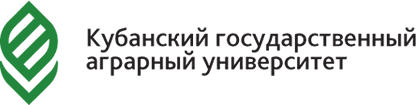
**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА**

**РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

****

**ФАКУЛЬТЕТ ЗООТЕХНОЛОГИИ И МЕНЕДЖМЕНТА**

**КАФЕДРА ФИЗИОЛОГИИ И КОРМЛЕНИЯ**

**СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**

**для самостоятельной работы по дисциплине**

**«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»**

**Для студентов факультета ветеринарной медицины**

**по направлению подготовки 111801.65 - «Ветеринария»**

**Профиль подготовки – Ветеринарный врач**

**Квалификация выпускника - СПЕЦИАЛИСТ**

**Краснодар 2014**

Методические указания разработаны:

доцентом, к.б.н. Усенко В.В.

ассистентом Шляховой О.Г.

Цель методических указаний – повышение теоретической подготовки студентов по дисциплине «Патологическая физиология» за счет активизации самостоятельной работы.

Предназначено для студентов, преподавателей, методистов, слушателей курсов повышения квалификации.

Рецензент:

профессор \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Рассмотрено на заседании кафедры физиологии и кормления сельскохозяйственных животных.

Протокол № \_\_\_\_ от « » \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2013 г.

Методические указания одобрены и рекомендованы к изданию методической комиссией факультета ветеринарной медицины.

Протокол № \_\_\_\_ от « » \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2013 г.

СОДЕРЖАНИЕ

|  |  |
| --- | --- |
| Введение | 4 |
| 1. Цели и задачи дисциплины | 5 |
| 2. Место дисциплины в структуре ООП | 6 |
| 3. Программа самостоятельной работы студентов | 7 |
| 4. Тестовые задания по дисциплине «Патологическая физиология» | 14 |
| 5. Методика подготовки и защита реферата | 30 |
| 6**.** Рейтинговая система оценки успеваемости студентов |  |
| 7. Перечень рекомендуемой литературы для самостоятельного изучения дисциплины: | 34 |
| 8. Содержание самостоятельной работы для студентов заочной формы обучения | 35 |
| 9. Вопросы для экзамена по курсу патологической физиологии (для очной и заочной форм обучения) | 39 |
| ГЛОССАРИЙ | 42 |
|  |  |

**Введение**

Для того, чтобы достичь высокого уровня знаний в области предмета «Патологическая физиология», студентам необходимо изучить достаточно сложную учебную программу, которая требует совершенствования качества аудиторной и внеаудиторной работы студентов, а также соответствующей оптимизации методов обучения.

Систематическая самостоятельная работа студентов повышает культуру их умственного труда, развивает умение самостоятельно приобретать и углублять знания, что особенно важно в условиях бурного развития науки и техники, когда специалисту после окончания учебного заведения приходится постоянно заниматься самообразованием - повышать уровень своих знаний путем самостоятельного изучения различных источников информации.

Предполагаемое методическое пособие может быть использовано на занятиях по патологической физиологии и для организации самостоятельной работы студентов во внеаудиторное время. Для того, чтобы повысить интерес и мотивацию студентов к аудиторной и внеаудиторной работе, сотрудники кафедры стремились по возможности объединить в профессиональной подготовке специалистов фундаментальные знания и прикладной опыт по патологической физиологии.

Таким образом, через самостоятельную работу студент должен овладеть навыками автономности в процессе изучения дисциплины и повысить уровень самообразования.

# 1. Цели и задачи дисциплины

Патологическая физиология – наука о жизнедеятельности больного организма. Основная цель ее – выработка у студентов логического мышления, способности анализировать последовательность развития патологических изменений в больном организме, что является основой в подготовке студентов к клиническому пониманию общих принципов профилактики болезней и лечения животных.

Основной задачей освоения дисциплины «Патологическая физиология» является реализация требований, установленных Государственным стандартом высшего профессионального образования к подготовке специалистов в области ветеринарии. В задачи входит изучение причин возникновения болезней, закономерностей их развития и исхода, причин и механизмов типовых патологических процессов, встречающихся при различных болезнях.

В результате изучения дисциплины «Патологическая физиология» студент должен знать:

-роль и значение этиологического фактора, внешних и внутренних условий в происхождении, течении и исходе болезней;

- общую этиологию и патогенез типовых патологических процессов, особенности их проявления у разных видов животных;

- общие закономерности и особенности патологических процессов в отдельных органах и системах.

Студент должен уметь:

-применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей деятельности ветеринарного врача;

-анализировать причинно-следственные отношения в генезе болезней животных;

-давать самостоятельную оценку различным концепциям, теориям, направлениям в патологии с позиций современных научных достижений;

-приобрести минимум практических навыков по:

подготовке и проведению эксперимента, фиксации, обезболиванию животных, выполнению подкожных и внутримышечных инъекций, взятию проб крови;

* протоколированию результатов исследований, их систематизации, умению обобщать и делать обоснованные выводы;
* термометрии, построению температурных кривых, установлению типов лихорадки;
* определению типа одышки;
* определению содержания гемоглобина, эритроцитов, их патологических форм, показателя гематокрита в крови животных;
* определению числа лейкоцитов, выведению лейкограммы, анализу ее показателей с последующим заключением о возможных расстройствах системы крови;
* определению функциональной активности фагоцитов при различных патологических процессах;
* определению внешних признаков воспаления и характера экссудата;
* интерпретации результатов диагностических аллергических проб;
* определению по электрокардиограмме основных видов аритмии;
* определению кислотности желудочного сока;
* качественному определению кетоновых тел в молоке и моче;
* качественному определению белка и сахара в моче.

**Виды и задачи профессиональной деятельности по дисциплине**:

Объектами профессиональной деятельности специалистов по специальности 111801.65 - «Ветеринария» являются: все виды сельскохозяйственных животных, домашние и промысловые животные, птицы, звери, пчелы, рыбы; технологические процессы производства и первичной переработки продукции животноводства; корма и кормовые добавки, технологические процессы их производства.

**2. Место дисциплины в структуре ООП**

Дисциплина «Патологическая физиология» (Б.2.Б.9.) относится к профессиональному циклу, базовой части (Б 3.1.).

При изучении дисциплины «Патологическая физиология**»** студенты обязаныприобрести современные сведения о механизмах развития типических патологических процессов и главные аспекты частной патологической физиологии, усвоить закономерности функционирования организма в норме и при патологии.

Перечень дисциплин, усвоение которых студентами необходимо для изучения данной дисциплины:

|  |  |
| --- | --- |
| **Наименование**  **дисциплины** | **Наименование разделов (тем)** |
| Неорганическая химия | Растворы. Классы неорганических соединений. Ионы. |
| Биофизика | Свойства клеточной мембраны. Транспорт веществ. Гемодинамика. |
| Биохимия | Белки. Жиры. Углеводы. Витамины. Ферменты |
| Анатомия сельскохозяйственных животных | Особенности строения организма животных разных видов. Анатомические системы |
| Цитология. Гистология.  Генетика | Строение клетки. Роль ядра и органоидов в обмене веществ. Геном организмов. Роль ДНК и РНК. Наследственность и изменчивость организмов. Строение и роль важнейших тканей, органов и их систем в обмене веществ и энергии. |
| Физиология сельскохозяйственных животных | Деятельность систем органов животного организма. Закономерности физиологических процессов. Понятие нормы. Функциональные системы. Обмен веществ и энергии. Продуктивность животных. |

**3. Программа самостоятельной работы студентов**

Планирование внеаудиторной самостоятельной работы определяется:

- общим объемом времени, отводимым на внеаудиторную самостоятельную работу в целом по теоретическому обучению,

-объемом времени, отводимым на внеаудиторную самостоятельную работу по циклам дисциплин с учетом требований к уровню подготовки студентов, сложности и объема изучаемого материала

- объемом времени, отводимым на внеаудиторную самостоятельную работу по учебной дисциплине в зависимости от уровня освоения студентами учебного материала, с учетом требований к уровню подготовки студентов (иметь представление, знать, уметь).

Объем времени на внеаудиторную самостоятельную работу по дисциплине находится в пределах 50% от объема времени, отведенного образовательным стандартом на общую учебную нагрузку по данной дисциплине.

Содержание внеаудиторной самостоятельной работы определяется в соответствии с рекомендуемыми видами заданий согласно примерной и рабочей программ учебной дисциплины.

Видами заданий для внеаудиторной самостоятельной работы по курсу «Патологической физиологии» являются:

- для овладения знаниями: чтение текста (учебника, первоисточника, дополнительной литературы); конспектирование текста; выписки из текста; работа со словарями и справочниками; ознакомление с нормативными документами; учебно-исследовательская работа; использование аудио- и видеозаписей, компьютерной техники и Интернета и др.;

- для закрепления и систематизации знаний: работа с конспектом лекции (обработка текста); повторная работа над учебным материалом (учебника, первоисточника, дополнительной литературы, аудио- и видеозаписей); составление плана и тезисов ответа; составление таблиц для систематизации учебного материала; изучение нормативных материалов; ответы на контрольные вопросы; подготовка сообщений к выступлению на занятии, конференции; подготовка рефератов, докладов, тестирование, выполнение ситуационных задач и других индивидуальных заданий.

Методическими материалами, направляющими самостоятельную работу студентов, являются:

- сборники основной образовательной программы специальности;

- методические указания к лабораторным занятиям;

- часть учебно-методического комплекса по дисциплине (примеры решения домашних заданий, оформления рабочих тетрадей и отчетов по лабораторным работам, использования электронных информационных ресурсов);

- списки основной и дополнительной литературы в рабочей программе дисциплины.

Главной целью самостоятельной работы студентов является повышение уровня их подготовки к дальнейшей эффективной профессиональной деятельности. Разработку содержания самостоятельной работы по курсу «Патологическая физиология» производили с учетом *полезности* выполняемого задания для дальнейшего обучения и возможности участиястудента:

- в творческой деятельности(участие в научно-исследовательской, опытно-конструкторской или методической работе, проводимой на кафедре);

*-*в олимпиадах по учебным дисциплинам, конкурсах научно-исследовательских или прикладных работ, *-* в научно – практических конференциях, - в подготовке публикацийдля сборников тезисов и докладов научно-практических конференций, журналов, учебных пособий и т.д., *-* в грантовых конкурсах*.* Организация самостоятельной работы включает в себя следующие этапы:

1. Составление плана самостоятельной работы студента по дисциплине.

2. Разработка и выдача заданий для самостоятельной работы.

