

Министерство науки и высшего образования  
Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Донецкий государственный университет»

Биологический факультет  
Кафедра физиологии человека и животных



П.А. Машаров

## РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Укрупненная группа направлений  
подготовки  
Программа высшего образования  
Направление подготовки  
Магистерская программа  
Квалификация  
Форма обучения

06.00.00 Биологические науки  
Программа магистратуры  
06.04.01 Биология  
Физиология человека и животных  
Магистр  
Очная, очно-заочная

Рабочая программа адаптирована для лиц  
с ограниченными возможностями здоровья и инвалидов

Донецк 2024

Рабочая программа дисциплины «**Частная патофизиология**» для обучающихся по направлению подготовки 06.04.01 Биология (Магистерская программа: Физиология человека и животных), составлена на основании Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования – магистратура по направлению подготовки 06.04.01 Биология, утвержденного приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 11 августа 2020 г. № 934 (с изм. и доп.), Порядка организации и осуществления образовательной деятельности по образовательным программам высшего образования – программам бакалавриата, программам специалитета, программам магистратуры, утвержденного приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 06 апреля 2021 г. № 245 (с изм. и доп.), в соответствии с учебным планом, утвержденным Ученым советом ФГБОУ ВО «ДонГУ» для набора 2024 года.

Разработчик:

доцент кафедры физиологии человека и животных  
канд. биол. наук



Г.А. Балакирева

Рабочая программа одобрена на заседании кафедры физиологии человека и животных.  
Протокол от 26.03.2024 г. № 14а

Заведующий кафедрой



В.В. Труш

СОГЛАСОВАНО:

Декан биологического факультета  
28.03.2024 г.



О.С. Горецкий

Учебно-методическая комиссия биологического факультета.  
Протокол от 27.03.2024 г. № 7.

Председатель



Е. С. Сергеева

Руководитель основной профессиональной образовательной программы,  
канд. мед. наук, доц.  
26.03.2024 г.



В.В. Труш

## 1. МЕСТО ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ

Дисциплина «Частная патофизиология» относится к медико-биологическим наукам и является обязательной практико-ориентированной дисциплиной профессионального блока.

- 1.1. Требования к предварительной подготовке обучающихся, предшествующие и сопутствующие дисциплины, на которых основывается изучение данной: «Анатомия человека», «Физиология человека и животных», «Биохимия», «Органическая химия», «Молекулярная эндокринология», «Физиология кровообращения», «Физиология крови», «Общая патофизиология».
- 1.2. Дисциплины, курсовые работы и практики, для которых освоение данной дисциплины необходимо как предшествующее: «Физиология экстремальных состояний».

## 2. ОПИСАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

### 2.1. Общая характеристика

Наименование показателя	Значение показателя
Название образовательной программы	06.04.01 Биология (Магистерская программа: Физиология человека и животных)
Шифр и название в соответствии с учебным планом	Б1.В.ДВ 2 Общепрофессиональный модуль
Часть образовательной программы	Дисциплина выбора
Количество зачетных единиц / всего часов	2,5 / 88

### 2.2. Распределение часов по формам и периодам обучения

Форма обучения	курс	семестр	Общее количество часов					Форма контроля
			лекционных	лабораторных	практических	самостоятельной работы	всего	
Очная	1	2	15	15		58	88	зачет
Очная, всего	1	2	15	15		58	88	зачет
Очно-заочная, всего	1		4	4		82	90	зачет

## 3. ЦЕЛЬ ДИСЦИПЛИНЫ

Формирование у студентов общей теоретической картины механизмов возникновения нарушений в функционировании органов и систем органов.

## 4. КОМПЕТЕНЦИИ ОБУЧАЮЩЕГОСЯ, ФОРМИРУЕМЫЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСВОЕНИЯ КОМПОНЕНТА ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ, ИХ ИНДИКАТОРЫ И ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ

### 4.1. Компетенции

В результате освоения изучения дисциплины у обучающегося должны быть сформированы компетенции:

ПК-8. Способен прогнозировать и теоретически обосновывать механизмы развития типических патологических процессов, защитно-компенсаторных реакций организма и патологий в различных физиологических системах и некоторых заболеваний при действии определенных внешних или внутренних факторов

#### 4.2. Индикаторы компетенций:

ПК-8.1. Знание теоретических концепций и актуальных проблем современной экологии, истории и методологии биологических наук, сравнительной физиологии животных, современных проблем биологии и физиологии

ПК-8.2. Знание сущности механизмов срочных и долговременных адаптационных реакций организма человека на действие неадекватных факторов внешней или внутренней среды, а также при определенных видах профессиональной деятельности

#### 4.3. Результаты обучения

ПК-8.1.1 – Знает теоретические основы молекулярных механизмов, лежащих в основе развития патологических процессов

ПК-8.1.2 – Умеет организовывать исследования в области патологической физиологии в соответствии с требованиями техники безопасности

ПК-8.2.1 – Знает теоретические основы приспособления и адаптации организма к действующим патогенным факторам

ПК-8.2.2 – Умеет обосновать механизмы приспособительных реакций организма к действующим патогенным факторам

### 5. ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ

Название темы	Краткое содержание темы
Раздел 1. Частная патологическая физиология	
Тема 1. Патофизиология системы крови.	Краткая характеристика системы крови и ее функций. Составные части физиологической системы крови. Функции крови. <b>Часть 1. Патология красной крови.</b> Морфо-функциональная характеристика эритроцитов. Строение эритроцитов и их количество. Роль эритропоэтина в процессе формирования эритроцитов. Сущность процесса эритропоэза. Эритроцитозы: характеристика абсолютных (первичные и вторичные) и относительных эритроцитозов. Анемии: сущность и характеристика. Механизмы поддержания функции крови при анемиях: дыхательная, рефлексорные, биохимические и эритропоэтические. Классификация анемий: по этиологии, патогенезу, типу кроветворения, способности костного мозга к регенерации, по цветовому показателю, размера эритроцитов. Патофизиология анемий, возникших вследствие кровопотерь: причины, механизмы возникновения, гипохромия. Гемолитические анемии: причины, механизмы возникновения. Характеристика приобретенных и наследственных форм гемолиза эритроцитов. Патофизиология анемий, возникших вследствие нарушения эритропоэза: причины, механизмы возникновения. Дефицит железа. Обмен железа, которое входит в состав гемоглобина. В12-дефицитные анемии. Роль витамина В12 в эритропоэзе. <b>Часть 2. Патология белой крови.</b> Морфо-функциональная характеристика лейкоцитов. Классификация лейкоцитов. Схема миелоидного и лимфоидного кроветворения. Нарушения лейкопоэза: усиление и угнетение формирования лейкоцитов в гемопоэтической ткани; нарушение созревания лейкоцитов в кроветворных органах; продукция патологически измененных лейкоцитов в костном мозге. Лейкоцитозы. Классификация: абсолютный, относительный. Механизмы возникновения лейкоцитозов. Дегенеративные изменения лейкоцитов: токсигенная зернистость нейтрофилов, зерна Амато, включение Князькова-Деле, вакуолизация цитоплазмы. Лейкопении: причины возникновения и механизмы развития. Лейкозы: краткая характеристика некоторых типов лейкозов. Картина крови при остром недифференцированно-клеточном лейкозе, остром лимфолейкозе и хроническом лимфолейкозе.

