

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
(ФГБОУ ВО «ВГУ»)

УТВЕРЖДАЮ
Заведующий кафедрой

медицинской биохимии и микробиологии



Т.Н.Попова

21.04.2023г

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

Б1.В.03 Физико-химические основы патологических процессов

1. Шифр и наименование направления подготовки/специальности:
060401 Биология

2. Профиль подготовки/специализации:
Медико-биологические науки

3. Квалификация (степень) выпускника:
Магистр

4. Форма обучения: очная

5. Кафедра, отвечающая за реализацию дисциплины:
Кафедра медицинской биохимии и микробиологии

6. Составители программы:
Матасова Л.В., к.б.н., доцент
Шульгин К.К., к.б.н., доцент

7. Рекомендована:
НМС медико-биологического факультета, протокол НМС №2 от 21.03.2023

8. Учебный год: 2023/2024

Семестр: 2

9. Цели и задачи учебной дисциплины:

Цель – научить магистранта применять при профессиональной деятельности сведения об основных типах патологических процессов, физико-химических основах и молекулярных механизмах нарушений функционирования биологических систем различных уровней организации.

Задачи - обеспечить наличие у магистранта в результате изучения данного курса:

- понимание физико-химических основ этиологии и патогенеза основных патологических процессов;
- умение оперировать основными понятиями и терминологией, связанными с областью патофизиологии и медицинской биохимии;
- конкретных знаний о применении методов физико-химической биологии в научных исследованиях патологических процессов.

10. Место учебной дисциплины в структуре ООП:

учебная дисциплина «Физико-химические основы патологических процессов» относится к обязательным дисциплинам вариативной части профессионального цикла Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по направлению подготовки 060401 Биология (магистратура).

Основные знания, необходимые для изучения дисциплины, формируются: в гуманитарном, социальном и экономическом цикле, включая дисциплины, дающие представления о философских проблемах естествознания, менеджменте высоких технологий; в математическом и естественнонаучном цикле, в том числе дисциплинами, освещающими необходимые аспекты физики, химии, математическое моделирование биологических процессов, компьютерные технологии в биологии.

Дисциплина является предшествующей для изучения современных проблем биологии, включая специализированный блок дисциплин (медицинская биотехнология, геронтология, молекулярные механизмы адаптации к стрессовым факторам), а также выполнения программ по практикам и НИР.

11. Планируемые результаты обучения по дисциплине/модулю (знания, умения, навыки), соотнесенные с планируемыми результатами освоения образовательной программы (компетенциями выпускников):

- способность планировать и реализовывать профессиональные мероприятия (в соответствии с направленностью (профилем) программы магистратуры) (ПК-2)
- способность генерировать новые идеи и методические решения (ПК-4)

12. Структура и содержание учебной дисциплины:

Объем дисциплины в зачетных единицах/часах в соответствии с учебным планом – 2/72.

13. Виды учебной работы:

Вид учебной работы	Трудоемкость (часы)			
	Всего	По семестрам		
		2	№ сем.

Аудиторные занятия	14	14		
в том числе: лекции	14	14		
практические				
лабораторные				
Самостоятельная работа	58	58		
Итого:	72	72		
Форма промежуточной аттестации		зачет		

13.1 Содержание разделов дисциплины:

№ п/п	Наименование раздела дисциплины	Содержание раздела дисциплины
1	Нозология - учение о болезнях. Типовые патологические процессы	Определения болезни и здоровья. Номенклатура и классификация болезней. Течение и прогноз болезней. Признаки типовых патологических процессов. Патологическая реакция, патологическое состояние.
2	Этиология. Свойства патогенных факторов. Реактивность и резистентность	Разнообразие причин, вызывающих патологию. Свойства патогенных факторов. Классификация патогенных факторов. Условия возникновения патологических процессов. Реактивность и резистентность организма.
3	Патогенез и саногенез	Пусковой механизм патогенеза. Роль этиологического фактора в патогенезе. Основное звено патогенеза. Порочные круги. Патогенные и адаптивные реакции. Саногенез.
4	Физико-химические основы процессов, лежащих в основе повреждения клетки и клеточных органелл	Причины и механизмы повреждения клеточных структур. Органеллы клеток и их патология. Типовые формы патологии клетки: дистрофии, дисплазии. Стадии повреждения клетки на примере гипоксического повреждения. Виды гибели клеток. Внутриклеточные и межклеточные адаптивные механизмы.
5.	Физико-химические основы нарушений метаболизма биомолекул и минеральных веществ	Нарушения обмена аминокислот, белков, нуклеиновых кислот. Патологические процессы при подагре. Нарушения обмена углеводов: гликогенозы, гексоземии, гипо- и гипергликемии. Сахарный диабет – этиология, патогенез, нарушения метаболизма. Физико-химические основы нарушений обмена липидов. Ожирение. Жировое перерождение печени. Этиология и патогенез атеросклероза. Физико-химические основы желчекаменной болезни. Нарушения пигментного обмена. Патологические процессы при гипо-и гипервитаминозах. Нарушения ионного баланса.
6	Нарушения теплового баланса	Физико-химические основы теплового баланса и его нарушений. Классификация гипертермических состояний. Гипертермия: причины, стадии развития, биохимические нарушения. Сходство и отличия теплового и солнечного ударов. Стадии развития лихорадки. Виды пирогенов. Гипотермия. Применение гипо- и гипертермии.
7	Патология различных систем организма при гипоксии	Гипоксия, ее виды. Экзогенная гипоксия. Причины, развитие и нарушения метаболизма при дыхательной гипоксии. Механизмы возникновения циркуляторной гипоксии. Гемический, тканевый, субстратный и перегрузочный типы гипоксии. Адаптивные реакции

		при гипоксии. Патология различных систем организма при гипоксии.
8.	Воспаление - типовой патологический процесс	Стадии воспаления. Медиаторы воспаления. Сосудистые реакции при воспалении. Стадия экссудации. Виды экссудата. Миграция лейкоцитов. Стадия пролиферации. Признаки острого воспаления. Причины хронического воспаления.
9.	Нарушения водного и кислотно-щелочного баланса.	Распределение воды в организме, водный баланс и его регуляция. Классификация типовых нарушений водного баланса. Гипо- и гипергидратация – причины, механизм развития, проявления. Отек: классификация, патогенетические факторы. Нарушения ионного баланса. Кислотно-щелочное равновесие и его нарушения. Буферные системы крови. Ацидоз, алкалоз и их разновидности.
10	Патологические процессы, лежащие в основе мультифакторных заболеваний	Физико-химические основы патологических процессов при алкоголизме, наркозависимостях, опухолевом росте, гипертонической болезни.

13.2 Разделы дисциплины и виды занятий:

№ п/п	Наименование раздела дисциплины	Виды занятий (часов)				
		Лекции	Практические	Лабораторные	Самостоятельная работа	Всего
1	Нозология - учение о болезнях. Типовые патологические процессы	1			3	4
2	Этиология. Свойства патогенных факторов. Реактивность и резистентность	1			3	4
3	Патогенез и саногенез	1			4	5
4	Физико-химические основы процессов, лежащих в основе повреждения клетки и клеточных органелл	1			4	5
5	Физико-химические основы нарушений метаболизма биомолекул и минеральных веществ	2			14	16
6	Нарушения теплового баланса	2			4	6
7	Патология различных систем организма при гипоксии	2			4	6
8	Воспаление - типовой патологический процесс	2			4	6
9	Нарушения водного и кислотно-щелочного баланса.	2			4	6
10	Патологические процессы, лежащие в основе мультифакторных заболеваний				14	14
Итого:		14			58	72

14. Методические указания для обучающихся по освоению дисциплины

В соответствии с требованиями ФГОС ВО реализация компетентного подхода предусматривает широкое использование в учебном процессе активных и интерактивных форм проведения занятий в сочетании с внеаудиторной работой с целью формирования и развития профессиональных навыков обучающихся. Каждый обучающийся обеспечен доступом к библиотечным фондам Университета и кафедры. При изучении дисциплины предусмотрена работа студента в группе, формирующая чувство коллективизма и коммуникабельность; а также самостоятельная работа, способствующая формированию активной жизненной позиции поведения, аккуратности, дисциплинированности. Текущий

