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №62674760 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №63121691 от 21.02.2014, бессрочная; лицензия №63173783 от 04.03.2014, бессрочная; лицензия №64345003 от 11.11.2014, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная; лицензия №65090951 от 22.04.2015, бессрочная; лицензия №65455074 от 06.07.2015, бессрочная; лицензия №66455771 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626517 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626553 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66928174 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №67008484 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68654455 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68681852 от 15.07.2015,</p>
--	--	--

		<p>бессрочная; лицензия №65493638 от 15.07.2015,</p> <p>бессрочная; лицензия №65770075 от 21.09.2015,</p> <p>бессрочная; лицензия №66140940 от 08.12.2015,</p> <p>бессрочная; лицензия №66144945 от 09.12.2015,</p> <p>бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015,</p> <p>бессрочная; лицензия №67838329 от 15.12.2016,</p> <p>бессрочная; лицензия №67886412 от 12.12.2016,</p> <p>бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017,</p> <p>бессрочная; лицензия №68868475 от 08.09.2017,</p> <p>бессрочная; лицензия №68918738 от 22.09.2017,</p> <p>бессрочная; лицензия №69044325 от 26.10.2017,</p> <p>бессрочная; лицензия №69087273 от 08.11.2017,</p> <p>бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 professional plus: лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №61449245 от 24.01.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 standard: лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2016 standard: лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение abby fine reader 8.0 corporate edition (россия): лицензия № fcrs-8000-0041-7199-5287 от</p>
--	--	--



			<p>08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7294-2918 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7382-7237 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7443-6931 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7539-1401 от 08.08.2003, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение kaspersky endpoint security 10 для windows (россия) (лицензия №280e-000451-574b9b53 с 21.05.2019 по 25.05.2020)</p> <p>программное обеспечение google chrome (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение mozilla firefox (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>браузер «yandex» (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение 7-zip (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение adobe acrobat dc / adobe reader (свободное и/или безвозмездное по)</p>
	2	<p>Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью, мультимедийным и иным оборудованием, техническими средствами обучения, экраном, компьютером с комплектом лицензионного программного обеспечения и выходом в сеть Интернет, проектором, микрофоном,</p>	<p>программное обеспечение windows 7 professional: лицензия №46243751 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная; лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №60195110 от 28.03.2012, бессрочная; лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная;</p>

		<p>колонками, двухзонным микшер-предусилителем, панелью встроенного оборудования мультимедийной кафедры.</p> <p>Имеется комплект учебно-наглядных пособий и демонстрационного материала.</p>	<p>лицензия №62369388 от 04.09.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение windows 10 professional: лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение windows xp professional: лицензия №45885267 от 03.10.2007, бессрочная; лицензия №43108589 от 27.11.2007, бессрочная; лицензия №44811732 от 14.11.2008, бессрочная; лицензия №44953165 от 18.12.2008, бессрочная; лицензия №44963118 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46243751 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение office 2007 suite: лицензия №63922302 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64045399 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64476832 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015670 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №62674760 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №63121691 от 21.02.2014, бессрочная; лицензия</p>
--	--	--	---

			№63173783 от 04.03.2014, бессрочная; лицензия
			№64345003 от 11.11.2014, бессрочная; лицензия
			№64919346 от 17.03.2015, бессрочная; лицензия
			№65090951 от 22.04.2015, бессрочная; лицензия
			№65455074 от 06.07.2015, бессрочная; лицензия
			№66455771 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№66626517 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№66626553 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№66928174 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№67008484 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№68654455 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№68681852 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№65493638 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия
			№65770075 от 21.09.2015, бессрочная; лицензия
			№66140940 от 08.12.2015, бессрочная; лицензия
			№66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия
			№66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия
			№67838329 от 15.12.2016, бессрочная; лицензия
			№67886412 от 12.12.2016, бессрочная; лицензия
			№68429698 от 11.05.2017, бессрочная; лицензия
			№68868475 от 08.09.2017, бессрочная; лицензия
			№68918738 от 22.09.2017, бессрочная; лицензия
			№69044325 от 26.10.2017, бессрочная; лицензия
			№69087273 от 08.11.2017, бессрочная.