3. Организация консультаций по выполнению заданий (устный инструктаж, письменная инструкция).

4. Контроль за ходом выполнения и результатом самостоятельной работы студента.

Контроль результатов внеаудиторной самостоятельной работы студентов может осуществляться в пределах времени, отведенного на обязательные учебные занятия по дисциплине и внеаудиторную самостоятельную работу студентов по дисциплине в письменной, устной или смешанной форме.

Виды и объемы самостоятельной работы

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Вид самостоятельной работы | Всего часов | | Форма контроля |
| очное | заочное |
| 1. Самостоятельное изучение отдельных тем (вопросов) | 18 | 132 | Устный опрос, коллоквиум, защита работы |
| 2. Подготовка рефератов (докладов) | 10 | - | Защита устным опросом; доклады студентов |
| Решение ситуационных задач по индивидуальным заданиям и выполнение общих заданий | 18 | - | Защита устным опросом |
| Общий объем | 46 | 132 |  |

Ниже приведены основные вопросы, освещаемые на лекции и лабораторном занятии (согласно УМК и Методических указаний для лабораторных занятий по патологической физиологии), а также задания для самостоятельной работы студентов.

Обозначения:

- **1, 2**- задания для обязательного выполнения:

**Индивидуальные задания** по выполнению ситуационных задач и письменных ответов на вопросы приведены в «Методических указаниях к лабораторным занятиям по патологической физиологии»; выделено в тексте.

Общие задания приведены в настоящих Методических указаниях.

**\*Доклады** - по желанию студента. Возможны другие темы докладов – по предложению студентов и согласованию с преподавателем.

Выступление студента на лабораторном занятии с докладом служит условием для повышения балла экзаменационной оценки, участия в проведении научно-исследовательской работы и написания научной статьи, выступления на итоговой конференции «Патологическая физиология – основа врачебного мышления».

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Тема и основные вопросы, освещаемые на лекции и лабораторном занятии** | **Самостоятельная**  **работа студента; темы докладов** | **Форма**  **контроля** |
| **1** | **2** | **3** |
| **1. Введение. Общая нозология**  Содержание и задачи курса «Патологическая физиология. Основные понятия о сущности здоровья и болезни. Патологическая реакция, процесс, состояние. Формы течения болезней. Классификация болезней. Терминальные состояния. | **1**. Дать письменноопределения хронической формы течения болезни, ремиссии, обострения, рецидива, осложнения. Привести примеры. | Проверка выполнения: наличие записи в тетради и выборочный опрос |
| **2. Общая этиология и общий патогенез**  Понятиеэтиологии. Роль причин и условий в возникновении болезней. Значение их изучения для профилактики и лечения. Теории и учения о причинах болезни.  Общийпатогенез. Патогенетические факторы. Причинно-следственные связи – основное положение патогенеза. О взаимоотношениях общего и местного в патогенезе. Пути распространения патогенного фактора по организму. Компенсаторные механизмы восстановления нарушенных функций и выздоровление. | **1.** Составить схемувозможных путей распространения болезнетворного фактора по организму. Привести примеры.  **2**. Дать письменные определения понятиям: патологическая доминанта, стресс, кортико-висцеральная динамика. | 1,2 - Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос |
| **3. Действие болезнетворных факторов внешней среды.**  Классификация факторов внешней среды и их характеристика. Травма, травматический шок. Ожоги, ожоговая болезнь. Ожоговый шок. Влияние на организм повышенного и пониженного атмосферного давления, ультразвука, инфракрасных и ультрафиолетовых лучей, электрического тока, ионизирующего излучение. Болезнетворное действие химических факторов. Болезнетворное действие биологических факторов. | **1.** Дать описание патогенного действия акустической энергии, электромагнитного излучения и радиоволн.  **2**. Выполнение **индивидуального задания** - ситуационной задачи по теме «Нозология»; № задачи соответствует порядковому № студента в списке академической группы.  \***Доклады**: «Патогенное действие шума на живой организм»; «Прионы как патогенный фактор» | 1. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос.  2. Зачет по выполненному индивидуальному заданию. |
| **4. Реактивность организма, ее виды.**  **Резистентность**.  Роль нервной и эндокринной системы в реактивности. Барьеры. | **1.** Выполнить в тетради схему кроветворения и описать функции стационарных и подвижных элементов моноцитарно-макрофагальной системы. | 1. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **5. Патофизиология иммунной системы**  Иммунологическая реактивность. Антиген, антитело. Иммунная реакция. Инфекционный и неинфекционный иммунитет. Иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния. | **1**. Письменно дать определение иммунологической толерантности, привести примеры.  \***Темы докладов**: «Медиаторы иммунных реакций»; «Механизм действия цитостатиков и иммунодепрессантов» | 1. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **6. Аллергия**  Аллергия, ее виды и механизм развития. Типы аллергических реакций. Анафилаксия, анафилактический шок. | **1**. Выполнить **индивидуальное задание** - ситуационную задачу по темам: «Реактивность». «Резистентность»; «Иммунологическая реактивность»; «Аллергия»; № задачи соответствует порядковому № студента в списке академической группы. | 1. Зачет по выполненному индивидуальному заданию |
| **7. Патологическая физиология клетки**  Специфические и неспецифические выражения повреждения клетки. Повреждения субклеточных структур. Патофизиологические механизмы клеточных дистрофий. Общие реакции организма на повреждение клетки. | **1**. Индивидуальное задание: дать письменные ответы на 5 вопросов по теме «Патологическая физиология клетки». Номера вопросов - в соответствии с номером студента в списке академической группы:  **№№ в списке - №№ вопросов**  **1; 2; 3; 4; 5 - 1, 5, 10, 15,20**  **6; 7; 8; 9; 10 - 2; 6; 11;16;21**  **11, 12, 13, 14, 15 - 3,7,12,17,22**  **16, 17, 18, 19, 20 - 4, 8, 13,18,23**  **21, 22, 23, 24, 25 - 5, 9,14,19,24** | **1**. Зачет по выполненному индивидуальному заданию |
| **8. Патология тканевого роста**  Гипербиотические и гипобиотические процессы. Гипертрофия, гиперплазия. Гипотрофия, гипоплазия. Атрофия, дистрофия, некроз, кахексия. Опухолевый рост, этиология и патогенез. Канцерогены. Классификация опухолей. Признаки злокачественности | **1**. Выполнение тестовых заданий по дисциплине; темы №№ 1-8.  \*Доклады: «Противоопухолевый иммунитет»; «Лейкозы и гематосаркомы»; «Базалиома» и др. | **1.** Компьютерное тестирование по темам № № 1-8.; оценка в баллах |
| **9. Патологическая физиология периферического кровообращения.** Артериальная и венозная гиперемия; виды, этиология, патогенез и значение. Ишемия. Стаз. Тромбоз. Эмболия. Инфаркт. | **1**. Описать биохимические и физико-химические изменения в области венозного застоя  **\*Доклады**: «Инфаркт легкого»; «Показатели крови при инфаркте миокарда»; «Варикозное расширение вен» | **1**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **10. Воспаление.** Этиология и патогенез воспаления. Классификация. Признаки воспаления. Компоненты воспалительного процесса. Сосудистые изменения при воспалении. Эмиграция лейкоцитов. Фагоцитоз. Экссудация. Пролиферация. Исход воспаления. Значение для организма. | **1**. Основные физико-химические изменения в очаге воспаления» - схема в тетради.  **\*Доклады**: «Воспалительные заболевания животных как главная причина снижения срока хозяйственного использования»; «Бронхопневмония»; «Мастит»; «Роль прогестерона в этиологии и патогенезе пиометры»; | **1**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **11. Патология тепловой регуляции (лихорадка)**  Этиология и патогенез лихорадки. Функционирование органов и систем при лихорадке. Виды и типы лихорадок. Значение лихорадки для организма. | **1**. Выполнение **индивидуального задания** - ситуационной задачи по темам «Нарушение микроциркуляции», «Воспаление», «Лихорадка»; № задачи соответствует порядковому № студента в списке академической группы.  **\* Доклады**: «Принципы применения антипиретиков»; «Атипичная лихорадка»; «Медиаторы лихорадки» | **1**. Зачет по выполненному индивидуальному заданию |
| **12. Патологическая физиология системного кровообращения.** Кардиальные и экстракардиальные причины патологии перикарда и миокарда; нарушения ритма сердца: тахикардия, брадикардия. Экстрасистолии, блокады, мерцательные аритмии. Пороки сердца. Нарушение регуляции сосудистого тонуса. Гипертензия, гипертоническая болезнь. Атеросклероз. Гипотензия. Коллапс. Обморок. | **1**. Характерные изменения электрокардиограммы при инфаркте. Рисунок и описание привести в рабочей тетради.  **\* Доклады:** «Электрокардиография у декоративных животных»; «Пароксизмальная тахикардия»; «Ишемическая болезнь сердца» | **1**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **13. Патологическая физиология внешнего дыхания** Нарушение вентиляции легких; нарушение функции верхних дыхательных путей; патология легких; нарушение функции плевры; пневмоторакс; недостаточность внутреннего дыхания. Типы гипоксии; компенсаторные реакции при гипоксии | **1**. Выполнение ситуационной задачи по темам «Патологическая физиология системного кровообращения», и «Патологическая физиология дыхания»; № задачи соответствует порядковому № студента в списке академической группы.  2. Выполнить в тетради схему «Механизм гибели клетки при дефиците кислорода»  **\*Доклады**: «Гипоксия как основное звено патогенеза типовых патологических процессов»; « | **1**. Зачет по выполненному индивидуальному заданию.  **2**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **14. Патологическая физиология нервной системы.** расстройства двигательной функции нервной системы; параличи, парезы; гиперкинезы; атаксия; расстройства чувствительности; нарушения деятельности вегетативной нервной системы; нарушение высшей нервной деятельности. | **1**. Дать письменно определения:  - судороги; назвать их виды;  -хореи, тика, атетоза.  Дать определение центрального и периферического паралича.  **2**. Выполнить ситуационную задачу по теме «Патологическая физиология нервной системы»; № задачи соответствует порядковому № студента в списке академической группы. | **1**. Зачет по выполненному индивидуальному заданию.  **2**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **15. Патологическая физиология эндокринной системы.** Нарушения функции гипофиза и их последствия; расстройства щитовидной железы, гипо-и гипертиреоз; патология паращитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы, половых желез, тимуса и эпифиза | **1**. Выполнить в тетради схему регуляции деятельности эндокринной железы и механизм выработки одного из названных ниже гормонов (по индивидуальному заданию): тироксин, трийодтиронин, тиреокальцитонин, адреналин, норадреналин, альдостерон, кортизон, кортизол, вазопрессин, эстрон, эстрадиол, тестостерон, паратгормон. № задания приведен в рабочей тетради и соответствует порядковому № студента в списке академической группы.  **\*Доклады**: «Анаболические гормоны»; «Тиреотоксикоз»; «Эндемический зоб»; «Несахарное мочеизнурение». | **1.** Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **16.Типические нарушения обмена веществ** Нарушение основного обмена. Нарушение углеводного обмена: гипо- и гипергликемии; сахарный диабет. Нарушение липидного обмена. Кетоз. Ожирение. Жировая инфильтрация. Нарушение белкового обмена. Нарушение азотистого баланса. Голодание. Нарушение водного и минерального обмена. Отек и водянка. | **1**. Составить таблицу «Нормальные величины биохимических показателей крови животных» (для 5 видов с.-х. и декоративных животных).  **\*Доклады:** «Панкреатиты как причина инсулиновой недостаточности»; «Кетоз высокопродуктивных коров»; «Голодание как возможный лечебный фактор»; | **1**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **17. Патофизиология почек**  Количественные нарушения диуреза; нефрит, нефроз, нефросклероз; нарушение концентрационной способности почек; качественные изменения состава мочи; уремия; мочекаменная болезнь; почечный отек и гипертония. | **1.** Выполнить в тетради схему развития отека при недостаточности кровообращения.  **\*Доклады**: «Этиология и патогенез мочекаменной болезни»; «Анурия»; «Состав мочи у плотоядных и растительноядных животных» | **1**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **18. Патологическая физиология системы крови.** Нарушения физико-химических свойств крови.  Анемия, виды анемии; лейкоцитоз; лейкопения; виды; лейкоз; изменения биохимического состава крови. | **1**. Произвести анализ гемограммы по индивидуальному заданию; № задания соответствует порядковому № студента в списке академической группы.  \***Доклады**: «Недифференцированные лейкозы»; «Острые лейкозы»; «Хронические лейкозы»; «Постгеморрагическая анемия»; «Гемолитическая анемия» | **1**. Зачет по выполненному индивидуальному заданию. |
| **19. Патофизиология печени**  Нарушение обмена веществ при патологии печени; жировая дистрофия печени как универсальная реакция этого органа на повреждение; гепатит, гепатоз, цирроз; желтуха. | **1**. Составить в тетради схему «Принципы классификации надпеченочных, паренхиматозных и подпеченочных желтух».  \***Доклады**: «Цирроз печени при недостаточности кровообращения»; «Маркеры крови при поражениях печени» | **1**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос. |
| **20. Патологическая физиология пищеварения**  Нарушение потребления корма и воды; голод и жажда; расстройство слюноотделения; нарушение функции пищевода; нарушение моторной, секреторной и эвакуаторной функций желудка; патологии в преджелудках жвачных; нарушение кишечного пищеварения. Илеус. | **1**. Составить схему «Логическая структура темы «Патологическая физиология пищеварения»  \***Доклады**: «Стоматит»; «Грыжа пищевода», «Гиперацидный гастрит»; «Роль биологических патогенных факторов в возникновении язвенной болезни желудка».  **2**. Тестирование по всем темам курса | **1**. Проверка выполнения: наличие записей в тетради и выборочный опрос.  **2**. Оценка результатов тестирования |
| **Итоговая конференция «Патологическая физиология – основа формирования врачебного мышления»** | **Отбор докладов; возможно два автора для одного доклада; проведение конференции (декабрь)**  **Оценка результатов конференции; поощрение участников; рекомендации по написанию научных статей** | |