	<p><b>Часть 3. Патология тромбоцитов.</b> Морфо-функциональная характеристика тромбоцитов. Процесс образования тромбоцитов – тромбопоэз. Тромбоцитозы: сущность и классификация (механизм возникновения реактивного и первичного тромбоцитозов). Тромбоцитопения. Классификация по происхождению: наследственно обусловленные (синдром Вискота-Олдрича, аномалия Мея-Хэгглина, синдром Бернара-Сулье) и приобретенные (тромбоцитопении разведения, распределения, потребления, тромбоцитопении в результате повышенного разрушения тромбоцитов, в результате снижения продукции тромбоцитов). Классификация по механизму развития: связанные с нарушением формирования тромбоцитов, усиленным разрушением тромбоцитов, тромбоцитопении потребления. Снижение свертывания крови: роль тромбоцитопатии. Механизмы нарушения гемостаза и развитие кровоточивости при тромбоцитопении. Причины и механизмы нарушения первой фазы свертывания крови. Причины и механизмы нарушения второй фазы свертывания крови. Причины и механизмы нарушения третьей фазы свертывания крови: геморрагический диатез. Повышение свертываемости крови. Генерализованное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром). Патогенетические факторы ДВС-синдрома. Характеристика стадий развития ДВС-синдрома: стадия гиперкоагуляции, стадия гипокоагуляции, стадия восстановления функции органов. Стадии декомпенсации периферического кровообращения: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.</p>
<p>Тема 2. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.</p>	<p>Место сердечно-сосудистых патологий в современной медицине. Повышение нагрузки на миокард в условиях патологии: обратный ток крови, повышение сопротивления выбросу крови. Механизмы адаптации организма к нарушениям в системе кровообращения: сердечные и экстракардиальные. Характеристика и пути реализации сердечных механизмов адаптации к нарушениям в системе кровообращения: влияние на активность генетического аппарата кардиомиоцита накопление продуктов распада энергетических субстратов; «структурный след»; гипертрофия миокарда. Морфологические изменения в гипертрофированном миокарде. Стадии развития компенсаторной гиперфункции и гипертрофии миокарда: аварийная (начальные явления острого перегрузки миокарда, включение механизмов срочной адаптации); устойчивой компенсаторной гипертрофии сердца (долгосрочная адаптация; расширение границ сердца); прогрессирование кардиосклероза и изнашивания структур миокарда (замещение соединительной тканью некротизированных структур миокарда, отставание роста аксонов симпатических нервных клеток и роста артериол и капилляров, митохондрий, нарушению транспорта ионов через мембрану кардиомиоцита. Развитие преднедостаточности сердца). Роль некоторых факторов в генезе гипертрофии миокарда: инсулина, соматотропного гормона, ренин-ангиотензиновой системы, протоонкогенов, альдостерона, специальных ионных каналов. Характеристика состояния преднедостаточности сердца: нарушение изгнания крови из желудочков сердца, повышение в них систолического давления, уменьшение минутного объема. Явление дилатации сердца как одного из сердечных механизмов приспособления к нарушениям в системе кровообращения. Тоногенная дилатация: механизм образования, морфо-функциональные изменения в сердце. Внесердечные (экстракардиальные) компенсаторные механизмы приспособления к нарушениям в системе кровообращения: централизация кровообращения, обогащение крови эритроцитами, усиление эритропоэза,</p>

увеличение мощности системы митохондрий. Инфаркт миокарда как результат развития недостаточности кровообращения сердечной мышцы. Причины нарушения сократительной способности миокарда и сердечной недостаточности: метаболическая недостаточность, недостаточность перенапряжения. Ишемическая болезнь сердца как причина метаболической недостаточности сердца. Особенности коронарного русла. Пути возникновения несоответствия потребности миокарда в снабжении крови и возможностями ее поставки: сильное эмоциональное и физическое напряжение, снижение перфузионного давления в коронарных сосудах, спазм ствола коронарной артерии вследствие возбуждения  $\alpha$ -адренергической иннервации, коронаросклероз. Стенокардия и инфаркт миокарда как проявления ишемической болезни сердца. Формирование тромбов в коронарных сосудах: влияние никотина и повышение концентрации холестерина в крови. Механизм возникновения боли в области, пораженной ишемией. Некроз миокарда и его причины: гипоксемия крови, нарушение электролитного баланса миокарда, сильное раздражение звеньев сердечной иннервации. Патофизиологические механизмы нарушения венозного притока к сердцу: причины и последствия. Морфо-функциональные характеристики сосудов разных типов: сосуды области высокого давления с малым объемом крови, сосуды области низкого давления с большим объемом крови. Виды тонуса сосудов: вазомоторный и базальный. Патофизиология гипотензии. Физиологическая гипотензия: первичная, вторичная. Патологическая гипотензия: хроническая (первичная и вторичная) и острая (проявления – коллапс, обморок). Падение тонуса артериол при коллапсе. Быстрое падение объема циркулирующей крови при коллапсе. Патофизиология гипертензии. Классификация гипертензий: системная и региональная первичная и вторичная. Краткая характеристика первичной гипертензии. Патофизиологические механизмы формирования вторичной гипертензии. Патофизиологические механизмы образования первичной гипертензии: нарушения регулирующих механизмов нервной системы. Последовательность явлений при нейрогенном развитии гипертензии. Нарушение мембраны клеток гладких миоцитов сосудов. Патофизиология атеросклероза. Роль нарушений липопротеидного и холестеринового обмена в патогенезе атеросклероза. Краткая характеристика липопротеидов высокой и низкой плотности и их роль в обмене холестерина. Патогенез атеросклеротического поражения артериальной стенки. Роль нарушения клеток стенки сосудов в процессе развития атеросклероза. Стадии развития атеросклеротической бляшки. Нарушения ритма сердца (аритмии). Классификация аритмий. Аритмии при нарушении автоматизма: формирование пейсмекерной активности, механизм образования явлений брадикардии и тахикардии. Экстрасистола. Классификация экстрасистол: номотропные и гетеротропные. Механизмы образования синусной, предсердной, предсердно-желудочковой и желудочной экстрасистолы и изменения в электрокардиограмме при этих патологиях. Аритмии, обусловленные нарушением проводимости – блокады. Механизмы образования предсердно-желудочковой блокады и ее степени, блокады ножек пучка Гиса. Аритмии, обусловленные нарушением усвоения ритма: механизм трансформации ритма и альтерации. Аритмии, обусловленные одновременным нарушением автоматии и проводимости: трепетание и мерцание. Движение волны возбуждения по миокарду в норме и при аритмии. Патофизиологические механизмы образования мерцания и