контроль усвоения определяется устным опросом в ходе занятий. Помимо индивидуальных оценок, должны использоваться оппонирование студентами рефератов друг друга и рецензирование ответов на коллоквиуме. Студенты знакомятся с теоретическим материалом в процессе лекционного курса, самостоятельно прорабатывают и усваивают теоретические знания с использованием рекомендуемой учебной литературы, учебно-методических пособий, электронных ресурсов, согласно указанному списку. Выполнение самостоятельной работы предполагает: качественную подготовку ко всем видам учебных занятий; реферирование и аннотирование указанных преподавателем источников литературы; систематический просмотр периодических изданий с целью выявления публикаций в области изучаемой проблематики; изучение учебной литературы; использование интернет-ресурсов; подготовку докладов-презентаций по отдельным темам дисциплины. В процессе самостоятельной подготовки при освоении дисциплины необходимо изучить основную литературу, затем – дополнительную. Именно знакомство с дополнительной литературой, значительная часть которой существует как в печатном, так и электронном виде, способствует более глубокому освоению изученного материала. Выступления на практических занятиях могут быть представлены в виде реферата, доклада или сообщения. Любое из них должно содержать план или постановку задачи, изложение материала и выводы. В каждом выступлении необходимо выделять главную мысль («стержневой вопрос»). Выступления должны носить научный, логичный, аргументированный, конкретный и профессиональный характер, быть убедительными.

На семинарских занятиях проводится опрос по теоретическим вопросам изучаемых тем, разбираются проблемные ситуации. В случаях пропуска занятия по каким-либо причинам студент обязан его самостоятельно выполнить под контролем преподавателя во время индивидуальных консультаций.

Текущая аттестация обеспечивает проверку освоения учебного материала, приобретения знаний, умений и навыков в процессе аудиторной и самостоятельной работы студентов, формирования компетенций.

Текущая аттестация по дисциплине «Межклеточная сигнализация» проводится дважды в семестр. При подготовке к текущей аттестации студенты изучают и конспектируют рекомендуемую преподавателем учебную литературу по темам лекционных и лабораторных занятий, самостоятельно осваивают понятийный аппарат, закрепляют теоретические знания. Планирование и организация текущих аттестаций знаний, умений и навыков осуществляется в соответствии с содержанием рабочей программы и календарно-тематическим планом с применением фонда оценочных средств.

Текущая аттестация обязательна, ее результаты оцениваются в балльной системе и являются решающими при промежуточной аттестации, которая проходит в форме зачета.

Обучение лиц с ограниченными возможностями здоровья осуществляется с учетом их индивидуальных психофизических особенностей и в соответствии с индивидуальной программой реабилитации. Для лиц с нарушением слуха при необходимости допускается присутствие на лекциях и практических занятиях ассистента, а также сурдопереводчиков и тифлосурдопереводчиков. Промежуточная аттестация для лиц с нарушениями слуха проводится в письменной форме, при этом используются общие критерии оценивания. При необходимости время подготовки на зачете может быть увеличено.

Для лиц с нарушением зрения допускается аудиальное предоставление информации (например, с использованием программ-синтезаторов речи), а также использование на лекциях звукозаписывающих устройств (диктофонов и т.д.). На лекциях и практических занятиях при необходимости допускается присутствие ассистента. При проведении промежуточной аттестации для лиц с нарушением зрения тестирование может быть заменено на устное собеседование по вопросам. При необходимости время подготовки на экзамене может быть увеличено.

Для лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата при необходимости допускается присутствие ассистента на лекциях и практических занятиях. Промежуточная аттестация для лиц с нарушениями опорно-двигательного аппарата проводится на общих

основаниях, при необходимости процедура экзамена может быть реализована дистанционно.