		<p>программное обеспечение ms office 2010 professional plus: лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №61449245 от 24.01.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 standard: лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2016 standard: лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение abby fine reader 8.0 corporate edition (россия): лицензия № fcrs-8000- 0041-7199-5287 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000- 0041-7294-2918 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000- 0041-7382-7237 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000- 0041-7443-6931 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000- 0041-7539-1401 от 08.08.2003, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение kaspersky endpoint security 10 для windows (россия) (лицензия №280e-000451-574b9b53 с 21.05.2019 по 25.05.2020)</p> <p>программное обеспечение google chrome (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение mozilla firefox (свободное и/или безвозмездное по)</p>
--	--	---

			браузер «yandex» (россия) (свободное и/или безвозмездное по) программное обеспечение 7-zip (россия) (свободное и/или безвозмездное по) программное обеспечение adobe acrobat dc / adobe reader (свободное и/или безвозмездное по)
	5 Учебная аудитория для проведения занятий лекционного типа.	Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью, мультимедийным и иным оборудованием, техническими средствами обучения, экраном, компьютером с комплектом лицензионного программного обеспечения и выходом в сеть Интернет, проектором, микрофоном, колонками, двухзонным микшер-предусилителем, панелью встроенного оборудования мультимедийной кафедры. Имеется комплект учебно-наглядных пособий и демонстрационного материала.	программное обеспечение windows 7 professional: лицензия №46243751 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная; лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №60195110 от 28.03.2012, бессрочная; лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №62369388 от 04.09.2013, бессрочная. программное обеспечение windows 10 professional: лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная. программное обеспечение windows xp professional: лицензия №45885267 от 03.10.2007, бессрочная; лицензия №43108589 от 27.11.2007, бессрочная; лицензия №44811732 от 14.11.2008, бессрочная; лицензия №44953165 от

		<p>18.12.2008, бессрочная; лицензия №44963118 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46243751 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение office 2007 suite: лицензия №63922302 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64045399 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64476832 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015670 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №62674760 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №63121691 от 21.02.2014, бессрочная; лицензия №63173783 от 04.03.2014, бессрочная; лицензия №64345003 от 11.11.2014, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная; лицензия №65090951 от 22.04.2015, бессрочная; лицензия №65455074 от 06.07.2015, бессрочная; лицензия №66455771 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626517 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626553 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66928174 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №67008484 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68654455 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68681852 от 15.07.2015,</p>
--	--	--

		<p>бессрочная; лицензия №65493638 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65770075 от 21.09.2015, бессрочная; лицензия №66140940 от 08.12.2015, бессрочная; лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №67838329 от 15.12.2016, бессрочная; лицензия №67886412 от 12.12.2016, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная; лицензия №68868475 от 08.09.2017, бессрочная; лицензия №68918738 от 22.09.2017, бессрочная; лицензия №69044325 от 26.10.2017, бессрочная; лицензия №69087273 от 08.11.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 professional plus: лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №61449245 от 24.01.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 standard: лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2016 standard: лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение abby fine reader 8.0 corporate edition (россия): лицензия № fcrs-8000-0041-7199-5287 от</p>
--	--	--

			<p>08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7294-2918 от</p> <p>08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7382-7237 от</p> <p>08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7443-6931 от</p> <p>08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7539-1401 от</p> <p>08.08.2003, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение kaspersky endpoint security 10 для windows (россия) (лицензия №280e-000451-574b9b53 с 21.05.2019 по 25.05.2020)</p> <p>программное обеспечение google chrome (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение mozilla firefox (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>браузер «yandex» (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение 7-zip (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение adobe acrobat dc / adobe reader (свободное и/или безвозмездное пользование)</p>
	<p>3-41</p> <p>Учебная аудитория для проведения занятий лекционного типа, занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации, помещение для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования.</p>	<p>Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью, мультимедийным и иным оборудованием, техническими средствами обучения, интерактивной доской с проектором. Имеется комплект учебно-наглядных пособий и</p>	<p>программное обеспечение windows 7 professional: лицензия №46243751 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная; лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №60195110 от 28.03.2012, бессрочная; лицензия №60497966 от</p>