	фибрилляции предсердий. Патофизиологические механизмы образования фибрилляции желудочков.
Тема 3. Патофизиология внешнего дыхания.	<p>Понятие о дыхании и системе дыхания. Механизмы нарушения внешнего дыхания. Нарушение альвеолярной вентиляции: патофизиологические основы гиповентиляции (обструктивный, ректруктивный типы и нарушения регуляции дыхания); патофизиологические основы гипервентиляции (пассивный и активный типы). Нарушение соответствия вентилирования альвеол и их кровоснабжения (перфузии): механизм увеличения мертвого пространства путем нарушения перфузии альвеол; причины уменьшения диффузии через аэрогематический барьер, механизм возникновения легочной гипертензии (прекапиллярной, посткапиллярной и смешанной). Нарушения диффузии газов мимо альвеолярно-капиллярной мембраны: механизмы нарушения диффузии газов, причины (формирование гиалиновых хрящей, утолщение стенки альвеол и капилляров). Нарушение дыхательных функций, сопровождающихся различными типами нарушения дыхательных движений. Одышка: краткая характеристика. Механизмы развития одышки, изменения характера возбуждения дыхательного центра продолговатого мозга. Одышки типа частого и поверхностного дыхания и типа жидкого и глубокого дыхания. Экспираторная и инспираторная одышки. Периодическое дыхание: механизмы возникновения дыхания Чейн-Стокса и Биотта. Терминальное дыхание: патофизиологический механизм формирования «удушливого» дыхания, гаспинг-дыхание и дыхание Куссмауля. Диссоциированное дыхание как результат поражения координационной способности дыхательного центра. Роль верхних дыхательных путей и носового дыхания в жизнедеятельности организма. Респираторный дистресс-синдром: понятие РДС, стадии и патофизиологические механизмы их реализации.</p>
Тема 4. Патофизиология желудочно-кишечного тракта.	<p>Основные причины нарушения пищеварения и патогенетические факторы недостаточности пищеварения. Функции тракта пищеварения. Понятие о недостаточности пищеварения. Прямое и опосредованное действие этиологических факторов. <b>Часть 1. Нарушение аппетита.</b> Строение нервного центра, управляющего пищеварением, регуляция его работы. Классификация нарушений аппетита. Гиперрексия и полифагия: патофизиологические механизмы формирования. Анорексия и афагия: патофизиологические механизмы формирования. Классификация анорексичных состояний: динамическая анорексия, интоксикационная, невротическая, нервно-психическая и нейродинамическая. <b>Часть 2. Нарушение обработки пищи в ротовой полости.</b> Нарушение жевания: причины и патофизиологический механизм, последствия. Нарушение слюноотделения. Увеличение слюноотделения: механизмы и последствия. Уменьшение слюноотделения: механизмы и последствия. Нарушение глотания. Виды нарушения глотания: дисфагии (механическая и двигательная), афагии. Нарушение двигательной функции пищевода. Патофизиологические механизмы атонии, ахалазии, диффузного спазма пищевода и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. <b>Часть 3.</b> Нарушение пищеварения в желудке. Нарушение секреторной функции желудка. Факторы, регулирующие синтез соляной кислоты и гастрина. Пищеварения при гиперсекреции и гиперхлоргидрии: факторы стимуляции секреции желудочного сока. Пищеварения при гипосекреции и гипохлоргидрии: механизм влияния симпатической нервной системы, нарушения пищеварения белков. Нарушения резервуарной и эвакуаторной функции</p>

	<p>желудка: ускорение (причины) и замедление (причины и механизм) эвакуации. Нарушения двигательной функции желудка. Перистальтика и перистолы как формы двигательной активности желудка в норме. Гипертонус и гипотонус желудка: механизмы формирования. Симптомы нарушения двигательной активности желудка: изжога (механизм образования явления и характеристика), отрыжка (пищей и воздухом, механизм образования явления и характер), икота (механизм образования), тошнота (механизм образования) и рвота (механизм образования явления и характеристика; схема рвотного рефлекса, классификация). Нарушение всасывающей функции желудка. Нарушение выделительной функции желудка: характеристика и регуляция выделения. Патофизиология язвенной болезни. Бактерия <i>Helicobacter pylori</i> как главный этиологический фактор язвенной болезни желудка: открытие явления, описание бактерии, механизм нарушения целостности слизистой оболочки желудка бактерией. Патогенез язвы двенадцатиперстной кишки. Роль метаплазированного эпителия. Нервно-психический стресс как этиологический фактор язвенной болезни. Факторы предрасположенности язвенной болезни. Формирование факторов «агрессии». Дуоденогастральный рефлекс как один из факторов язвенной болезни. Защитные барьеры слизистой оболочки желудка: надэпителиальный (формирование бикарбонатного слоя), эпителиальный (репарация клеток эпителия, состояние кровообращения и секреция химических медиаторов защиты) и субэпителиальный (оптимальное кровоснабжение и уровень микроциркуляции). Патологическая доминанта в ЦНС и формирование хронической язвенной болезни. <b>Часть 4. Нарушение пищеварения в кишечнике.</b> Нарушение желчевыделения. Роль желчи в процессе пищеварения. Кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот. Патофизиологический механизм гипохолемии и их последствия для пищеварения. Явление стеатории. Нарушение внешней секреции поджелудочной железы. Ферментный состав поджелудочного сока. Этиология и патогенез острого панкреатита: механизм самопереваривания ткани железы, теория «общего канала», обструкция панкреатического протока. Нарушение секреторной функции тонкого кишечника: патофизиология энзимопатий. Нарушения пристеночного пищеварения в кишечнике. Строение эпителия кишечника и механизм переваривания ферментами продуктов полостного гидролиза. Происхождение ферментов, которые реализуют пристеночное пищеварение. Причины нарушения пристеночного пищеварения. Нарушение всасывания в кишечнике: замедление (механизм образования синдрома мальабсорбции) и ускорение (повышение проницаемости кишечной стенки) всасывания. Механизмы нарушения двигательной функции желудка: ускорение и замедление перистальтики. Кишечная непроходимость: механизм развития, последствия. Метеоризм. Нарушения выделительной функции кишечника: выделение белков, жиров. Механизм кишечной интоксикации.</p>
Тема 5. Патофизиология печени.	<p>Макро-микроскопическое строение печени. Функциональная характеристика печени: специфические ферменты печени, механизм детоксикации, роль клеток Купфера в жизнедеятельности печени, депонирование крови. Действие на печень некоторых токсических веществ: роль нервной системы и качественного состава пищи в детоксикации. Влияние веществ на морфо-функциональное состояние печени: хлор замещающих углеводородов, бензолов, тяжелых металлов, мышьяка, белого фосфора. Патогенез желтух. Формирование и обмен билирубина: превращение гемоглобина с формированием различных пигментов;</p>



	<p>механизм транспортировки билирубина к гепатоцитам печени, выделение билирубина с желчью в кишечнике, формирование уробилиногеновых телец, виды уробилиноидов. Механизм развития гипербилирубинемии: непомерно большое формирование билирубина; нарушение функции захвата свободного билирубина печеночными клетками из пространства Диссе; нарушение процесса глюкуронования билирубина; нарушение выброса гепатоцитом глюкуронованных билирубинов в желчный капилляр; затруднение оттока желчи по внутрипеченочным желчным ходам или внепеченочным протокам. Классификация желтух: над печеночные (механизм развития, причины, последствия), печеночные (механизм развития, причины, последствия) и печеночные (механизм развития, причины, последствия). Конъюгационная желтуха как особый вид желтух у новорожденных детей.</p>
<p>Тема 6. Патофизиология мочеобразования.</p>	<p>Краткая морфо-функциональная характеристика почек. Поражение клубочков: нарушение структуры клубочковой мембраны. Механизмы аутоаллергического поражения клубочков почек: отложение в клубочках комплексов антиген-антитело, нарушение целостности капилляров лейкоцитами; действие антигена из ткани легких. Проявления нарушений функции клубочков почек: нефритический и нефротический тип. Механизмы появления белка в моче. Характеристика нефритического типа поражения клубочков: гиперемия и увеличение клубочков в объеме, пролиферация клеток эндотелия капилляров, возникновение полиурии и гематурии. Характеристика нефротического типа поражения клубочков: поражения и увеличение проницаемости базальной мембраны, поражения подоцитов, значительное увеличение проницаемости клубочковой мембраны, разрушение базальной мембраны нейтрофилами. Поражение канальцев почки: механизмы изменения реабсорбции и секреции канальцев при гломерулонефрите и переходе воспаления в хроническую форму. Тубулярная патология канальцев. Хроническая почечная недостаточность: механизм развертывания, стадии. Острая почечная недостаточность: механизм развертывания, стадии. Уремия: механизм развертывания, последствия. Временное замещение функции почек: гемодиализ, перитонеальный диализ и другие.</p>
<p>Тема 7. Патофизиология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности.</p>	<p>Общая характеристика патологии нервной системы, принципы классификации нарушений ее деятельности. Особенности развития типовых патологических процессов в нервной системе. Нарушения сенсорных функций нервной системы. Расстройства механо-, термо-, проприо- и ноцицепции. Нарушение проведения сенсорной информации. Синдром Броун-Секара. Проявления повреждения таламических центров и сенсорных структур коры головного мозга. Нарушения двигательной функции нервной системы. Экспериментальное моделирование двигательных расстройств. Периферические и центральные параличи и парезы: причины, механизмы развития, основные проявления. Спинальный шок. Двигательные нарушения подкоркового происхождения. Нарушения, связанные с поражением мозжечка. Судороги, их виды. Нарушения нервно-мышечной передачи. Миастения. Нарушения вегетативных функций нервной системы, методы экспериментального моделирования. Синдром вегетососудистой дистонии. Нарушение трофической функции нервной системы. Нейрогенные дистрофии. Этиология, патогенез. Нарушение интегративных функций центральной нервной системы (ЦНС). Причины и механизмы нарушений электрофизиологических процессов в нейронах. Нарушение деятельности</p>