15. Перечень основной и дополнительной литературы, ресурсов интернет, необходимых для освоения дисциплины

а) основная литература:

№ п/п	Источник
1.	Патофизиология. В 2-х томах. Том 1 [Электронный ресурс] / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970426579.html
2.	Патофизиология. В 2-х томах. Том 2 [Электронный ресурс] / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970426586.html
3.	Патофизиология. Руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970418192.html
4.	Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970431788.html
5.	Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970431771.html

б) дополнительная литература:

№ п/п	Источник
6.	Аничков, Н.М. Патофизиология обмена веществ [Электронный ресурс] : учебное пособие / Н.М. Аничков, А.В. Дергунов, В.Н. Цыган [и др.]. – Электрон. дан. – СПб. : СпецЛит, 2013. – 340 с. – http://lanbook.lib.vsu.ru/books/element.php?pl1_id=59873
7.	Коничев А.С. Биохимия и молекулярная биология : словарь терминов / А.С. Коничев, Г.А. Севастьянова. – М. : Дрофа, 2008. – 359 с.
8.	Литвицкий П.Ф. Патофизиология : в 2 т. : учеб. для студ. мед. вузов / П.Ф. Литвицкий. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – 752 с. – Т. 2. – 808 с.
9.	Меньщикова Е. Б., Зенков Н. К., Ланкин В. З., Бондарь И. А., Труфакин В. А.. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания [Электронный ресурс] / Сибирское университетское издательство, 2008. –284 с. - http://biblioclub.ru/index.php?page=book&id=57445
10.	Михайлов В.В. Основы патологической физиологии : рук-во для врачей / В.В. Михайлов. – М. : Медицина, 2001. – 702 с.
11.	Патологическая физиология и биохимия : учеб. пособие для вузов / И.П. Ашмарин [и др.]. – М. : Экзамен, 2005. – 478 с.
12.	Патофизиология : в 2 т. : - Учебник для студ. / В.В. Новицкий и [и др.]; под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.Н. Уразовой. – 4-е. изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2010.
13.	Патофизиология : в 3 т. : учебник для студ. / А.И. Воложин [и др.]; под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.– М. : Academia, 2010.
14.	Патофизиология [Электронный ресурс] / под ред. Г. В. Порядина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. https://studmedlib.lib.vsu.ru/ru/book/ISBN9785970429037.html
15.	Патофизиология. Задачи и тестовые задания [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / П.Ф. Литвицкий, В.А. Войнов, С.В. Пирожков, С.Б. Болевич, В.В. Падалко, А.А. Новиков, А.С. Сизых; под ред. П. Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970424834.html
16.	Райчик Д.Е. Секреты артериальной гипертензии / Д.Е. Райчик, Д.Т. Райт, М.С. Смит. – М. : БИНОМ, 2005. – 167 с.
17.	Руководство к занятиям по патофизиологии : учеб. пособие для студ. мед. вузов / под ред. П.Ф. Литвицкого. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 122 с. :
18.	Фролов В.А. Общая патофизиология : электронный курс по патофизиологии и вступ. ст. к нему : учеб. пособ. для студ. мед. вузов / В.А. Фролов, Д.П. Билибин. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – 174 с.
19.	Черешнев В.А. Патофизиология : учебник для студ. мед. вузов / В. А. Черешнев, Б. Г. Юшков. – М. : Вече, 2001. – 702 с.

в) информационные электронно-образовательные ресурсы:

№ п/п	Источник
20.	www.lib.vsu.ru - ЗНБ ВГУ
21.	National Center for Biotechnology Information /US National Library of Medicine http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed.com
22.	www.medline.ru
23.	http://highwire.stanford.edu
24.	www.molbiol.ru – Классическая и молекулярная биология.

16. Перечень учебно-методического обеспечения для самостоятельной работы (учебно-методические рекомендации, пособия, задачки, методические указания по выполнению практических (контрольных) работ и др.)