		<p>демонстрационного материала.</p>	<p>08.06.2012, бессрочная; лицензия №62369388 от 04.09.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение windows 10 professional: лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение windows xp professional: лицензия №45885267 от 03.10.2007, бессрочная; лицензия №43108589 от 27.11.2007, бессрочная; лицензия №44811732 от 14.11.2008, бессрочная; лицензия №44953165 от 18.12.2008, бессрочная; лицензия №44963118 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46243751 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение office 2007 suite: лицензия №63922302 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64045399 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64476832 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015670 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №62674760 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №63121691 от 21.02.2014,</p>
--	--	-------------------------------------	--

		бессрочная; лицензия №63173783 от 04.03.2014, бессрочная; лицензия №64345003 от 11.11.2014, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная; лицензия №65090951 от 22.04.2015, бессрочная; лицензия №65455074 от 06.07.2015, бессрочная; лицензия №66455771 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626517 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626553 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66928174 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №67008484 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68654455 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68681852 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65493638 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65770075 от 21.09.2015, бессрочная; лицензия №66140940 от 08.12.2015, бессрочная; лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №67838329 от 15.12.2016, бессрочная; лицензия №67886412 от 12.12.2016, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная; лицензия №68868475 от 08.09.2017, бессрочная; лицензия №68918738 от 22.09.2017, бессрочная; лицензия №69044325 от 26.10.2017, бессрочная; лицензия №69087273 от 08.11.2017,
--	--	--

		<p>бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 professional plus: лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №61449245 от 24.01.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 standard: лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2016 standard: лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение abby fine reader 8.0 corporate edition (россия): лицензия № fcrs-8000-0041-7199-5287 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7294-2918 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7382-7237 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7443-6931 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7539-1401 от 08.08.2003, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение kaspersky endpoint security 10 для windows (россия) (лицензия №280e-000451-574b9b53 с 21.05.2019 по 25.05.2020)</p> <p>программное обеспечение google chrome (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение mozilla firefox (свободное</p>
--	--	---

			и/или безвозмездное по) браузер «yandex» (россия) (свободное и/или безвозмездное по) программное обеспечение 7-zip (россия) (свободное и/или безвозмездное по) программное обеспечение adobe acrobat dc / adobe reader (свободное и/или безвозмездное по)
	3-38 Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации, помещение для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования.	Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью и доской. Имеется комплект учебно-наглядных пособий и демонстрационного материала.	
	3-39 Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации, помещение для хранения и профилактического обслуживания учебного оборудования.	Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью, доской, техническими средствами обучения, микроскопами. Имеется комплект учебно-наглядных пособий и демонстрационного материала.	
	3-42 Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, групповых и индивидуальных консультаций, текущего контроля и промежуточной аттестации.	Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью и доской. Имеется комплект учебно-наглядных пособий и демонстрационного материала	
	3-43 (лаборатория) Учебная аудитория для проведения занятий семинарского типа, текущего контроля и промежуточной	Учебная аудитория оснащена специализированной мебелью, мультимедийным и иным	программное обеспечение windows 7 professional: лицензия №46243751 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46289511 от