	ионных каналов. Причины и механизмы нарушений нейрохимических процессов. Нарушение обмена нейротрансмиттеров, нейромодуляторов, нейrogормонов. Патологическое возбуждение и патологическое торможение нервных центров. Неврозы. Повреждение нейронов как одна из причин нарушений интегративных функций ЦНС. Острые и хронические расстройства мозгового кровообращения. Инсульт. Отек и набухание головного мозга, причины и механизмы развития. Внутричерепная гипертензия. Роль повреждений нейроглии в развитии патологических процессов в ЦНС. Повреждение гематоэнцефалического барьера и аутоиммунные поражения головного мозга.
--	---

## 6. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

### 6.1. Форма обучения – очная, курс – 1, семестр – 2

Наименования разделов и тем	Количество часов				
	Лекц.	Лабор.	Практ.	СРС	Всего
Раздел 1. Частная патологическая физиология					
Тема 1. Патофизиология системы крови.	4	6		10	
Тема 2. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.	2	4		10	
Тема 3. Патофизиология внешнего дыхания.	2	2		8	
Тема 4. Патофизиология желудочно-кишечного тракта.	2			8	
Тема 5. Патофизиология печени.	1	1		6	
Тема 6. Патофизиология мочеобразования.	2			8	
Тема 7. Патофизиология центральной нервной системы и высшей нервной деятельности.	2	2		8	
<b>Итого за семестр</b>	<b>15</b>	<b>15</b>		<b>58</b>	<b>88</b>

### 6.2. Форма обучения – заочная, курс – 1

Наименования разделов и тем	Количество часов				
	Лекц.	Лабор.	Практ.	СРС	Всего
Раздел 1. Общие понятия патофизиологии и нарушения функционирования клетки					
Тема 1. Введение в патофизиологию. Основные понятия и методы предмета.	0,5	1		10	11,5
Тема 2. Патофизиология клетки.	0,5			12	12,5
Раздел 2. Типичные патологические процессы					
Тема 3. Нарушение местного кровообращения.	0,5	1		12	13,5
Тема 4. Воспаление.	1			12	13
Тема 5. Патофизиология лихорадки.	0,5	1		10	11,5
Тема 6. Патофизиология гипоксии.	0,5	1		12	13,5
Тема 7. Клеточная физиология онкологических заболеваний.	0,5			14	14,5
<b>Итого за семестр</b>	<b>4</b>	<b>4</b>		<b>82</b>	<b>90</b>

## 7. ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ (СРЕДСТВА) ДЛЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ, ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

*Перечень вопросов к коллоквиуму по теме «Частная патологическая физиология»*

1. Анемии вследствие нарушений эритропоэза: классификации и патогенез.
2. Характеристика анемий. Механизмы возникновения.
3. Характеристика лейкоцитоза
4. Характеристика различных видов эритроцитоза и механизмы их развития.
5. Характеристика эритроцитоза
6. Гипертрофия миокарда и явление дилатации как приспособительные механизмы к нарушениям в системе кровообращения.
7. Инфаркт миокарда как результат развития недостаточности кровообращения сердечной мышцы.
8. Патофизиологические механизмы развития атеросклероза: роль нарушений липопротеидного и холестерина обмена в патогенезе атеросклероза, нарушения функционирования клеток стенки сосудов в процессе развития атеросклероза. Стадии развития атеросклеротической бляшки.
9. Патофизиология гипертонии: механизмы развития.
10. Патофизиология гипотонии: классификация и патогенез развития.
11. Патофизиология гипотонии: механизм развития
12. Классификация гипоксических состояний и патогенез их развития.
13. Классификация и механизмы развития гипоксических состояний
14. Основные механизмы приспособления организма к условиям гипоксии.
15. Основные показатели состояния кислородного баланса организма и характер их изменения при гипоксии
16. Классификация желтух. Механизм развития гипербилирубинемии.
17. Патогенез желтух. Образование и обмен билирубина.
18. Патогенез нарушений внешнего дыхания: нарушение альвеолярной вентиляции
19. Патогенез нарушений внешнего дыхания: нарушение соответствия вентилируемости альвеол и их кровоснабжения (перфузии) и процесса диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
20. Характеристика механизмов нарушения внешнего дыхания (дыхательная недостаточность).

### ОБРАЗЕЦ ТЕСТОВОГО ЗАДАНИЯ

*Тестовые задания по теме «Патофизиология сердечно-сосудистой системы»*

1. Центральная роль в механизме транспорта энергии в клетках миокарда принадлежит:
  - а АТФазной системе
  - б креатинфосфокиназной системе
  - в ГТФазной системе
2. Расставьте в правильной последовательности события, являющиеся результатом увеличения функциональной активности сердца:
  - а изменение соотношения концентрации АТФ и креатинфосфата и продуктов их распада в пользу последних
  - б усиленный распад накопителя энергии АТФ и ее переносчика креатинфосфата
  - в образование белка превышает его распад

- г стимуляция синтеза рибосомной, транспортной и информационной РНК  
 д активация генетического аппарата миоцита  
 е увеличение количества полирибосом  
 ж увеличение массы клетки и ее сократительной силы
3. Явление увеличения массы кардиомиоцита с увеличением массы и размера всего сердца, являющееся следствием перегрузки миокарда, носит название:  
 а гипертрофии  
 б дилатации
4. Среди приведенных вариантов укажите, какие явления сопровождают гипертрофию миокарда:  
 а утолщение мышечных волокон (миоцитов)  
 б отсутствие морфологических изменений в мышечных волокнах  
 в увеличение размера их ядер  
 г увеличение в миоцитах миофиламентов (сократительных волокон) и содержание в них главного сократительного белка актомиозина  
 д увеличение количества и размера митохондрий  
 е сокращение количества и размера митохондрий  
 ж увеличение массы саркоплазмы клеток  
 з уменьшение удельной массы саркоплазмы клеток  
 и гиперплазия стромы миокарда  
 к увеличение количества сосудистых веточек в миокарде  
 л уменьшение удельной массы сосудистого компонента в миокарде  
 м гипертрофия нервных структур миокарда
5. Расставьте в правильной последовательности этапы компенсаторной гиперфункции и гипертрофии миокарда:  
 а прогрессирование кардиосклероза и изнашивание структур миокарда  
 б стадия устойчивой компенсаторной гипертрофии сердца  
 в аварийная стадия
6. Установите соответствие между этапом компенсаторной гиперфункции и гипертрофии миокарда и ее сущностью:
- |   |     |  |
|---|-----|--|
| а аварийная стадия  | I   | включение механизмов срочной адаптации для компенсации возникающих нарушений кровообращения и обеспечение возросшей потребности в увеличенной сократительной работе миокарда |
| б стадия устойчивой компенсаторной гипертрофии сердца             | II  | нарушение обновления структур миокарда, гибели части кардиомиоцитов и замещение соединительной тканью – то есть развитие кардиосклероза                                      |
| в прогрессирование кардиосклероза и изнашивание структур миокарда | III | включение механизмов долговременной адаптации; увеличение объема миокарда достигает значительной величины, границы сердца расширяются  |