№ п/п	Источник
	Патофизиология. Задачи и тестовые задания [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / П.Ф. Литвицкий, В.А. Войнов, С.В. Пирожков, С.Б. Болевич, В.В. Падалко, А.А. Новиков, А.С. Сизых; под ред. П.Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013." - https://studmedlib.lib.vsu.ru/book/ISBN9785970424834.html

17. Информационные технологии, используемые для реализации учебной дисциплины, включая программное обеспечение и информационно-справочные системы (при необходимости)

DreamSpark (неограниченное кол-во настольных и серверных операционных систем Microsoft для использования в учебном и научном процессе) - лицензия действует до 31.12.2019, дог. 3010-15/1102-16 от 26.12.2016.

Microsoft Office Professional 2003 Win32 Russian, бессрочная лицензия Academic Open, дог. 0005003907-24374 от 23.10.2006. Офисная система LibreOffice 4.4.4 (Свободно распространяемое программное обеспечение)

Microsoft Windows Professional 8.1 Russian Upgrade Academic Open License No Level. Бессрочная лицензия Academic OLP, дог. 3010-07/73-14 от 29.05.2014.

Microsoft Office 2013 Russian Academic Open License No Level. Бессрочная лицензия Academic OLP, дог. 3010-07/73-14 от 29.05.2014 Система управления обучением Moodle (Свободно распространяемое веб-приложение - Лицензия GNU GPL).

18. Материально-техническое обеспечение дисциплины:

Кафедра медицинской биохимии и микробиологии, обеспечивающая реализацию образовательной программы, располагает материально-технической базой и аудиторным фондом, обеспечивающим проведение лекций, семинаров и иных видов учебной работы студентов, предусмотренных учебным планом и соответствующих действующим санитарно-техническим нормам:

Типовое оборудование аудитории для лекционных и практических занятий: Специализированная мебель, проектор Acer X115H DLP, экран для проектора, ноутбук Lenovo G580 с возможностью подключения к сети «Интернет»

19. Фонд оценочных средств:

19.1. Перечень компетенций с указанием этапов формирования и планируемых результатов обучения

Код и содержание компетенции (или ее части)	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенции посредством формирования знаний, умений, навыков)	Этапы формирования компетенции (разделы (темы) дисциплины или модуля и их наименование)	ФОС* (средства оценивания)
Способность планировать и	Знать: основные биохимические физиолого-механизмы	Разделы 1-10	Вопросы к коллоквиуму

реализовывать профессиональные мероприятия (в соответствии с направленностью (профилем) программы магистратуры) (ПК-2)	развития типовых патологических процессов		
	Уметь: оценивать степень развития типовых патологических процессов с использованием современных методов физико-химической и молекулярной биологии.	Разделы 1-10	Тест Защита рефератов
	Владеть: навыками оценки степень развития типовых патологических процессов с использованием современных методов физико-химической и молекулярной биологии.	Разделы 1-10	Лабораторные и практические работы, ситуационные задачи
Способность генерировать новые идеи и методические решения (ПК-4)	Знать: основные направления исследований в области патофизиологии	Разделы 1-10	Вопросы к коллоквиуму
	Уметь: ставить исследовательские задачи и намечать пути их решения	Разделы 1-10	Тест Защита рефератов
	Владеть: навыками применения знаний в области патофизиологии для интерпретации результатов медико-биологических исследований	Разделы 1-10	Лабораторные и практические работы, ситуационные задачи
Промежуточная аттестация (зачет)			КИМ

19.2. Примерный перечень лабораторных работ

1. Лабораторная диагностика нарушений обмена углеводов. Определение глюкозы и кетоновых тел.
2. Лабораторная диагностика нарушений азотного баланса. Определение азотистых продуктов в крови и моче.
3. Лабораторная диагностика нарушений обмена пуринов. Определение мочевой кислоты в крови.
4. Лабораторная диагностика нарушений обмена железа. Определение общей железосвязывающей способности сыворотки.
5. Лабораторная диагностика нарушений минерального обмена. Определение калия в крови.
6. Лабораторная диагностика нарушений липидного обмена. Определение холестерина и липопротеинов в сыворотке крови.