	<p>аттестации, помещение для хранения и профилактического обслуживания лабораторного оборудования.</p>	<p>оборудованием, техническими средствами обучения, ноутбуком с комплектом лицензионного программного обеспечения и выходом в сеть Интернет, проектором, доской. Имеется комплект учебно-наглядных пособий и демонстрационного материала. Лабораторное оборудование:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Анализатор АГКМ-1-01-1шт</li> <li>2) Аппарат денситометр «Статрон» – 1шт</li> <li>3) Гемокоагулометр – 1шт</li> <li>4) Весы Scout SPU 202 серия-1шт</li> <li>5) Весы электронныу ВК3000-1шт</li> <li>6) Водяная баня лабораторная "Банька" – 2шт</li> <li>7) Дозатор мех. постоянного объема 500 мкл в комплекте-1шт</li> <li>8) Дозатор переменного объема 1 кан. 1-5 мл в комплекте-1шт.</li> <li>9) Медицинская ширма – 2 шт.</li> <li>10) Микроскоп" Биолам Р-11"-2 шт</li> <li>11) Пипетка одноканальная 0,1-2,5 мл</li> <li>12) Пипетка одноканальная 1-5 мл серии "КОЛОР" Пипетка одноканальная 2-10 мл</li> <li>13) Пипетка одноканальная 2-10 мл</li> <li>14) Пипетка одноканальная</li> </ol>	<p>08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная; лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №60195110 от 28.03.2012, бессрочная; лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №62369388 от 04.09.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение windows 10 professional: лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение windows xp professional: лицензия №45885267 от 03.10.2007, бессрочная; лицензия №43108589 от 27.11.2007, бессрочная; лицензия №44811732 от 14.11.2008, бессрочная; лицензия №44953165 от 18.12.2008, бессрочная; лицензия №44963118 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46243751 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение office 2007 suite: лицензия №63922302 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64045399 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64476832 от 14.11.2013,</p>
--	--	--	--

		переменного объема 0,1- 2,5мкл	бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013,
		15) Спектрофотометр UNICO-2802 S – 1шт	бессрочная; лицензия №66015670 от 14.11.2013,
		16) Термобаня водяная лабораторная- 1шт	бессрочная; лицензия №62674760 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №63121691 от 21.02.2014,
		17) Термостат ТС-1/80 СПУ-1шт	бессрочная; лицензия №63173783 от 04.03.2014,
		18) Фотометр фотоэлектрический КФК-3-1шт	бессрочная; лицензия №64345003 от 11.11.2014,
		19) Холодильник Норд 241/6-1шт	бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015,
		20) Центрифуга- 1шт	бессрочная; лицензия №65090951 от 22.04.2015,
		21) Центрифуга лабораторная медицинская – 1шт настольная ЦЛМН-Р-10-01	бессрочная; лицензия №65455074 от 06.07.2015, бессрочная; лицензия №66455771 от 15.07.2015,
		22) Шкаф сушильный ШС-80-001 СПУ	бессрочная; лицензия №66626517 от 15.07.2015,
		23) Электрокардиограф-1шт.	бессрочная; лицензия №66626553 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66928174 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №67008484 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68654455 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68681852 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65493638 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65770075 от 21.09.2015, бессрочная; лицензия №66140940 от 08.12.2015, бессрочная; лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №67838329 от 15.12.2016, бессрочная; лицензия №67886412 от 12.12.2016, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017,

		<p>бессрочная; лицензия №68868475 от 08.09.2017, бессрочная; лицензия №68918738 от 22.09.2017, бессрочная; лицензия №69044325 от 26.10.2017, бессрочная; лицензия №69087273 от 08.11.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 professional plus: лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №61449245 от 24.01.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 standard: лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2016 standard: лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение abby fine reader 8.0 corporate edition (россия): лицензия № fcrs-8000-0041-7199-5287 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7294-2918 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7382-7237 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7443-6931 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7539-1401 от 08.08.2003, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение kaspersky endpoint security 10 для windows (россия)</p>
--	--	---

			<p>(лицензия №280е-000451-574b9b53 с 21.05.2019 по 25.05.2020)</p> <p>программное обеспечение google chrome (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение mozilla firefox (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>браузер «yandex» (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение 7-zip (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение adobe acrobat dc / adobe reader (свободное и/или безвозмездное по)</p>
	<p>1-09Б</p> <p>Электронный читальный зал.</p> <p>Помещение для самостоятельной работы обучающихся.</p>	<p>Учебная аудитория оснащена мультимедийной системой, компьютерами с комплектом лицензионного программного обеспечения и выходом в «Internet», позволяющими использовать симуляционные технологии, с типовыми наборами профессиональных моделей и результатов лабораторных и инструментальных исследований.</p> <p>1. Специализированная мебель (столы, стулья)</p> <p>2. Демонстрационное оборудование:</p> <p>1) Ноутбук – 1 шт.  2) Проектор – 1 шт.  3) Экран на штативе (STM-1102) – 1 шт.  4) Системный блок, монитор, клавиатура, мышь – 22 шт.</p> <p>Компьютеры подключены к сети</p>	<p>программное обеспечение windows 7 professional: лицензия №46243751 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная; лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №60195110 от 28.03.2012, бессрочная; лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №62369388 от 04.09.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение windows 10 professional: лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная.</p>