7. Среди процессов, обеспечивающих срочную адаптацию при компенсации нарушений кровообращения во время увеличения сократительной работы сердца, выделяют:
- а увеличение выброса катехоламинов
  - б учащение сокращения мышцы сердца
  - в увеличение интенсивности сердечных сокращений
  - г быстрое увеличение расхода и снижение концентрации АТФ
  - д быстрое увеличение расхода и снижение концентрации креатинфосфата
  - е увеличение дефицита энергии
  - ж расходование резервов гликогена миокарда
8. Среди процессов, обеспечивающих долговременную адаптацию при компенсации нарушений кровообращения во время увеличения сократительной работы сердца, выделяют:
- а расширение границ сердца
  - б сокращение циркуляции крови с отдела, испытывающем наибольшую нагрузку
  - в возврат к норме концентрации АТФ и креатинфосфата за счет возросшей массы сердца
9. Из приведенного списка выберите явления, сопровождающие заключительный этап развития гипертрофии миокарда:
- а дефицит норадреналина вследствие отставания роста аксонов симпатических нейронов и уменьшения плотности симпатической иннервации
  - б сокращение кровоснабжения участков миокарда из-за отставания роста артериол и капилляров от увеличения размеров миоцитов
  - в нарушение транспорта ионов через мембрану кардиомиоцита из-за нарушения показателя поверхности
  - г развитие гипоксии миокарда
  - д отставание роста числа и размера митохондрий
10. Выберите из перечисленных ниже гормоны, которые принимают участие в генезе гипертрофии миокарда:
- а инсулин
  - б глюкагон
  - в соматотропный гормон
  - г альдостерон
  - д тиреоидные гормоны
11. Укажите причину, по которой соматотропный гормон принимает участие в формировании гипертрофии миокарда:
- а гормон вызывает репликацию ДНК и гиперплазию клеток
  - б врожденная чувствительность миокарда левого желудочка к данному гормону
  - в гормон вызывает усиленную канальцевую реабсорбцию натрия.
  - г рост клеток стромы с изменением состава коллагена и развитием миокардиофиброза
12. Укажите механизм, за счет которого инсулин принимает участие в формировании гипертрофии миокарда:
- а гормон вызывает репликацию ДНК и гиперплазию клеток
  - б врожденная чувствительность миокарда левого желудочка к данному гормону
  - в гормон вызывает усиленную канальцевую реабсорбцию натрия.
  - г рост клеток стромы с изменением состава коллагена и развитием миокардиофиброза

13. Укажите механизм, за счет которого альдостерон принимает участие в формировании гипертрофии миокарда:
- а гормон вызывает репликацию ДНК и гиперплазию клеток
  - б врожденная чувствительность миокарда левого желудочка к данному гормону
  - в гормон вызывает усиленную канальцевую реабсорбцию натрия.
  - г рост клеток стромы с изменением состава коллагена и развитием миокардиофиброза
14. Укажите, какие проявления свойственны для сердечной преднедостаточности:
- а неполное изгнание крови из полости желудочков
  - б повышение систолического давления в желудочках
  - в начальное снижение минутного объема крови
  - г снижением насосной функции сердца
15. Укажите, какие проявления свойственны для сердечной недостаточности:
- а неполное изгнание крови из полости желудочков
  - б повышение систолического давления в желудочках
  - в начальное снижение минутного объема крови
  - г снижением насосной функции сердца
16. Расширение полостей сердца избытком крови носит название:
- а гипертрофии миокарда
  - б дилатации сердца
  - в гиперплазии миокарда
17. Дилатацию полостей сердца на стадии компенсированных нарушений кровообращения, при сохранении сократительной силы миокарда, называют:
- а тоногенной
  - б миогенной
18. Дилатацию полостей сердца при изнашивании миокарда и сокращении его сократительной силы миокарда, называют:
- а тоногенной
  - б миогенной
19. Ослабление сократительной функции сердца на стадии изнашивания гипертрофированного миокарда компенсируется:
- а внесердечными (экстракардиальными) компенсаторными механизмами
  - б внутрисердечными компенсаторными механизмами
20. В чем заключаются компенсаторные механизмы сердечно-сосудистой системы, которые реализуются на стадии изнашивания гипертрофированного миокарда?
- а увеличение сердечного выброса
  - б снижение сосудистого выброса
  - в повышение артериального давления
  - г уменьшение артериального давления
  - д увеличение ЧСС
  - е уменьшение ЧСС
  - ж перераспределение кровотока в сторону увеличения кровоснабжения органов, наименее устойчивых у гипоксии

21. В чем заключаются компенсаторные механизмы системы крови, которые реализуются на стадии изнашивания гипертрофированного миокарда?
- а возникновение эритроцитоза
  - б возникновение лейкоцитоза
  - в возникновение тромбоцитоза
22. В чем заключаются компенсаторные тканевые механизмы, которые реализуются на стадии изнашивания гипертрофированного миокарда?
- а усиление анаэробных процессов
  - б усиление способности извлекать кислород из тканей
  - в увеличение мощности системы митохондрий
23. Стадия компенсации к начальным нарушениям гемодинамики, характеризуется:
- а установлению в организме состояния устойчивого равновесия системы кровообращения
  - б установлению в организме состояния неустойчивого равновесия системы кровообращения
  - в установлению в организме состояния устойчивого неравновесия системы кровообращения
24. В чем заключаются компенсаторные нейроэндокринные механизмы, которые реализуются на стадии изнашивания гипертрофированного миокарда?
- а усиление основного обмена
  - б угнетение основного обмена
  - в снижение двигательной активности
  - г усиление двигательной активности
25. Нарушение обмена веществ и энергии в миокарде, приводящие к ослаблению его сократительной способности, называются:
- а метаболической недостаточностью
  - б перегрузочной недостаточностью
26. Перенапряжение сократительной работы всего сердца или какой-то его части, приводящие к сердечной недостаточности, называются:
- а метаболической недостаточностью
  - б перегрузочной недостаточностью
27. Несоответствие притока крови по коронарным (венечным) сосудам к мышце сердца ее потребностям, носит название:
- а инфаркт миокарда
  - б дилатация сердца
  - в ишемическая болезнь сердца
28. Из приведенного списка выберите те характеристики коронарного кровообращения:
- а усиление притока кислорода к коронарным сосудам
  - б усиление степени извлечения кислорода миокардом
  - в способность к регуляции сосудистого тонуса в случае необходимости
  - г большой просвет коронарных сосудов
  - д сильно развитая капиллярная сеть в миокарде
  - е высокая степень вегетативной иннервации сосудов

- ж высокая степень чувствительности сосудов к агентам, способствующим расширению сосудов
  - з преобладание эффектов сосудосуживающих веществ над эффектами вазодилатации
29. Из перечисленного списка выберите вещества, являющиеся сосудорасширителями коронарных сосудов:
- а ацетилхолин
  - б ангиотензин
  - в норадреналин
  - г кинины
  - д вазопрессин
  - е тромбоксан
  - ж ионы калия
  - з простагландин  $F_{2\alpha}$
  - и аденозин
  - к инозин
  - л адреналин
  - м никотин
30. Из перечисленного списка выберите вещества, являющиеся сосудосуживателями коронарных сосудов:
- а ацетилхолин
  - б ангиотензин
  - в норадреналин
  - г кинины
  - д вазопрессин
  - е тромбоксан
  - ж ионы калия
  - з простагландин  $F_{2\alpha}$
  - и аденозин
  - к инозин
  - л адреналин
  - м никотин
31. Кратковременное несоответствие притока крови по коронарным сосудам уровню метаболических потребностей миокарда носит название:
- а стенокардия
  - б инфаркт
  - в стеноз
32. Результат длительного несоответствия притока крови по коронарным сосудам уровню метаболических потребностей миокарда, приводящего к гибели ишемизированного участка, носит название:
- а стенокардия
  - б инфаркт
  - в стеноз
33. Причиной нарушения притока венозной крови к сердцу при циррозе печени является:
- а развитие гепатитов различной природы
  - б сдавление разрастающейся соединительной тканью печеночных сосудов, что приводит к сокращению поступления крови нижней полую вену