Для оценки качества самостоятельной работы студентов по дисциплине «Патологическая физиология используются следующие **формы**:

1. **Дискуссия**: написание студентами рефератов по предложенной тематике, а также выполнение студентами ситуационных задач и коллективное обсуждение результатов.

**2. Доклад (презентация) –** публичное сообщение, представляющее собой развернутое изложение определенного вопроса программы студентом, группой студентов, преподавателем или приглашенным специалистом в данной области.

**3. Интерактивные методы обучения** – Эти методы включают все методы текущего контроля знаний, дискуссии, а также участие студентов в моделировании патологических процессов, в том числе проведении острого опыта под руководством преподавателя. Указанный метод используется при изучении студентами всех тем курса.

**4. Пост-тест** - тест на оценку, позволяющий проверить знания студентов по пройденным темам. В рамках метода используется проведение экспресс-тестов по статочным знаниям.

**5. Рейтинговая система** оценки знаний студентов.

# 

# 4. Тестовые задания по дисциплине «Патологическая физиология»:

Общая нозология; общая этиология; общий патогенез

1. Основоположником гуморальной патологии считается:

+ Гиппократ

-Гален

-Вирхов

-Мечников

1. Теория Вирхова носит название:

+ Целлюлярной патологии

* гуморальной патологии
* фагоцитоза
* иммунологической реактивности

3. Причина болезни в первобытном анимизме:

+ злой дух

* механический фактор
* неблагоприятные условия
* сочетание причины и условий

1. Причина болезни, согласно конституционализму:

+ порочная конституция

* «дыхательный» тип конституции
* «мышечный» тип конституции
* генные и хромосомные нарушения

1. Этиология – это:

+ учение о причинах и условиях возникновения болезни

* учение о причине болезни
* - учение об условиях возникновения болезни
* -учение о механизме развития болезни

1. Патогенез – это:

+ механизм развития болезни

* учение о причине болезни
* симптом болезни
* основа патологического процесса

Действие болезнетворных факторов внешней среды

1. Механический патогенный фактор является причиной:

+ механической травмы

* травматического шока
* контузии
* перелома

1. Общее действие высокой температуры проявляется:

+ гипертермией

* ожогом
* солнечным ударом
* тепловым ударом

6. Действие низкой температуры сопровождается:

* + гипотермией
* простудными заболеваниями
* обморожением
* снижением устойчивости барьеров

1. Контузия – это результат действия на организм:

+ акустической энергии или распространения взрывной волны

* механического болезнетворного фактора
* физического болезнетворного фактора
* химического болезнетворного фактора

1. Грибы могут являться:

+ биологическим болезнетворным фактором

* химическим болезнетворным фактором
* физическим болезнетворным фактором
* причиной «простудных» заболеваний

1. Направления воздействия гельминтов на организм:

+ химическое, физическое, биологическое

- механическое

- токсическое

- конкурентное в использовании питательных веществ

1. Пониженное барометрическое давление является причиной:

+ «горной болезни»

* кессонной болезни
* глубоководной эйфории
* повышенной растворимости азота в липидах клеток

Реактивность организма; патофизиология иммунной системы

1. Пассивная резистентность обусловлена:

+ морфологическими структурами

* фагоцитозом
* комплементом
* выработкой антител

1. Объект, имеющий чужеродную для данного организма генетическую информацию – это:

+ антиген

* антитело
* аллерген
* кровь другой группы

1. Иммунитет, обусловленный антителами молозива, является:

+ колостральным

* плацентарным
* врожденным
* видовым

1. Средний срок выработки антител:

+ 10-14 дней

* 30 дней
* 3 дня
* 1 час

1. Ранняя тимоэктомия сопровождается:

+ иммунодефицитом

* гиперэргией
* гипоэргией
* дизэргией

1. Аллерген воспринимается организмом в качестве:

+ антигена

-механического патогена

-химического патогена

-пластического материала

18 Повреждение тканей при аллергии проявляется в …стадию:

+ патофизиологическую

* иммунологическую
* патобиохимическую
* стадию медиаторов

19. Анафилактический шок относится к аллергическим реакциям типа:

+ немедленного типа

* замедленного типа
* блокирующей гиперчувствительности
* стимулирующей гиперчувствительности

20. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу включает:

+ 5 типов аллергических реакций

* 2 типа аллергических реакций
* 6 типов аллергических реакций
* 3 типа аллергических реакций

21. Виды врожденного иммунитета:

+ видовой и плацентарный

* колостральный
* поствакцинальный
* искусственный пассивный

Патофизиология клетки

1. Нарушения, обусловленные действием на клетку органических растворителей:

+ растворение липидных структур

* блокирование ферментов
* коагуляция белков
* образование кристаллов солей

1. Специфическое проявление действия механического фактора на клетку

+ механическая травма

* разрыв мембраны
* повышение проницаемости мембраны
* нарушение энергозависимых процессов

1. Изменение рН в клетке – это:

+ неспецифическое проявление

* специфическое проявление
* результат действия химического агента
* результат действия физического фактора

1. апоптоз – это:

+ запрограммированная смерть клетки

- случайная гибель клетки

* следствие генного нарушения регуляции деления клетки
* беспредельное деление клетки

Гипербиотические процессы; гипобиотические процессы; опухолевый рост

26. Гипертрофия – это:

+ Увеличение массы органа за счет увеличения массы клеток

* увеличение массы органа за счет увеличения числа клеток
* уменьшение объема органа
* замещение паренхимы органа соединительной тканью

1. Гиперплазия – это:

+ увеличение массы органа за счет увеличения числа клеток

- увеличение массы органа за счет увеличения массы клеток

* уменьшение объема органа
* замещение паренхимы органа соединительной тканью

1. Опухоль – это результат:

+ размножения одной клетки

* размножения всех соприкасающихся клеток
* апоптоза
* гипертрофии

1. Биологическим кацерогенным фактором являются:

+ канцерогенные вирусы

* стрептококки
* грибы
* бактерии

1. Метастазирование отмечают при развитии:

+ злокачественной опухоли

* доброкачественной опухоли
* гипертрофии
* гиперплазии

1. Этапы опухолевого роста:

+ инициация, промоция, прогрессия

* активация проонкогена и метастазирование
* блокирование антионкогена и промоция
* преобразование доброкачественной опухоли в злокачественную

1. Высокая интенсивность окрашивания цитоплазмы и ядра клеток при изготовлении мазка является характерным признаком:

+ клеток опухоли

* клеток высокодифференцированных тканей
* -клеток паренхиматозных органов
* нормальной ткани

1. Лейкозы и гематосаркомы относятся к опухолям системы:

+ крови

* активной соединительной ткани
* органов кровеобразования
* органов кроверазрушения

Нарушение периферического кровообращения и микроциркуляции

1. Процесс прижизненного образования тромбов называется:

+ тромбоз

* эмболия
* свертывание крови
* ишемия

1. Уменьшение кровенаполнения органа вследствие снижения притока артериальной крови называется:

+ ишемия

* артериальная гиперемия
* венозная гиперемия
* эмболия

1. Формирование очага некроза вследствие ишемии носит название:

+ ишемический инфаркт

* геморрагический инфаркт
* тромбоэмболия
* инсульт

1. Инфаркт на разрезе имеет форму:

+ треугольника

* круга
* квадрата
* прямой линии

1. Инъекционная жировая эмболия является:

+ экзогенной

* эндогенной
* эмболией малого круга
* эмболией большого круга

1. Воздушная эмболия чаще является следствием:

+ ранения крупных поверхностных вен

* травмы артерий
* развития горной болезни
* повреждения эндотелия артериальных сосудов и замедления тока крови

Типические патологические процессы: воспаление, лихорадка

1. Флогогенный агент – это причина развития:

+ воспаления

* опухоли
* тромбоза
* артериальной гиперемии

1. К стадии сосудистых расстройств при воспалении относится:

+ артериальная и венозная гиперемия, стаз

* экссудация
* эмиграция лейкоцитов
* пролиферация

1. Клиническими признаками воспаления являются:

+ краснота, припухлость, боль, жар, нарушение функции

-жар (местное повышение температуры)

-воспалительный отек

* потеря аппетита

1. Главной причиной экссудации при воспалении является:

+ повышение проницаемости сосудистой стенки

* повышение давления крови в сосуде
* увеличение расстояний между клетками эндотелия сосудов
* низкая рН в очаге воспаления

1. Последовательность этапов воспаления:

+ первичная и вторичная альтерация, сосудистые расстройства, экссудация, пролиферация

- экссудация и эмиграция лейкоцитов, альтерация

* стадия сосудистых расстройств, пролиферация
* экссудация с инфильтрацией, пролиферация

1. Химические причины болезненности при воспалении:

+ кинины

-серотонин

-гистамин

-лейкотаксины

1. Пирогены являются причиной развития:

+ лихорадки

* воспаления
* опухоли
* аллергии

1. Результатом действия лейкоцитарных пирогенов является:

+ формирование новой температурной нормы в центре терморегуляции

* инактивация первичных пирогенов
* разница величины утренней и вечерней температуры тела
* развитие теплового удара

1. Стадией лихорадки, когда теплообразование равно теплоотдаче, является:

+ стадия стояния температуры (2-я)

* стадия повышения температуры (1-я)
* стадия снижения температуры (3-я)
* время выработки лейкоцитарного пирогена

1. Наименее энергозатратным путем повышения температуры является:

+ ограничение теплоотдачи

* повышение теплопродукции
* -сократительный термогенез
* несократительный термогенез

1. Главным органом несократительного термогенеза является:

+печень

- мышца

* селезенка
* сердце

1. Снижение температуры в 3-ю стадию лихорадки может быть:

+ литическим либо критическим

* литическим
* критическим
* в эту стадию происходит повышение температуры

Патологическая физиология органов и систем организма

1. Роль печени в кроветворении заключается в:

+ синтезе белков плазмы и выработке эритропоэтинов

-образовании эритроцитов

-образовании лейкоцитов

-образовании тромбоцитов

1. Избирательное поглощение гепатоцитами из крови различных веществ и выделение их в желчь без изменения относится к …функции печени:

+ экскреторной

* иммунологической
* метаболической
* детоксикационной

1. Задержка выделения желчи носит название:

+ холестаз

* парциальный холестаз
* диссоциированный холестаз
* тотальный холестаз

1. Наиболее частой причиной надпеченочной желтухи является:

+ повышенный уровень гемолиза эритроцитов

* повышенный уровень синтеза билирубина
* -понижение утилизации билирубина
* нарушение выведения билирубина из печени

56. Печеночная кома развивается при гибели % паренхимы печени:

+ 80 %

* 10 %
* 25 %
* 70 %

1. Подпеченочная (механическая) желтуха – это результат:

+ нарушения оттока желчи по внепеченочным желчным путям

* нарушения печеночного обмена билирубина
* нарушения внутрипеченочного выведения билирубина
* массивного некроза гепатоцитов

1. Органические нарушения нервной системы – это результат:

+ выраженных дефектов структур нервной системы

* развития воспалительного процесса
* развития опухоли
* гипоксии

1. Полная потеря всех видов чувствительности – это:

+ тотальная анестезия

* гипоестезия
* гиперестезия
* парестезия

1. Парезы проявляются:

+ неполным выпадением двигательной функции

-полным выпадением двигательной функции

* нарушением чувствительности
* спинальным шоком

1. Локомоторные расстройства, характеризующиеся непроизвольными, судорожными сокращениями мышц, - это:

+ гиперкинезы

* тремор
* судороги
* атаксии
* 62. Повреждение центров и проводников симпатической нервной системы сопровождается:

+ усилением парасимпатических эффектов

* нарушением выработки медиатора
* нарушением терморегуляции
* эмоциональными сдвигами

1. Нейрогенная дистрофия – это результат:

+ нарушения нервного управления обменом веществ в тканях

* блокирования трофогенов
* уменьшения размеров органа
* нарушения обмена веществ

1. Формы нарушения деятельности эндокринных желез:

+ гипофункция и гиперфункция

* гипофункция
* гиперфункция
* псевдогиперфункция и псевдогипофункция

1. Гипофункция аденогипофиза сопровождается:

+ недостаточностью выработки тропных гормонов

-блокированием либеринов

* гипофизарным нанизмом
* гипотиреозом

1. Причиной несахарного диабета (несахарного мочеизнурения) является:

+ недостаточная выработка антидиуретического гормона вазопрессина

* нарушение структуры нейрогипофиза
* нарушение взаимосвязи гипоталамуса и гипофиза
* дефицит окситоцина

1. Наиболее частой причиной гипотиреоза является:

+ недостаточное поступление в организм йода

* накопление коллоида в тироцитах
* разрастание соединительной ткани в щитовидной железе
* минеральное голодание

1. Гипофункция тимуса в раннем возрасте сопровождается:

+ нарушением минерального обмена, развития половых желез, иммунологической реактивности, гипотрофией

* гипотрофией
* нарушением структуры лимфоидных органов
* ускорением развития половых желез

1. Инсулинзависимый сахарный диабет обусловлен:

+ абсолютной или относительной недостаточностью инсулина

* понижением использования глюкозы в энергетическом обмене
* повышением липолиза
* интенсификацией кетогенеза

1. Формами недостаточности кровообращения являются:

+ недостаточность сердца и недостаточность сосудов

* острая сердечная недостаточность
* хроническая сосудистая недостаточность
* компенсированная (скрытая) сердечно-сосудистая недостаточность

1. Клиническими проявлениями недостаточности кровообращения являются:

+ одышка, тахикардия, цианоз, застой крови, отеки

* одышка и тахикардия
* одышка и цианоз
* застой крови и отеки

1. Варианты недостаточности сердца:

+ от перегрузки, при повреждении миокарда, смешанная форма

* нарушение внутрисердечной гемодинамики
* рабочая перегрузка сердца
* коронарогенные повреждения сердца

1. Внутрисердечными компенсаторными механизмами являются:

+ тоногенная дилятация, тахикардия, гипертрофия миокарда

* тоногенная дилятация и гипертрофия миокарда
* миогенная дилятация
* аритмии и блокады

1. В основе аритмий и экстрасистолий лежат нарушения:

+ возбудимости, проводимости и автоматии сердца

* структуры миокарда
* вегетативной инннервации
* закупорка венечных артерий

1. Основным проявлением гипертонической болезни является:

+ стойкое повышение артериального давления

* повышение тонуса резистивных сосудов
* инсульт
* гипертрофия миокарда

1. Нарушение, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав крови, называется:

+ недостаточность дыхания

* нарушение альвеолярной вентиляции
* нарушение диффузии газов
* нарушение перфузии

1. Виды гипоксии:

+ экзогенная, респираторная, циркуляторная, гемическая, тканевая

* экзогенная (гипоксическая), респираторная (дыхательная)
* циркуляторная (сердечно-сосудистая), гемическая (кровяная)
* гемическая (кровяная), тканевая (гистотоксическая)

1. Последствиями нарушений функций дыхательного центра являются изменения:

+ ритм, глубина и частота дыхания

* увеличение продолжительности вдоха
* увеличение продолжительности выдоха
* нарушение ритма дыхания

1. При поражении нейронов шейного отдела спинного мозга нарушения дыхания обусловлены:

+ нарушением работы диафрагмы

* нарушением деятельности инспираторов
* нарушением деятельности экспираторов
* возникновением кашля

1. Результатом нарушения подвижности грудной клетки является:

+ ограничение растяжения легких и нарушение альвеолярной вентиляции

* скопление воздуха в плевральной полости
* икота
* нарушение перфузии легких

1. Пневмоторакс сопровождается:

+ повышением давления в плевральной полости и нарушением газоообмена

* понижением давления в плевральной полости
* накоплением крови в плевральной полости
* гемической гипоксией

1. Состояние, при котором ЖКТ не обеспечивает усвоение поступающего в организм корма, - это:

+ недостаточность пищеварения

* нарушение питания
* результат действия ядов
* последствие неврозов

1. Основные причины повреждения зубов – это:

+ кариес, парадонтоз, механические травмы

* механические травмы, стоматит
* микроорганизмы зубного налета
* ослабление защитной функции слюны

1. Гиперсаливация – это:

+ повышение слюноотделения

* нарушение слюноотделения
* понижение секреции слюны
* повышение инкреторной функции слюнных желез

1. Последствиями гиперсекреции желудочного сока являются:

+ повышение переваривающей способности сока и поражение слизистой оболочки желудка

* увеличение уровня выработки соляной кислоты
* гиперацидные гастриты
* пилоростеноз и пилороспазм

1. Длительная неукротимая рвота может привести к :

+ обезвоживанию, ахлоридной коме, алкалозу

* освобождению организма от токсических веществ
* истощению организма
* выходу из желудка воздуха или газов

1. Проявления нарушения двигательной функции кишок – это:

+ усиление или ослабление перистальтических, сегментирующих и маятникообразных движений кишок

* ухудшение переваривания и всасывания, развитие диареи
* застой кала и развитие гнилостных процессов
* нарушение дефекации

1. Неспособность почек очищать кровь от продуктов обмена и поддерживать постоянство состава плазмы крови называется:

+ почечная недостаточность

* острая почечная недостаточность
* хроническая почечная недостаточность
* падение клиренса по креатинину (коэффициента очищения)