		Интернет.	<p>программное обеспечение windows xp professional: лицензия №45885267 от 03.10.2007, бессрочная; лицензия №43108589 от 27.11.2007, бессрочная; лицензия №44811732 от 14.11.2008, бессрочная; лицензия №44953165 от 18.12.2008, бессрочная; лицензия №44963118 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46243751 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение office 2007 suite: лицензия №63922302 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64045399 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64476832 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015670 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №62674760 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №63121691 от 21.02.2014, бессрочная; лицензия №63173783 от 04.03.2014, бессрочная; лицензия №64345003 от 11.11.2014, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная; лицензия №65090951 от 22.04.2015, бессрочная; лицензия №65455074 от 06.07.2015, бессрочная; лицензия №66455771 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626517 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626553 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия</p>
--	--	-----------	--

		<p>№66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66928174 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №67008484 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68654455 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68681852 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65493638 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65770075 от 21.09.2015, бессрочная; лицензия №66140940 от 08.12.2015, бессрочная; лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №67838329 от 15.12.2016, бессрочная; лицензия №67886412 от 12.12.2016, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная; лицензия №68868475 от 08.09.2017, бессрочная; лицензия №68918738 от 22.09.2017, бессрочная; лицензия №69044325 от 26.10.2017, бессрочная; лицензия №69087273 от 08.11.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 professional plus: лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №61449245 от 24.01.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 standard: лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2016 standard: лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная;</p>
--	--	--

			<p>лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная;</p> <p>лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение abby fine reader 8.0 corporate edition (россия):</p> <p>лицензия № fcrs-8000-0041-7199-5287 от 08.08.2003, бессрочная;</p> <p>лицензия № fcrs-8000-0041-7294-2918 от 08.08.2003, бессрочная;</p> <p>лицензия № fcrs-8000-0041-7382-7237 от 08.08.2003, бессрочная;</p> <p>лицензия № fcrs-8000-0041-7443-6931 от 08.08.2003, бессрочная;</p> <p>лицензия № fcrs-8000-0041-7539-1401 от 08.08.2003, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение kaspersky endpoint security 10 для windows (россия) (лицензия №280e-000451-574b9b53 с 21.05.2019 по 25.05.2020)</p> <p>программное обеспечение google chrome (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение mozilla firefox (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>браузер «yandex» (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение 7-zip (россия) (свободное и/или безвозмездное по)</p> <p>программное обеспечение adobe acrobat dc / adobe reader (свободное и/или безвозмездное по)</p>
	<p>1-01</p> <p>Читальный зал</p> <p>Центр коллективного пользования по междисциплинарной</p>	<p>Учебная аудитория оснащена компьютерной техникой с подключением к сети "Интернет" и обеспеченным</p>	<p>программное обеспечение windows 7 professional: лицензия №46243751 от 08.12.2009, бессрочная;</p> <p>лицензия №46289511 от</p>