- в сокращение поступления крови в печень из-за тромбоза артериального сосуда, приносящего кровь к печени
34. Причиной нарушения притока венозной крови к сердцу при нарушении гемодинамики являются:
- а тромбоз воротной вены
  - б тромбоз нижней полой вены
  - в тромбоз верхней полой вены
  - г тромбоз желчных путей
  - д кровопотеря
  - е падения тонуса артериол и патологического возрастания емкости микрососудов
35. Величина давления крови определяется факторами:
- а частотой сердечных сокращений
  - б сопротивлением сосудов кровотоку
  - в минутным объемом крови, выбрасываемой из сердца
  - г остаточным объемом крови
36. Величина просвета сосудов обуславливает следующую характеристику гемодинамики:
- а частоту сердечных сокращений
  - б сопротивление сосудов кровотоку
  - в минутный объем крови, выбрасываемой из сердца
  - г остаточный объем крови
37. Механизмом поддержания тонуса сосудистого русла, отличающегося быстротой действия и поздним развитием в филогенезе, является:
- а вазомоторный тонус сосудов
  - б базальный тонус сосудов
38. Влияние сосудодвигательного центра на тонус сосудов обусловлено:
- а симпатическими сосудосуживающими  $\alpha$ -адренергическими эффектами
  - б симпатическими сосудосуживающими  $\beta$ -адренергическими эффектами
  - в симпатическими сосудорасширяющими  $\alpha$ -адренергическими эффектами
  - г симпатическими сосудорасширяющими  $\beta$ -адренергическими эффектами
  - д парасимпатическими сосудосуживающими эффектами
  - е парасимпатическими сосудорасширяющими эффектами
39. Механизм действия норадреналина на мышечные клетки сосудов, что способствует сокращению миоцитов, заключается:
- а в перемещении в них натрия и кальция, и выведении из них калия
  - б в перемещении из них натрия и кальция, и введении в них калия
40. Из перечисленных выберите характеристики базального тонуса сосудов:
- а филогенетически более молодой
  - б филогенетически более древний
  - в поддерживается постоянно
  - г не зависит от сосудосуживающих симпатических импульсов
  - д способен изменяться в ответ на химические раздражения
  - е способен изменяться в ответ на механические раздражения
  - ж осуществляется с большой скоростью

41. Из перечисленного списка выберите вещества, обладающие прессорным эффектом на базальный тонус:
- а альдостерон
  - б простагландины А и Е
  - в вазопрессин
  - г простациклин
  - д ферритин
  - е ангиотензин-II
  - ж серотонин
  - з ацетилхолин
  - и гистамин
  - к ионы калия
  - л АТФ
  - м кислые метаболиты
42. Из перечисленного списка выберите вещества, обладающие депрессорным эффектом на базальный тонус:
- а альдостерон
  - б простагландины А и Е
  - в вазопрессин
  - г простациклин
  - д ферритин
  - е ангиотензин-II
  - ж серотонин
  - з ацетилхолин
  - и гистамин
  - к ионы калия
  - л АТФ
  - м кислые метаболиты
43. Прессорное действие на базальный тонус сосудосуживающих веществ обусловлено:
- а их способностью вызывать накопление калия в мышечных клетках стенки сосуда
  - б их способностью вызывать накопление натрия в мышечных клетках стенки сосуда
  - в их способностью вызывать накопление кальция в мышечных клетках стенки сосуда
44. Из приведенного списка выберите типы сосудов, обладающих большей чувствительностью к гуморальным влияниям, чем к нервным:
- а артерии
  - б артериолы
  - в метартериолы
  - г капилляры
  - д мелкие венулы
  - е венулы
  - ж вены
45. Гипотензией называют:
- а снижение кровяного давления ниже 100 мм рт. ст.
  - б снижение тонуса сосудов, влекущее за собой снижение давления крови
46. Гипотонией называют:
- а снижение кровяного давления ниже 100 мм рт. ст.
  - б снижение тонуса сосудов, влекущее за собой снижение давления крови

47. Первичная гипотензия является:
- а нейроциркуляторной дистонией
  - б симптоматической дистонией
48. Вторичная гипотензия является:
- а нейроциркуляторной дистонией
  - б симптоматической дистонией
49. Ведущая роль в патогенезе первичной хронической гипотензии отводится:
- а какое-либо основное заболевание
  - б нарушению функции обратной связи с регуляторными центрами продолговатого мозга
  - в нарушению функции высших вегетативных центров вазомоторной регуляции
50. Такое проявление острой гипотензии как обморок характеризуется:
- а быстрым проходящим снижением кровяного давления
  - б возникновением ишемии головного мозга
  - в падением тонуса сосудов
  - г острым уменьшением объема циркулирующей крови
51. Такое проявление острой гипотензии как коллапс характеризуется:
- а быстрым проходящим снижением кровяного давления
  - б возникновением ишемии головного мозга
  - в падением тонуса сосудов
  - г острым уменьшением объема циркулирующей крови
52. Какой из видов острой гипотензии среди своих эффектов сопровождается увеличением проницаемости стенок сосудов?
- а обморок
  - б коллапс
53. Разбалансировка регуляции тонуса сосудов, приводящая к повышению давления, носит название:
- а коллапс
  - б инфаркт
  - в ишемия
  - г эссенциальная гипертензия
  - д вторичная гипертензия
54. Причиной развития симптоматической гипертензии при гиперальдостеронизме является:
- а усиление реабсорбции натрия в канальцах почек (а, следовательно, и воды), что приводит к увеличению объема циркулирующей крови и накоплению натрия в миоцитах стенках сосудов, повышая их базальный тонус
  - б усиление выведения натрия в канальцах почек (а, следовательно, и воды), что приводит к увеличению объема циркулирующей крови и накоплению калия в миоцитах стенках сосудов, повышая их базальный тонус

55. Причиной развития симптоматической гипертензии при патологии почек является:
- а увеличение объема циркулирующей крови и плазмы из-за гиперволемии, возникающей на фоне снижения фильтрационной способности почечных клубочков
  - б нарушение кровотока в приносящих артериолах клубочков путем включения механизма ренин-ангиотензин-II – альдостерон
56. В основе развития эссенциальной гипертензии лежит:
- а нарушение нейроэндокринных влияний на сосудистую систему
  - б нарушение тонуса гладких мышц артерий
  - в усиленная продукция гормонов эндокринных желез, вызывающих сужение просвета сосудов
57. Расставьте в правильном порядке последовательность явлений при нейрогенном развитии гипертензии:
- а усиление и учащение сердечных сокращений
  - б возбуждение симпато-адреналовой системы
  - в сильное или длительно повторяющееся психоэмоциональное перенапряжение
  - г повышение кровяного давления
  - д компенсация повышенной потребности возбужденного мозга в притоке крови
  - е увеличение сердечного выброса
58. Одним из основных патогенетических факторов возникновения и стабилизации артериальной гипертензии являются:
- а влияние длительного стресса
  - б мембранные нарушения определенного характера
  - в травмы ствола головного мозга
59. Какие из перечисленных видов изменения функционирования мембран лежат в основе первичной гипертензии?
- а нарушение проницаемости мембраны для ионов кальция с последующим их накоплением в цитоплазме
  - б нарушение проницаемости мембраны для ионов кальция с последующим их накоплением в межклеточном веществе
  - в нарушение транспорта ионов калия и натрия через мембрану с последующим накоплением натрия в клетках
  - г нарушение транспорта ионов калия и натрия через мембрану с последующим накоплением калия в клетках
  - д нарушение транспорта ионов калия и натрия через мембрану с последующим накоплением натрия в межклеточном веществе
60. Повышение активности сократительных волокон мышечной ткани при развитии первичной гипертензии, связанное нарушением проницаемости мембран, обусловлено:
- а накоплением ионов калия в цитоплазме
  - б накоплением ионов натрия в цитоплазме
  - в накоплением ионов кальция в цитоплазме
61. В патогенезе атеросклероза главную роль играет:
- а нарушение обмена липидов
  - б очаговое отложение в интиме артерий, содержащих холестерин атерогенных липопротеидов
  - в избыток атерогенных липопротеидов в организме