1. Для терминальной стадии почечной недостаточности характерно:

+ уремия (мочекровие)

* падение удельного веса мочи
* ацидоз
* анемия

1. Причина высокой частоты иммунных и аутоиммунных поражений почек заключается в:

+ антигенной общности белков клубочков с белками некоторых микроорганизмов

* нарушении кровоснабжения почек
* экзо-и эндогенных интоксикаций
* наследственных аномалий почек

1. Гипертензивный синдром при патологии почек обусловлен:

+ нарушением инкреторной функции и повышением выброса почками ангиотензина и ренина

* повышением внутрипочечного гидростатического давления
* застоем мочи в лоханках
* снижением величины диуреза

1. К нарушениям фильтрации относят:

+ увеличение фильтрации и уменьшение фильтрации

* повышение гидростатического давления на стенку капилляров клубочка
* понижение онкотического давления крови
* увеличение давления в капсуле клубочка

1. Внепочечная гематурия связана с:

+ травмой или воспалением мочевыводящих путей

* повреждением клубочковых капилляров
* повреждением канальцев нефрона
* острым или хроническим гломерулонефритом

1. Вариантами нарушения общего объема циркулирующей крови являются:

+ гиповолемия и гиперволемия

* нормоволемия
* полицитемическая и олигоцитемическая гиповолемия
* простая гиперволемия

1. В патогенезе кровопотери выделяют стадии:

+ начальная, компенсаторная и терминальная

* нарушения целостности сосудов и понижения свертывания крови
* включения и выраженности компенсаторных реакций
* рефлекторного учащения дыхания и усиления эритропоэза

1. Главное звено патогенеза при кровопотере – это:

+ гипоксия и снижение дыхательной функции крови

* повышение проницаемости стенок сосудов
* развитие гиповолемического шока
* нарушение выработки эритропоэтинов почками

1. К нарушениям свертывания крови относятся:

+ гипокоагуляция и гиперкоагуляция

* активизация фибринолитической системы
* увеличение уровня антикоагулянтов
* недостаточный синтез факторов свертывания крови

1. Увеличение СОЭ обусловлено:

+ адсорбцией белков на мембране эритроцитов, потерей заряда и агрегацией эритроцитов

* сгущением крови
* увеличением поверхностного заряда эритроцитов
* полицитемией

1. При повышении осмотического давления крови первично возникает:

+ дегидратация клеток и плазмолиз эритроцитов

* гемолиз эритроцитов
* распад белков и аутоинтоксикация
* анемия

1. Нарушения дыхательной функции крови главным образом обусловлены:

+ количественными и качественными изменениями эритроцитов

* нарушением созревания эритроцитов
* эритропенией (анемией)
* анизохромией

1. Абсолютный эритроцитоз является следствием:

+ активации эритропоэза

* гипоксических состояний
* нарушения нервно-гуморальной регуляции кроветворения
* злокачественного перерождения эритроцитарного ростка красного костного мозга

1. При арегенераторной анемии количество ретикулоцитов в крови составляет:

+ 0 %

* 0,2 – 1,2 %
* более 1,2 %
* 10 %

1. Постгеморрагическая анемия является следствием:

+ острой или хронической кровопотери

* повышенного уровня разрушения эритроцитов
* пониженного эритропоэза
* недостатка факторов синтеза гемоглобина

1. Результатом усиления гранулоцитопоэза может быть:

+ нейтрофилия, эозинофилия, базофилия

* лимфоцитоз
* - моноцитоз
* палочкоядерная нейтропения

1. Выраженная лейкопения сопровождается:

+ тяжелым нарушением реактивности организма вследствие выключения защитной функции лейкоцитов

* снижением противовирусной защиты
* снижением противомикробной защиты
* снижением противопаразитарной защиты

1. Ядерный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле указывает на:

+ преобладание в крови молодых форм нейтрофилов

* преобладание в крови зрелых форм нейтрофилов
* дегенеративные изменения лейкоцитов
* увеличение или уменьшение числа лейкоцитов в единице объема крови

1. Группы опухолевых заболеваний системы крови по современной классификации:

+ лейкозы и гематосаркомы

* гемобластозы
* острые и хронические лейкозы
* лейкемические, алейкемические и сублейкемические лейкозы

1. При острых лейкозах субстрат опухоли составляют:

+ молодые, бластные клетки

* зрелые или созревающие клетки
* клетки в состоянии митоза
* клетки, «помеченные» антителами

1. Бесспорным канцерогенным действием обладают:

+ онкогенные вирусы, ионизирующая радиация, химические канцерогены

* инфракрасное излучение
* механические факторы
* антибиотики

1. Анемия характерна для …стадии лейкоза:

+ терминальной

* начальной (инициация, промоция)
* внедрения канцерогенного вируса в клетки
* прогрессии

Нарушение обмена веществ

1. Пределом отклонения основного энергетического обмена от нормы является:

+ ±15 %

* 30 %
* 50 %
* 100 %

1. Видами голодания являются:

+ полное, абсолютное, неполное, частичное

* белковое и углеводное
* полное при наличии воды и минеральное
* белковое, жировое, углеводное, витаминное
* полное и частичное

1. Продолжительность терминального периода при развитии полного голодания у человека и потере массы тела 45-50 % от исходной составляет:

+ 2-3 суток

* 1-4 суток
* 40-50 суток
* 60-70 суток

1. Отрицательный азотистый баланс характеризуется:

+ преобладанием выведения азота из организма над его поступлением

* преобладанием поступления азота в организм над его выведением
* недостаточным поступлением белка в организм
* усилением распада белка в организме

1. Формами нарушения белкового состава крови являются:

+ гипопротеинемия, гиперпротеинемия, диспротеинемия

* снижение уровня альбуминов плазмы крови; гипоглобулинемия
* повышение концентрации глобулинов плазмы крови; гиперальбуминемия
* гиперпротеинемия с появлением аномальных белков (параглобулинов)

1. Формами нарушения углеводного обмена являются:

+ нарушение переваривания и всасывания углеводов, нарушения промежуточного обмена углеводов

-снижение уровня использования глюкозы и распада гликогена

* снижение синтеза гликогена и неоглюкогенеза
* снижение образования АТФ и избыточное образование пировиноградной кислоты

1. Основными проявлениями сахарного диабета являются:

+ гипергликемия, гликозурия, полиурия, полифагия, полидипсия

* появление глюкозы в моче и жажда
* стойкое повышение уровня глюкозы в крови и увеличение диуреза
* повышенный аппетит и жажда

1. Проявлением снижения переваривания, всасывания и выделения жиров считается:

+ резкое увеличение содержания жира в кале (стеаторея)

* недостаток панкреатической липазы
* дефицит желчных кислот
* наличие факторов, подавляющих липолиз

1. Избыточное отложение жира в жировой ткани носит название:

+ ожирение

* церебральное ожирение
* алиментарное ожирение
* гормональное ожирение

1. При атеросклерозе липидная инфильтрация тканей в сочетании с очаговым разрастанием соединительной ткани наблюдается в:

+ стенке артерий

* стенке капилляров
* стенке вен
* тканях печени

1. Потеря организмом …% внутриклеточной воды приводит к смерти:

+ 15-20 %

* 80 %
* 55-65 %
* 45 %

1. Обезвоживание, характеризующееся равностепенной потерей воды и солей, называется:

+ нормоосмолярная дегидратация

* гипоосмолярная дегидратация
* гиперосмолярная дегидратация
* гипергидрия

1. Причинами осмотического отека являются:

- снижение содержания электролитов в плазме крови либо повышение концентрации электролитов в межклеточной жидкости

* снижение уровня белков в крови или повышение гидрофильности белков межтканевой жидкости
* гипопротеинемия и диспротеинемия
* сердечная недостаточность и почечная недостаточность.

**5. Методика подготовки и защита реферата**

* Одной из форм активного метода обучения является подготовка рефератов, что предполагает определенный уровень самостоятельности студентов при организации этой работы. Реферат (от [лат.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) refere - «докладывать», «сообщать») - письменный [доклад](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%BE%D0%BA%D0%BB%D0%B0%D0%B4) или выступление по определенной теме, в котором собрана информация из одного или нескольких источников.Подготовка реферата - эффективный способ обучения, стимулирующий вдумчивое и осмысленное восприятие текста, способствующее извлечению важной информации и усвоению содержания. Она включает следующие моменты:
* 1. Уяснение содержания темы и целевых установок. На основе этого можно наметить главные вопросы, подлежащие рассмотрению и их краткое содержание.
* 2. Составление календарного плана, который предусматривает:
* - сроки подбора и изучения литературных и электронных источников;
* - составление плана реферата;
* - написание каждого раздела темы;
* - редактирование, оформление, подготовка схем, рисунков и т.п.;
* - представление работы преподавателю; при необходимости, производится доработка реферата;
* - окончательное оформление.
* 3. Подбор соответствующей литературы.
* 4. Просмотр литературы. В нем следует выделить следующие этапы:
* - ознакомление с текстом;
* - выделение главных смысловых компонентов текста;
* - отбор наиболее важных сведений из выделенных фрагментов;
* - составление «связок» из отобранного материала в соответствии с логикой изложения оригинала.
* 5. Составление плана реферата.
* 6. Письменное оформление реферата. Его составные части:
* - титульный лист;
* - план;
* - введение;
* - основная часть;
* - заключение;
* - список использованных источников.
* **Реферат представляется к защите на листах формата А - 4. Текст должен быть отпечатан на компьютере. В нем могут использоваться фотографии, выполненные самим студентом.**
* **В верхней части титульного листа реферата указывается название учебного заведения, в котором проводится защита реферата. В центре листа размещается формулировка темы; чуть ниже – фамилия, имя, отчество студента и его принадлежность к группе, а также ФИО и должность руководителя. Внизу по центру указывается название населенного пункта и год написания реферата. Учет числа страниц ведется, начиная с титульного листа, а саму нумерацию ставят с раздела «Введение».**
* **За титульным листом реферата следует его содержание, которое состоит из четырех основных частей: введения, основной части, заключения и списка использованной для написания реферата литературы. При наличии приложений информация о них должна содержаться в содержании. Ссылки на первоисточники, цитирование должны оформляться в соответствии с общепринятыми требованиями к библиографии.**
* **Введение реферата включает в себя краткое обоснование актуальности его темы, которая может рассматриваться в связи с недостаточной научной разработанностью проблемы, ее объективной сложностью для изучения и информационной ценностью материала, а также в связи с многочисленными дискуссиями, возникающими вокруг нее. В этой части также необходимо показать, почему заявленная тема представляет научный интерес и имеет практическое значение. Во введении реферата указывается цель работы (или несколько целей), а также задачи, которые требуется решить для ее достижения. Объем введения должен составлять одну-две страницы.**
* **Основная часть реферата содержит материал, который отобран студентом для рассмотрения проблемы. Она может быть разделена на главы, разделы, параграфы, пункты. Средний объем этой части реферата составляет 10 - 15 страниц.**
* **В заключении реферата автор самостоятельно формулирует выводы, опирающиеся на приведенные в основной части факты, обращает внимание на выполнение поставленных во введении целей и задач. Объем заключения - до двух страниц**.
* **В списке использованных для написания реферата литературных и электронных источников в алфавитном порядке указываются все источники, которыми пользовался студент при подготовке работы. В нем необходимо указать:**
* **- автора(ов) и название источника;**
* **- место его издания;**
* **- название издательства и год издания;**
* **- общее число страниц или конкретные страницы, использованные для написания реферата.**
* **Список использованных для написания реферата источников насчитывать не менее 4-х позиций.**
* **Защита реферата проводится на одном из лабораторных занятий в период учебного семестра. Ее процедура представляет собой:**
* **1) вступительное слово ведущего преподавателя;**
* **2) выступления авторов рефератов (до 15 минут), в ходе которых студенты должны показать свободное владение материалом по заявленным темам. Они готовятся в виде отдельного текста и не должны представлять собой пересказа текста реферата, а тем более его чтения. В них докладчики обозначают актуальность выбранной темы, цель реферата, его задачи, останавливаются на более важных моментах работы и обобщают полученные выводы;**
* **3) ответы на вопросы слушателей (преподавателей и студентов);**
* **4) выступления руководителей и слушателей;**
* **5) подведение итогов и оглашение оценки.**
* **Реферат оценивается по следующим критериям:**
* **- соблюдение требований к его оформлению;**
* **- достаточность раскрытия информации, приведенной в тексте реферата;**
* **- умение автора свободно излагать свои идеи, отраженные в реферате;**