	<p>подготовке инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья.  Центр социально-бытовой адаптации инвалидов и лиц с ограниченными возможностями здоровья.</p> <p>Помещение для самостоятельной работы обучающихся.</p>	<p>доступом в электронную информационно-образовательную среду организации.</p> <p>1. Специализированная мебель (столы, стулья)</p> <p>2. Демонстрационное оборудование.</p> <p>1) Системный блок, монитор, клавиатура, мышь – 7 шт.  2) Принтер – 1 шт.  3) Ксерокс – 1 шт.  Компьютеры подключены к сети Интернет.</p>	<p>08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная; лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №60195110 от 28.03.2012, бессрочная; лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №62369388 от 04.09.2013, бессрочная. программное обеспечение windows 10 professional: лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная. программное обеспечение windows xp professional: лицензия №45885267 от 03.10.2007, бессрочная; лицензия №43108589 от 27.11.2007, бессрочная; лицензия №44811732 от 14.11.2008, бессрочная; лицензия №44953165 от 18.12.2008, бессрочная; лицензия №44963118 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46243751 от 22.12.2008, бессрочная; лицензия №46289511 от 08.12.2009, бессрочная; лицензия №46297398 от 18.12.2009, бессрочная. программное обеспечение office 2007 suite: лицензия №63922302 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64045399 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №64476832 от 14.11.2013,</p>
--	---	---	---

		бессрочная; лицензия №66015664 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №66015670 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №62674760 от 14.11.2013, бессрочная; лицензия №63121691 от 21.02.2014, бессрочная; лицензия №63173783 от 04.03.2014, бессрочная; лицензия №64345003 от 11.11.2014, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная; лицензия №65090951 от 22.04.2015, бессрочная; лицензия №65455074 от 06.07.2015, бессрочная; лицензия №66455771 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626517 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66626553 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66871558 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №66928174 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №67008484 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68654455 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №68681852 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65493638 от 15.07.2015, бессрочная; лицензия №65770075 от 21.09.2015, бессрочная; лицензия №66140940 от 08.12.2015, бессрочная; лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №67838329 от 15.12.2016, бессрочная; лицензия №67886412 от 12.12.2016, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017,
--	--	--

		<p>бессрочная; лицензия №68868475 от 08.09.2017, бессрочная; лицензия №68918738 от 22.09.2017, бессрочная; лицензия №69044325 от 26.10.2017, бессрочная; лицензия №69087273 от 08.11.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 professional plus: лицензия №47139370 от 05.07.2010, бессрочная; лицензия №61449245 от 24.01.2013, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2010 standard: лицензия №60497966 от 08.06.2012, бессрочная; лицензия №64919346 от 17.03.2015, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение ms office 2016 standard: лицензия №66144945 от 09.12.2015, бессрочная; лицензия №66240877 от 28.12.2015, бессрочная; лицензия №68429698 от 11.05.2017, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение abby fine reader 8.0 corporate edition (россия): лицензия № fcrs-8000-0041-7199-5287 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7294-2918 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7382-7237 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7443-6931 от 08.08.2003, бессрочная; лицензия № fcrs-8000-0041-7539-1401 от 08.08.2003, бессрочная.</p> <p>программное обеспечение kaspersky endpoint security 10 для windows (россия)</p>
--	--	---

			<p>(лицензия №280е-000451-574b9b53 с 21.05.2019 по 25.05.2020) программное обеспечение google chrome (свободное и/или безвозмездное по) программное обеспечение mozilla firefox (свободное и/или безвозмездное по) браузер «yandex» (россия) (свободное и/или безвозмездное по) программное обеспечение 7-zip (россия) (свободное и/или безвозмездное по) программное обеспечение adobe acrobat dc / adobe reader (свободное и/или безвозмездное по)</p>
--	--	--	--

## 12.6 ДОПОЛНЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ В РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЕ

Согласовано:  
Председатель УМК \_\_\_\_\_

«УТВЕРЖДАЮ»  
Директор Института НМФО

Протокол № \_\_\_ от \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

\_\_\_\_\_ Н.И. Свиридова  
«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

### ПРОТОКОЛ

дополнений и изменений к рабочей программе  
по дисциплины « \_\_\_\_\_ »  
на 20\_\_-20\_\_ учебный год

№	Предложение о дополнении или изменении к рабочей программе	Содержание дополнения или изменения к рабочей программе	Решение по изменению или дополнению к рабочей программе
1.			
2.			

Протокол утвержден на заседании кафедры  
№ --- от « »\_---- 20\_\_ года

Зав. кафедрой \_\_\_\_\_