62. Перенос холестерина из крови в мембраны клеток, в том числе интимы сосудов осуществляется:
- а липопroteидами высокой плотности (ЛВП)
  - б липопroteидами низкой плотности (ЛНП)
63. Удаление холестерина из клеток, в том числе стенок сосудов, осуществляется:
- а липопroteидами высокой плотности (ЛВП)
  - б липопroteидами низкой плотности (ЛНП)
64. Увеличение количества холестерина в крови связывают:
- а с увеличением его поступления в организм с пищей
  - б с увеличением соотношения ЛНП/ЛВП в пользу возрастания атерогенных ЛНП
  - в генетически обусловленное нарушение структуры, а значит и антиатерогенной функции, липопroteидов высокой плотности
65. Расставьте в правильной последовательности события, приводящие к возникновению атеросклеротической бляшки:
- а местное повреждение эндотелия
  - б повышение проницаемости эндотелия, в том числе и для ЛП
  - в очаговый желатинозный отек интимы
  - г накопление в интиме ЛП низкой плотности из плазмы крови
  - д выделение факторов роста и пролиферации клеток поврежденным эндотелием
  - е внедрение в интиму из мышечного внутреннего слоя сосудистой стенки отдельных гладкомышечных клеток
  - ж образование очаговых скоплений из пролиферирующих гладкомышечных клеток – «подушек»
  - з утрачивание сократительной способности гладкомышечными клетками и приобретение ими секреторной способности
  - и накопление моноцитов (макрофагов) под влиянием фактора хемотаксиса моноцитов, выделяемого эндотелием
  - к фагоцитоз моноцитами и гладкомышечными клетками накопившихся в интиме модифицированных ЛП с холестерином и их разрушение лизосомными ферментами
  - л образование пенистых клеток
  - м формирование липидных пятен
  - н реактивное разрастание элементов соединительной ткани (фиброз липидных пятен)
  - о кальциноз бляшек
66. Какой из перечисленных процессов считают необратимым при атеросклерозе?
- а местное повреждение эндотелия
  - б повышение проницаемости эндотелия, в том числе и для ЛП
  - в очаговый желатинозный отек интимы
  - г накопление в интиме ЛП низкой плотности из плазмы крови
  - д выделение факторов роста и пролиферации клеток поврежденным эндотелием
  - е внедрение в интиму из мышечного внутреннего слоя сосудистой стенки отдельных гладкомышечных клеток
  - ж образование очаговых скоплений из пролиферирующих гладкомышечных клеток – «подушек»
  - з утрачивание сократительной способности гладкомышечными клетками и приобретение ими секреторной способности

- и накопление моноцитов (макрофагов) под влиянием фактора хемотаксиса моноцитов, выделяемого эндотелием
- к фагоцитоз моноцитами и гладкомышечными клетками накопившихся в интимах модифицированных ЛП с холестерином и их разрушение лизосомными ферментами
- л образование пенистых клеток
- м формирование липидных пятен
- н реактивное разрастание элементов соединительной ткани (фиброз липидных пятен)
- о кальциноз бляшек

## 8. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БАЛЛОВ, КОТОРЫЕ ПОЛУЧАЮТ ОБУЧАЮЩИЕСЯ

Общая оценка знаний обучающихся по дисциплине проводится по 100-балльной шкале исходя из максимума, приведенного в таблице ниже. Организационно-учебная работа в аудитории оценивается на основе таких критериев как посещаемость занятий, своевременное и качественное выполнение домашних заданий, активность во время проведения лекционных и лабораторных занятий (участие в обсуждении текущего и пройденного материала, решение задач и т.п.).

### 8.1. Семестр 2, очная форма обучения

Номера разделов	Вид работы	Баллы
1	Организационно-учебная работа обучающегося в аудитории	60
	Самостоятельная работа	40
	<b>Итого</b>	<b>100</b>
	<b>Общий итог</b>	<b>100</b>

### 8.2. Заочная форма обучения

Форма контроля	Максимальное количество баллов	
	За одну работу	Всего
Текущий контроль:		
Коллоквиум по разделу 1	10	50
Промежуточная аттестация	тестовые задания	50
<b>Итого за семестр</b>	<b>100</b>	

\* в соответствии с утвержденными оценочными материалами по дисциплине

### Соответствие баллов оценке

Оценка по шкале ECTS	Оценка по 100-балльной шкале	Оценка по пятибалльной шкале
		экзамен, дифференцированный зачет
A	90-100	5 (отлично)
B	80-89	4 (хорошо)
C	75-79	4 (хорошо)
D	70-74	3 (удовлетворительно)
E	60-69	3 (удовлетворительно)
FX	35-59	2 (неудовлетворительно) с возможностью повторной аттестации
F	0-34	2 (неудовлетворительно) с возможностью повторной сдачи при условии обязательного набора дополнительных баллов

## 9. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ДЛЯ ЛИЦ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ И ИНВАЛИДОВ

В ходе реализации дисциплины используются следующие дополнительные методы обучения, текущего контроля успеваемости и промежуточной аттестации обучающихся в зависимости от их индивидуальных особенностей:

- 1) для слепых и слабовидящих:
  - лекции оформляются в виде электронного документа, доступного с помощью компьютера со специализированным программным обеспечением;
  - для выполнения задания при необходимости предоставляется увеличивающее устройство; возможно также использование собственных увеличивающих устройств;
  - письменные задания оформляются увеличенным шрифтом.
- 2) для глухих и слабослышащих:
  - лекции оформляются в виде электронного документа;
  - письменные задания выполняются на компьютере в письменной форме;
  - экзамен проводится в письменной форме на компьютере; возможно проведение в форме тестирования.
- 3) для лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата:
  - лекции оформляются в виде электронного документа, доступного с помощью компьютера со специализированным программным обеспечением;
  - письменные задания выполняются на компьютере;
  - экзамен и зачёт проводятся в устной форме или выполняются в письменной форме на компьютере.

При необходимости предусматривается увеличение времени для подготовки ответа.

Процедура проведения промежуточной аттестации для обучающихся устанавливается с учётом их индивидуальных психофизических особенностей. Промежуточная аттестация может проводиться в несколько этапов.

Проведение процедуры оценивания результатов обучения допускается с использованием дистанционных образовательных технологий.

Обеспечивается доступ к информационным и библиографическим ресурсам в сети Интернет для каждого обучающегося в формах, адаптированных к ограничениям их здоровья и восприятия информации:

- 1) для слепых и слабовидящих:
  - в печатной форме увеличенным шрифтом;
  - в форме электронного документа;
- 2) для глухих и слабослышащих:
  - в печатной форме;
  - в форме электронного документа.
- 3) для обучающихся с нарушениями опорно-двигательного аппарата:
  - в печатной форме;
  - в форме электронного документа.

## 10. МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА

Учебные занятия проводятся в 10-м учебном корпусе университета (г. Донецк-050, ул. Щорса, 46). Для проведения лекционных занятий требуется аудитория, оборудованная меловой доской, мультимедийным проектором и экраном, ноутбуком, комплектом учебной мебели для студентов, рабочим местом преподавателя. Выход в Интернет проводной или с использованием Wi-Fi.