**- способность студента понять суть задаваемых вопросов и формулировать точные ответы**

По дисциплине «Патологическая физиология» используется рейтинговая система оценки успеваемости студентов

Рейтинговая система предусматривает поощрение студентов за хорошую работу в семестре проставлением баллов с возможностью получить семестровую оценку без сдачи экзаменов или зачета. Эта система контроля и оценки знаний студентов обеспечивает систематическую и максимально мотивированную их работу.

Суммарная рейтинговая оценка по дисциплине формируется из рейтинговой оценки качества самостоятельной работы в семестре и рейтинговой оценки на промежуточной аттестации по дисциплине в семестре.

Текущий контроль успеваемости студентов по дисциплине осуществляется преподавателем, ведущим лекционные и лабораторные занятия. В рамках текущего контроля в рейтинговых баллах оцениваются все виды работы студента, предусмотренные рабочей учебной программой по дисциплине.

Промежуточный контроль успеваемости студентов осуществляется преподавателем по каждому дисциплинарному модулю дисциплины в сроки, установленные графиком учебного процесса. При промежуточном контроле преподавателем выставляется промежуточная рейтинговая оценка, представляющая собой сумму всех рейтинговых баллов, полученных студентом при изучении дисциплинарного модуля. Дополнением к рабочей программе должно быть предусмотрено проведение промежуточных контрольных мероприятий в конце каждого дисциплинарного модуля.

Пропуски контрольных мероприятий, обязательного тестирования по неуважительной причине, как и получение низкой или нулевой оценки за мероприятие, в семестре не восполняются. Возможность повторного контрольного мероприятия, тестирования предусматривается только в конце семестра (во время так называемой «зачетной недели»).

При неявке на контрольное мероприятие по уважительной причине, подтвержденной документально (болезнь студента, представление интересов вуза в научных, спортивных, культурных, творческих и др. мероприятиях), пропущенная работа выполняется в консультационное время преподавателя не позднее, чем через две недели после установленного срока.

Результаты работы студентов фиксируются преподавателем в журнале успеваемости. Преподаватель информирует студентов о набранных ими рейтинговых баллах в конце каждого занятия.

Итоговый контроль успеваемости студентов включает в себя получение автоматического зачета или экзамена или сдачу зачета или экзамена по дисциплине и выставление итоговой рейтинговой оценки.

Для получения автоматически зачета (экзамена) по дисциплине студенту необходимо набрать определенное количество баллов: не менее 4,6 по каждой теме, где предусмотрена дифференцированная оценка знаний.

**Параметры рейтинговой системы оценки успеваемости студентов**:

Каждый вопрос выполненного задания (5 вопросов) оценивается отдельно; полнота и правильность ответа оцениваются максимально в 1 балл. В связи с этим при выполнении задания по каждому вопросу оценка может быть: 1; 0,9; 0,8; 0,7; 0,6; 0,5; 0,4; 0,3; 0,2; 0,1; 0.

Суммарная оценка за все 5 вопросов задания складывается из оценок каждого вопроса и может быть выведена в виде отметки: «5» - если общий балл превысит 4,6; «4» - если общий балл превышает 3,6; и т.д.... - «3», «2», «1», «0» при округлении по правилам математики.

Шкала оценки успеваемости студента в баллах

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| «отлично» | «хорошо» | «удовлетворительно» | «неудовлетворительно» |
| от 4,6 и выше | от 3,6 и выше | от 2, 6 и выше | менее 2,6 |

При другом количестве вопросов в билете ответ на каждый вопрос оценивается в процентах: так, при полном ответе на 3 вопроса из 3 каждый занимает свою долю – 33 % и общий балл составит 100 %, что соответствует оценке «отлично».

Знания студентов при рубежном контроле их знаний преподаватель оценивает по следующей системе:

Шкала и критерии оценок доводятся до сведения студентов преподавателем на первом занятии в начале каждого семестра и не могут меняться в течение учебного семестра. С учетом суммы набранных баллов студенты могут получить самозачет или самоэкзамен («отлично» или «хорошо»).

**6. Перечень рекомендуемой литературы для**

**самостоятельного изучения дисциплины**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Тема (вопрос)** | **Основная литература** | **Дополнительная**  **литература** |
| 1. Общая патологическая физиология (нозология; типовые патологические процессы; патогенные факторы; патологическая физиология клетки). Патологическая физиология пищеварения, кровообращения, крови, дыхания; | 1. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: КолосС, 2002 2. Лысенко В.Ф., Федорченко О.В. Пособие по патологической физиологии. Краснодар, 1996 3. Адо А.Д. и др. Патологическая физиология. – М.:Триада-Х, 2002 4. Усенко В.В. Курс лекций по патологической физиологии. – Краснодар: КубГАУ. – 2010. – 270 с. | 1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2001 |
| 2. Патология иммунной системы; аллергия | 1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2001 |  |
| 3. Патология клетки; патология тканевого роста | 1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов. – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2001 2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П Основы патохимии. - – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2001 |  |
| 4. Частная патологическая физиология. | 1. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: КолосС, 2002 | 1. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1993 2. Крыжановский Г.Н. общая патофизиология нервной системы. – М.: Медицина, 1997 |

**7. Содержание самостоятельной работы для студентов заочной формы обучения**

1. Выполнение контрольной работы

Контрольная работа выполняется студентами заочной формы обучения в виде письменного ответа на указанные в индивидуальном задании вопросы.

Номер варианта соответствует порядковому номеру фамилии студента в списке академической группы, составленном деканатом (методистом) ФЗО.

Варианты контрольных работ

|  |  |
| --- | --- |
| № варианта | № № вопросов |
| 1 | 1; 2; 3; 4; 5; 6 |
| 2 | 7; 8; 9; 10; 11; 12 |
| 3 | 13; 14; 15; 16; 17; 18 |
| 4 | 19; 20; 21; 22; 23; 24 |
| 5 | 25; 26; 27; 28; 29; 30 |
| 6 | 31; 32; 33; 34; 35; 36 |
| 7 | 37; 38; 39; 40; 41; 42 |
| 8 | 43; 44; 45; 46; 47; 48 |
| 9 | 49; 50; 51; 52; 53; 54 |
| 10 | 55; 56; 57; 58; 59; 60 |

На вопросы необходимо давать конкретные ответы; следует обосновывать теоретические положения соответствующими примерами. Возможно иллюстрирование работы (схемы, рисунки, таблицы). Объем контрольной работы не должен превышать 16-18 с.

Вопросы для выполнения контрольной работы:

1. Предмет и задачи патофизиологии, ее разделы и значение для клиники. Эксперимент как основной метод патофизиологии.

2. В чем выражается понятие «реактивность»? Характеристика различных видов реактивности. Взаимосвязь между реактивностью и резистентностью. Примеры.

3. Понятие о воспалении. Этиология и патогенез воспаления. Теории воспаления, их критическая оценка.

4. Лихорадка, ее виды и значение для организма.

5. Изменение общего объема крови. Гипер-и гиповолемия. Переливание крови. Гемотрансфузионный шок.