Для лабораторных работ используются специализированные учебные лаборатории, оснащенные необходимым анатомическим оборудованием.

Для самостоятельной работы используются текстовые и электронные ресурсы Научной библиотеки университета и других электронных библиотечных баз данных, материально-

техническая база учебной аудитории кафедры физиологии человека и животных. При изучении дисциплины применяются электронное обучение и дистанционные образовательные технологии.

*Перечень материально-технического обеспечения дисциплины*

1. Учебные пособия по анатомии, физиологии и патологической физиологии человека
2. Руководства по анатомии, физиологии и патологической физиологии человека
3. Конспекты лекций (в электронном и распечатанном виде)
4. Методические указания для самостоятельной работы студентов
5. Методические указания к лабораторным занятиям
6. Гистопрепараты (мазок крови человека, мазок костного мозга, набор препаратов по патологической физиологии крови, печень человека, легкие человека)
7. Учебные фильмы «Железодефицитная анемия», «Механизмы развития анемических состояний», «Инфаркт», «Патофизиология гипертензии», «Строение легких и газообмен в легких и тканях», «Дыхательные движения», «Патологии легких», «Механизмы развития гипербилирубинемий», «Патофизиология мочеобразования»)
8. Презентации и слайды по всем темам курса
9. Таблицы
10. Мультимедийный проектор и экран.

# 11. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

№ п/п	Наименование	Кол-во экземпляров в библиотеке ДонНУ	Наличие электронной версии в ЭБС
<b><i>Основная литература</i></b>			
1.	Охрана труда в экологической отрасли [Электронный ресурс] курс лекций и расчетные задачи / [сост. А. И. Сафонов] Донецкий нац. ун-т. – Донецк: ДонНУ, 2014. – 7,07 Мб.	-	+
2.	Экологическая безопасность [Электронный ресурс] / сост. А.И. Сафонов; Донецкий нац. ун-т. – Донецк: ДонНУ, 2013. – 2,52 Мб.		+
<b><i>Дополнительная литература</i></b>			
3.	Бунтовская Л.Л. Физиология и психология труда [Электронный ресурс]: учебник / [Л.Л. Бунтовская]; ГОУ ВПО Донецкий национальный университет, Экономический факультет, Кафедра управления персоналом и экономики труда. – Донецк: ДонНУ, 2016.		+
4.	Методические рекомендации для проведения лабораторных работ и самостоятельной работы студентов по курсу «Патологическая физиология» [Электронный ресурс] / сост. Г.А. Фролова; Донецкий нац. ун-т, Каф. физиологии человека и животных. – Донецк: ДонНУ, 2014. – 592 Кб.		+
5.	Методические рекомендации для проведения лабораторных работ по большому практикуму раздел «Физиология системы крови» [Электронный ресурс] / [сост. Г.А. Фролова]; Донецкий нац. ун-т. – Донецк: ДонНУ, 2015. – 1,94 Мб		+



№ п/п	Наименование	Кол-во экземпляров в библиотеке ДонНУ	Наличие электронной версии в ЭБС
6.	Методические рекомендации к изучению учебной дисциплины "Физиология и психология труда" [Электронный ресурс]: направление подготовки 38.03.03 Управление персоналом / [сост. Л.Л. Бунтовская]; ГОУ ВПО Донецкий национальный университет, Экономический факультет, Кафедра управления персоналом и экономики труда. – Донецк: ГОУ ВПО "ДонНУ", 2016. – 328 Кб.		+
7.	Методические рекомендации к проведению большого практикума по физиологии человека и животных раздел "Физиология сердечно-сосудистой системы" [Электронный ресурс] / [сост. Г. А. Фролова]; Донецкий нац. ун-т. – Донецк: ДонНУ, 2011. – 306 Кб.		+
8.	Методические рекомендации к проведению большого практикума по физиологии человека и животных раздел "Физиология дыхательной системы" [Электронный ресурс] / [сост. Г.А. Фролова]; Донецкий нац. ун-т. – Донецк: ДонНУ, 2012. – 657 Кб.		+
9.	Сборник тестовых заданий по курсу «Патологическая физиология» [Электронный ресурс]: (раздел "Общая патофизиология") / [сост. Г.А. Фролова]; Донецкий нац. ун-т, Каф. физиологии человека и животных. – Донецк: ДонНУ, 2016. – 611 Кб.		+

## 12. ИНФОРМАЦИОННЫЕ РЕСУРСЫ

- <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970433515.html>
- <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970419199.html>
- <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970425947.html>
- <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970425954.html>
- <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970415917.html>
- <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970429525.html>
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- <http://elibrary.ru/defaultx.asp>
- <http://meduniver.com>
- [http://lib.khspu.ru/resource/r\\_6.php](http://lib.khspu.ru/resource/r_6.php)
- <http://www.medicinform.net/human/fisiology.htm>
- [http://www.edu.ru/modules.php?op=modload&name=Web\\_Links&file=index&l\\_op=viewlink&cid=2493](http://www.edu.ru/modules.php?op=modload&name=Web_Links&file=index&l_op=viewlink&cid=2493)
- <http://kineziolog.bodhy.ru/content/literatura-po-fiziologii-neirona>

### *Образовательные сайты и порталы*

- Система электронного обучения "Пегас": <http://pegas.bsu.edu.ru>
- Полезные ссылки и Интернет-разработки сотрудников Ярославской государственной академии: <http://www.yma.ac.ru/links.htm>

### *Электронные библиотеки*

- E library: <http://elibrary.ru/defaultx.asp>

- Научная библиотека Донецкого национального медицинского университета:  
<http://katalog.dnmu.ru/search.php>
- Биология человека: <http://humbio.ru/humbio/default.htm>
- Бест-Мед-Бук: <http://www.medliter.com/>
- Виртуальная библиотека с полезными ссылками:  
<http://www.win.wplus.net/pp/MediaMedic/libr.htm>
- Крымская межвузовская библиотека:  
[http://elib.crimea.edu/index.php?option=com\\_content&task=view&id=198&Itemid=57](http://elib.crimea.edu/index.php?option=com_content&task=view&id=198&Itemid=57)
- IQ-библиотека: <http://www.iqlib.ru/>
- Элементы: <http://elementy.ru/news?theme=116855>
- Электронные версии научных журналов:  
<http://www.maikonline.com/maik/showFreeProductsTitle.do>
- Библиотека ДонНУ: <http://www.donnu.edu.ua/library/ru/index.asp>
- Сетевая энциклопедия «Википедия»: <http://ru.wikipedia.org>

#### *Интерактивные обучающие программы*

- Атлас мозга (англ.): <http://www.med.harvard.edu/AANLIB/home.html>
- Анатомия живого человека: <http://www.yma.ac.ru/books/anat/anatomy/home.htm>
- Знаете ли вы гистологию: <http://www.yma.ac.ru/books/hist/test.htm>
- Кровь: <http://www.yma.ac.ru/books/hist/blood/base.html>

#### *Электронные книги, тесты*

- Энциклопедия Трифонова Е.В.: <http://www.tryphonov.ru/tryphonov2/terms2/ostbst.htm>
- Морфология (сборник тестов): <http://www.morphology.dp.ua/quiz/>
- Анатомия и физиология: [http://www.tasmed.ru/the\\_general\\_data/anatomy\\_and\\_physiology/](http://www.tasmed.ru/the_general_data/anatomy_and_physiology/)

### 13. ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

1. Windows 7 PRO (корпоративная лицензия ДонГУ № 46484614)
2. Microsoft Office (корпоративная лицензия ДонГУ № 46472919)
3. Microsoft Visual Studio (лицензия программы Dream Spark для высших учебных заведений)
4. Антивирус Касперского, Adobe Acrobat Reader, xPDF (лицензии GPL, Apache, BSD для свободного программного обеспечения).