1. Нарушение внешнего и внутреннего дыхания. Причины и механизм развития.
2. История развития отечественной патофизиологии. Отечественные школы патофизиологов.
3. Зависимость реактивности организма от функционального состояния нервной системы. Роль гормональных факторов в реактивности организма.
4. Кардинальные признаки воспаления, их патофизиологический анализ.
5. Отеки: определение, классификация, причины.
6. Изменения количественного и качественного состава эритроцитов. Абсолютный и относительный эритроцитоз. Эритремия.
7. Влияние на процессы пищеварения выключения функции кардиальной, фундальной и пилорической частей желудка. Причины и последствия нарушения секреторной функции желудка.
8. Первые научные теории, объясняющие сущность болезни: гуморальная и солидарная теории, иатрофизическое и иатрохимическое направления. Целлюлярная теория Р.Вирхова и ее влияние на развитие патологии. Экспериментально-физиологическое направление в патологии.
9. Общий адаптационный синдром по Г. Селье. Роль гипофиза и надпочечников в реактивности организма.
10. Сосудистая реакция, биохимические и физико-химические изменения при воспалении.
11. Патогенетические механизмы образования отеков. Примеры.
12. Причины возникновения анемии и ее виды. Патоморфологические изменения красной крови при анемии.
13. Патология пищеварения в преджелудках жвачных.
14. Учение о сущности болезни на разных этапах развития патологии. Критика антинаучных представлений о болезни. Взгляды И.П. Павлова на болезнь. Определение понятия «болезнь» применительно к сельскохозяйственным животным.
15. Иммунологическая реактивность. Классы и характеристика иммуноглобулинов.
16. Характеристика альтерации, экссудации и пролиферации при воспалении.
17. Характеристика нарушений основного обмена; причины; механизм развития.
18. Изменения количественного и качественного состава белой крови. Лейкоцитозы, лейкопении. Лейкоз. Лейкоцитарная формула, ее значение в патогенезе заболевания.
19. Нарушение кишечного пищеварения.
20. Определение этиологии, характеристика этиологических факторов. Роль причины и условий в возникновении болезни.
21. Иммунологическая реактивность. Реакция биологической несовместимости тканей (неинфекционный иммунитет). Аутоантиген, аутоантитело, резус-антиген, резус-антитело. Иммунологическая толерантность.
22. Механизм экссудации и эмиграции лейкоцитов при воспалении. Виды воспалительных экссудатов, их состав и отличие от транссудата.
23. Характеристика нарушений углеводного обмена. Дыхательный коэффициент и его изменения при патологии углеводного обмена.
24. Изменения физико-химических свойств крови (плотность, вязкость, осмотическое давление, поверхностное натяжение, скорость оседания эритроцитов).
25. Причины, вызывающие нарушение функций печени. Фистула Экка-Павлова (прямая и обратная).
26. Классификация причин болезни. характеристика и анализ факторов, вызывающих патологический процесс, способствующих и предрасполагающих. Критика монокаузализма, кондиционализма, конституционализма.
27. Определение и свойства антигена, антител и комплемента; их значение в иммунных реакциях. Принцип реакции связывания комплемента (РСК).
28. Учение И.И. Мечникова о фагоцитозе. Стадии фагоцитоза; виды фагоцитов.
29. Нарушение липидного обмена. кетоз, причины и механизм развития.
30. Миопатия (миокардит, миокардиодистрофия, кардиосклероз). Физиологическая и патологическая гипертрофия сердца, причины и механизм возникновения.
31. Характеристика происхождения различных видов желтух и их сравнительная оценка.
32. Понятие о патогенезе. Основное звено патогенеза и причинно-следственные связи на примерах типических патологических процессов.
33. Аллергия, ее виды и механизм развития. Иммунологическая фаза аллергических реакций.
34. Характеристика понятий: атрофия, гипертрофия, гиперплазия, регенерация, трансплантация.
35. Нарушение белкового обмена и его характеристика.
36. Происхождение тоногенной и миогенной дилятации сердца. Патология перикарда. Тампонада сердца, причины и механизм возникновения; влияние на кровообращение.
37. Причины и механизм нарушения мочеобразования и мочеотделения. Характеристика нефроза, нефрита, нефросклероза.
38. О взаимоотношении местного и общего в патогенезе. Пути распространения болезнетворных факторов в организме. Примеры.
39. Биохимическая фаза аллергических реакций. Анафилаксия и ее стадии.
40. Опухоли; определение; принцип классификации. История экспериментальной онкологии. Этиология опухолей.
41. Голодание, виды. Обмен веществ в различные периоды голодания.
42. Недостаточность клапанов аорты. Сужение аортального отверстия. Особенности компенсации кровообращения при данных пороках сердца.
43. Этиология и патогенез эндокринных расстройств. Нарушение функции гипофиза.
44. Причины болезней, обусловленных неправильным кормлением, содержанием и эксплуатацией животных. Действие химических патогенных факторов.
45. Фаза функциональных и структурных изменений при аллергии. Анафилактический шок и его симптоматика у различных животных.
46. Обмен веществ в опухолях. Основные свойства доброкачественных и злокачественных опухолей.
47. Причины и механизм развития нарушений кислотно-щелочного равновесия в организме. Ацидоз и алкалоз, их виды и влияние на организм.
48. Недостаточность митрального клапана сердца. Механизм компенсации кровообращения.
49. Нарушение функции надпочечников.
50. Роль наследственности и конституции в патологии животных.
51. Местное проявление аллергии. Инфекционные аллергии.
52. Этиология и патогенез лихорадки. Особенности развития у разных видов с.х. животных.
53. Нарушения в организме при недостатке витаминов А, Д, Е,К.
54. Характеристика аритмий, возникающих при нарушении автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости сердца.
55. Этиология нарушений функции нервной системы. Расстройства двигательной функции нервной системы. Центральные и периферические параличи и их характеристика.

# 8. Вопросы для экзамена по курсу патологической физиологии

# (для очной и заочной форм обучения)

1. Иммунологическая реактивность организма. Виды иммунологической реактивности.
2. Общие изменения в организме при воспалении. Влияние реактивности на течение воспалительного процесса.
3. Нарушение пищеварения при патологии всасывания и пристеночного пищеварения. Диспепсия.
4. Антианафилаксия и десенсибилизация. Феномен Артюса.
5. Теории патогенеза воспаления.
6. Нарушение функции поджелудочной железы (гормональной).
7. Анафилактический шок.
8. Нарушение жирового обмена.
9. Патология пищеварения в преджелудках жвачных.
10. Исходы болезни.
11. Кровотечение, его классификация, механизмы, компенсации.
12. Нарушение обмена веществ при расстройствах и повреждениях печени.
13. Антигены и антитела, классификация.
14. Виды экссудатов, гной.
15. Виды анемий. Основные классификации анемий.
16. Артериальная гиперемия, физиологическая и патологическая.
17. Основные процессы воспалительной реакции.
18. Нарушения внутрисекреторной функции половых желез.
19. Классификация болезней, течение болезней, периоды болезней.
20. Анемия, виды анемий.
21. Вентиляционная дыхательная недостаточность. Изменение показателей внешнего дыхания.
22. Эволюционное направление в патологии. Развитие отечественной патофизиологии.
23. Нарушение водно-солевого обмена.
24. Нарушение функции околощитовидной железы.
25. Действие физических факторов.
26. Лейкоцитозы.
27. Нарушение функции зобной железы и ее влияние на иммунологические процессы и рост организма.
28. Понятие о реактивности организма, роль нервной и эндокринной систем в реактивности.
29. Венозная гиперемия.
30. Нарушение пищеварения при гипосекрециях кишечного сока и желчи.
31. Действие электрического тока.
32. Изменение общей массы крови.
33. Гипертония и гипертоническая болезнь.
34. Неблагоприятные условия климата и почвы в возникновении болезней.
35. Голодание, виды голодания.
36. Патогенез недостаточности внутреннего дыхания, гипоксия, компенсаторные реакции при гипоксиях.
37. Аллергические болезни. Идиосинкразия.
38. Боль, патогенез, защитное значение.
39. Дыхательная недостаточность. Причины, виды, степени. Асфиксия.
40. Факторы, определяющие специфику развития и локализацию патпроцесса.
41. Нарушение основного обмена.
42. Гипотония, шок, коллапс.
43. Роль этиологиеского фактора в развитии патологического процесса.
44. Лихорадка. Этиология, патогенез.
45. Одышки, их виды, патогенез.
46. Методы патологической физиологии, экспериментально-физиологические на правления в патофизиологии.
47. Ишемия.
48. Нарушение кишечного пищеварения, нарушение секреции поджелудочной железы.
49. Основные механизмы развития болезней.
50. Тромбоз, эмболия.
51. Канальцевый тип почечной недостаточности. Причины, механизм расстройств.
52. Роль конституции в патологии.
53. 2 Гипобиотические процессы. Атрофия.
54. Клубочковый тип почечной недостаточности. Нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции. Количественные изменения диуреза.
55. Действие биологического фактора.
56. Этиология опухолей.
57. Патология желудочного пищеварения.
58. Действие лучистой энергии.
59. Нарушение кислотно-щелочного равновесия.
60. Нарушение функции щитовидной железы.
61. Понятие о патогенезе, патологические факторы.
62. Гемотрансфузионный шок.
63. Нарушение функции гипофиза.
64. Аллергия, ее виды и механизм развития.
65. Опухоли, классификация.
66. Этиология и патогенез эндокринных расстройств.

**Рекомендуемая литература для самостоятельного изучения**

**курса патологической физиологии (заочная форма обучения)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Тема (вопрос)** | **Основная литература** | **Дополнительная**  **литература** |
| 1. Общая патологическая физиология (нозология; типовые патологические процессы; патогенные факторы; патологическая физиология клетки). Патологическая физиология пищеварения, кровообращения, крови, дыхания;  Патология иммунной системы; аллергия | 1. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: КолосС, 2002  2. Лысенко В.Ф., Федорченко О.В. Пособие по патологической физиологии. Краснодар, 1996  3. Адо А.Д. и др. Патологическая физиология. – М.:Триада-Х, 2002  4. Усенко В.В. Курс лекций по патологической физиологии. – Краснодар: КубГАУ. – 2010. – 270 с. | 1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2001 |
| 2. Патология клетки; патология тканевого роста | 1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов. – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2001 | 1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П Основы патохимии. - – Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2001 |
| 4. Частная патологическая физиология. | 1. Лютинский С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: КолосС, 2002 | 1. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1993. |

**Средства обеспечения освоения дисциплины, доступные для использования студентами очной и заочной форм обучения**

1. Рабочая тетрадь (методические указания) к лабораторным занятиям по курсу «Патологическая физиология»

2. Учебные стенды, плакаты, таблицы.

3. Видеофильмы по курсу патологической физиологии.

4. Препараты для микроскопирования

5. Компьютерные модели патологических процессов (общая и частная патофизиология), презентации, имеющиеся в распоряжении кафедры.

6. Учебные пособия, размещенные на образовательном портале КубГАУ

# ГЛОССАРИЙ

Основные термины патологической физиологии как общемедицинской науки, а также их краткое объяснение представлены ниже.

1. Агония – обратимая стадия умирания; см. «терминальные состояния»
2. Альбуминурия – наличие альбуминов в моче
3. Антиген – объект, имеющий признаки чужеродной для данного организма генетической информации
4. Антитело – белок, вырабатываемый клетками иммунной системы для обезвреживания антигена
5. Анорексия – патологическое отсутствие аппетита
6. Аплазия – сохранение органом зачаточного состояния
7. Агенезия – полное отсутствие органа
8. Аутолиз – самопереваривание клеток
9. Базофилия – увеличение содержания базофилов в единице объема крови
10. Бактериурия, бакурия – появление бактерий в моче; кардинальный признак пиелонефрита
11. Билирубинемия – повышение уровня билирубина в крови
12. Булимия – патологическое повышение аппетита и потребления пищи
13. Брадикардия – снижение частоты сокращений сердца
14. Брадипноэ - снижение частоты дыхания
15. Ваготомия – операция по перерезке блуждающего нерва
16. Ваготония – повышение тонуса блуждающего нерва и преобладание парасимпатических эффектов
17. Витализм – идеалистическое направление в этиологии: основа жизни – душа
18. Водянка – скопление транссудата в серозных полостях
19. Гематома – полость, заполненная свернувшейся кровью
20. Гематурия – наличие крови в моче
21. Гепатит – воспаление печени
22. Гепатоз - жировое перерождение печени
23. Гидроторакс – скопление воды в плевральной полости
24. Гидроартроз – водянка суставной сумки
25. Гиперкапния – повышение концентрации углекислого газа в крови
26. Гиперволемия – повышение объема циркулирующей крови
27. Гиперосмия – повышение осмотического давления
28. Гиперхолестеринемия повышение концентрации холестерина в крови
29. Гипопротеинемия – понижение концентрации белка в крови
30. Гранулемы – инфильтраты из клеток в виде бугорков при хронических воспалениях
31. Гистаминаза – фермент, расщепляющий гистамин
32. Десенсибилизация – ликвидация повышенной чувствительности
33. Диапедез – выход элементов крови через стенку сосуда
34. Дистресс – фаза истощения и инадаптации при стрессе
35. Зернистая дистрофия – накопление в цитоплазме денатурированного белка в результате «мутного набухания»
36. Ингибиторы – факторы, снижающие активность чего-либо ( например, угнетающие деятельность фермента)
37. Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения
38. Интерлейкины – факторы химической регуляции клеточной реактивности; обеспечивает аутокринные воздействия для кооперации клеток в иммунном ответе
39. Коллапс – острая сосудистая недостаточность вследствие острого падения артериального давления
40. Кома – «глубокий сон», пат. состояние, результат резкого торможения функции образований нервной системы (отсутствие реакции на раздражители, угнетение жизненно важных функций, падение кровяного давления)
41. Комплемента система – полифункциональная ферментная система, участвующая в ключевых гомеостатических реакциях (опсонизация, стимуляция фагоцитоза, цитолиз, нейтрализация вирусов, медиация воспаления, индукция иммунного ответа); включает 9 компонентов классического пути активации (С1-С9) и 3 компонента альтернативного пути
42. Копростаз – процесс уплотнения и обезвоживания содержимого толстого кишечника вследствие застоя
43. Лактат-ацидоз – снижение рН клетки вследствие анаэробного гликолиза и повышенного уровня накопления молочной кислоты
44. Липомы – клональные доброкачественные опухоли из адипоцитов
45. Лимфоденопатия – увеличение лимфоузлов вследствие реактивной гиперплазии лимфоидных элементов узла
46. Лимфокины, интерлейкины – цитокины лимфоцитарного происхождения; неспецифические растворимые медиаторы иммунного ответа
47. Лизосомомембранотоксины, лизосомотоксины – вещества, освобождаемые из гранул фагоцитов наружу с целью «орошения» объекта, недоступного для поглощения фагоцитом (крупных по размеру)
48. Маргинация лейкоцитов – краевое стояние лейкоцитов, предшествующее их эмиграции из сосуда
49. Маркеры – клеточные антигены, способные реагировать со специфическими антителами
50. МРСА (медленно реагирующая субстанция анафилаксии) – вещество или группа веществ (серосодержащих ненасыщенных жирных кислот), которые в отличие от гистамина вызывают медленное сокращение гладких мышц трахеи и бронхиол; бронхоспастический эффект более выражен
51. Метаплазия – приобретение свойств другой ткани
52. Метгемоглобин – стойкое соединение гемоглобина с трехвалентным железом, не способное транспортировать кислород и отдавать его тканям
53. Некробиоз – спонтанное нарушение реализации клеточных программ под действием повреждающего агента, массированный протеолиз и хаотическая дезинтеграция хроматина; в процесс вовлекаются соседние клетки
54. Норма – оптимум реакции
55. Невромы – опухоли из нервных волокон со стромой и сосудами; частая причина нейропатических болей и каузалгии
56. Опсонизация – прикрепление к объекту, который необходимо уничтожить, сывороточных факторов (опсонинов); это облегчает процесс распознавания объекта и фагоцитоз
57. Опистотонус – выгибание туловища с запрокинутой головой; следствие гипокальциемии
58. Олигурия – снижение величины диуреза
59. Онкоген, канцероген – фактор, вызывающий превращение нормальной клетки в опухолевую
60. Патологически усиленного возбуждения генератор – группа гиперактивных взаимодействующих нейронов, функционирующих в условиях недостаточности тормозного контроля
61. Полидипсия – жажда и стремление к повышенному потреблению воды
62. Птоз – опущение верхнего века вследствие сдавливания симпатического нерва либо шейного отдела пограничного симпатического ствола
63. Пропердина система – белки сыворотки крови глобулинового типа, обладающие бактерицидными свойствами и способствующие развертыванию альтернативного пути механизма активации комплемента
64. Полихроматофилия – свойства эритроцитов окрашиваться в необычный цвет по сравнению с нормальным – розовым
65. Пороки сердца – органические изменения в его клапанном аппарате; характеризуется недостаточностью клапанов или стенозом клапанного отверстия
66. Ретикулоциты – молодые незрелые формы эритроцитов
67. Рантинг, болезнь рант – результат агрессии пересаженных донорских клеток против реципиента; проявляется недоразвитостью животных, низкорослостью, карликовостью, спленомегалией и иммунодепрессией
68. Резидуальный азот – немочевинная часть небелкового азота крови
69. Ретенционная гиперазотемия – повышение уровня остаточного азота крови вследствие нарушения выделительной функции почек
70. Саркома – злокачественная опухоль соединительной ткани и ее производных
71. Сладж-феномен – внутрисосудистое формирование агрегатов из клеток крови, хиломикронов с последующей их адгезией, агглютинацией и цитолизом
72. Стеноз – сужение клапанного отверстия и появление препятствий для нормального тока крови через отверстия клапанного аппарата; вариант порока сердца
73. Танатогенез – процесс умирания
74. Терминальные состояния (стадии умирания) – предагония, агония, клиническая смерть; обратимые, т.к. сохранена электрическая активность нейронов; реанимация возможна.
75. Тимозин – препарат из ткани тимуса; химически неоднороден; корректирует тимусзависимые иммунодефицитные состояния
76. Трофогены – сигнальные молекулы, действующие внутри трофического контура (нейронов и иннервируемых ими клеточных элементов)
77. Уробилинурия – повышение уробилина и стеркобилина в моче вследствие заболеваний печени и ее неспособности расщеплять продукты обмена билирубина
78. Фактор риска – любой фактор, достоверно повышающий вероятность возникновения болезни
79. Фенилкетонурия – наследственное врожденное заболевание класса энзимопатий; результат генного нарушения; характеризуется нарушением обмена фенилаланина и дефицитом тирозиновых и триптофановых производных, катехоламинов, серотонина и прогрессирующим снижением интеллекта
80. Фибринопатии – патологии завершающего этапа фибринообразования
81. Фибринолиза система – комплекс веществ, участвующих в расщеплении фибрина и других факторов коагуляции крови
82. Флегмона – острое разлитое воспаление подкожной клетчатки
83. Химостаз – процесс обезвоживания и уплотения содержимого в тонком кишечнике вследствие застоя
84. Хорея – разновидность гиперкинезов; некоординированные сокращения мышц-синергистов преимущественно лицевой части головы и передних конечностей
85. Цилиндрурия – появление в моче цилиндрической формы слепков с извитых канальцев, сформированных из слущивающегося эпителия и свернувшегося белка (гиалиновые, жировые, эритроцирарные и гемоглобиновые, лейкоцитарные цилиндры) при нефритах, нефрозах и др. заболеваниях почек
86. Цирроз – вид поражения органа, при котором паренхима замещается соединительной тканью
87. Цитокины – гуморальные факторы, выделяемые активированными макрофагами и др. клетками иммунной системы; вызывают различные эффекты в иммунном ответе (см. также «лимфокины»)
88. Шок кардиогенный – результат инфаркта миокарда, тампонады сердца; особенности: болевая реакция, нарушение ритма и силы сокращений сердца, уменьшение ударного и минутного объемов сердца и гипотензия
89. Шок анафилактический – результат повторного парентерального введения аллергена; ведущие звенья патогенеза – спазм гладких мышц бронхов и асфиксия; кишечника (рвота, диарея), печеночных вен; повышение проницаемости стенок сосудов МЦР; гипотензия; парезы, параличи
90. Эксикоз – обезвоживание; термин чаще используют для обозначения полицитемической гиповолемии
91. Эритроцитоз – патологическое увеличение содержания в крови эритроцитов
92. Эритроцитоз первичный (врожденный; болезнь Вакеза) – генетическое заболевание, обусловленное гиперплазией элементов красного костного мозга неопластической природы
93. Эритробластоз – остро протекающее инфекционное заболевание с первичным поражением костного мозга; клетки эритроидного ряда теряют способность накапливать гемоглобин, в крови появляются проэритробласты, эритробласты, аномальные эритроциты; по проявлениям очень сходно с опухолевыми заболеваниями системы крови
94. Экзотоксины- белки, обладающие антигенными свойствами и высокой токсичностью; продукты жизнедеятельности живых возбудителей болезней
95. Эндотоксины – токсические вещества, освобождающиеся при деструкции патогенных микроорганизмов
96. Экзофтальм – пучеглазие; признак гиперфункции щитовидной железы и развития дифузного токсического зоба
97. Эхкимозы и петехии – точечные кровоизлияния на коже, слизистых оболочках, серозных поверхностях, обусловленные диапедезом эритроцитов
98. Энофтальм – западение глаз; характерно для гипофункции щитовидной железы (гипотиреоза)
99. Эритема – разлитое или ограниченное покраснение кожи, слизистых оболочек за счет артериальной гиперемии
100. Яды органоспецифические – нервные, кровяные, сердечные, сосудистые, энтеротропные, протоплазматические, нефротические, костные – токсические вещества (эндогенные и экзогенные), вызывающие преимущественное поражение определенного органа, ткани.
101. Ядов действия общий патогенез – блокирование ферментных систем либо раздражение хеморецепторов и возникновение патологической импульсации, за счет чего меняется функциональная активность органов