Критерии оценивания:

- подготовка к занятию (оформление занятия в рабочей тетради в соответствии с методическими рекомендациями);
- ответы на устные вопросы по теме занятия и содержанию лабораторной работы;
- активность и самостоятельность при выполнении задания;
- оформления результатов в соответствии с методическими рекомендациями;
- умение анализировать, обсуждать полученные результаты и самостоятельно формулировать выводы.

Оценка «отлично» выставляется студенту, если лабораторная работа занятию правильно оформлено в тетради; ответы на устные вопросы по теме занятия и содержанию лабораторной работы исчерпывающие; студент проявил активность и самостоятельность при выполнении задания; правильно проанализированы и оформлены в тетради результаты, самостоятельно сформулированы выводы.

Оценка «хорошо» выставляется студенту, если в оформлении занятия, ответах на устные вопросы, результатах и выводах допущены неточности, мелкие ошибки, которые устранены после замечаний преподавателя.

Оценка «удовлетворительно» выставляется студенту, в оформлении занятия, ответах на устные вопросы, результатах и выводах допущено значительное количество ошибок, студент не активен при выполнении задания.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется студенту, если занятие не оформлено в тетради; на устные вопросы по теме занятия и содержанию лабораторной работы студент не отвечает и не проявляет активность и самостоятельность при выполнении задания.

19.3. Примерный перечень практических заданий

1. Составить алгоритм лабораторных исследований водного баланса организма.
2. Определить последовательность лабораторных исследований при дифференциальной диагностике желтух.
3. Составить схему исследований кислотно-основного состояния организма.
4. Составить алгоритм лабораторных исследований при гипоксии.
5. Составить алгоритм исследования функционирования антиоксидантной системы организма.

Критерии оценивания:

- активность и самостоятельность при выполнении задания;
- оформления результатов в соответствии с методическими рекомендациями;
- умение анализировать, обсуждать полученные результаты и самостоятельно формулировать выводы.

Оценка «зачтено» выставляется студенту, если выполнены 2 из 3 представленных выше критериев;

Оценка «не зачтено» выставляется студенту, если не выполнены 2 из 3 представленных выше критериев.

19.4. Примерные тестовые задания

1. Выделяют следующие виды биохимической регуляции:

- А) Быстрая и медленная
- Б) Неотложная и отложенная
- В) Прямая и опосредованная
- Г) Срочная и долговременная**
- Д) Простая и сложная

2. Задача регуляторных систем:

- А) Поддержание рН организма
- Б) Сохранение гомеостаза**
- В) Активация первичных мессенджеров

Г) Формирование связей между органами

Д) Активация вторичных мессенджеров

3. Роль мембран состоит в:

а) делит клетки на отсеки и в каждом из них осуществляются свои процессы

б) обеспечивает активный транспорт и регулируют потоки молекул в клетке и из клетки

в) в мембрану встроены ферменты,

г) мембраны защищают клетку от внешних воздействий. Воздействием на функции мембран клетка может регулировать тот или иной процесс

д) все вышеперечисленные ответы верны.

Задача на 5 минут: Классификация межклеточных регуляторов.

Анатомо-физиологическая:

Гормоны или межклеточные регуляторы;

Нейрогормоны;

Локальные гормоны;

Классификация по широте действия:

Гормоны универсального действия; Пример: катехоламины и глюкокортикостероиды;

Гормоны направленного действия; Пример: АКТГ - действует на кору надпочечников.

Классификация по химическому строению

- Белково-пептидные гормоны. Пример: кинины и др
- Полипептиды: АКТГ и глюкагон
- Белки: СТГ, ТТГ, ГТГ
- Производные аминокислот: катехоламины, йодтирамины - образуются из тирозина; Ацетилхолин - из серина; Серотонин, трептомин, мелатонин - образуются из триптофана
- Липидные гормоны: стероидные (гормоны коры надпочечников), половые гормоны
- Производные полиненасыщенных ЖК: простагландины, тромбоксаны, лейкотриены

Короткая задача:

Охарактеризуйте, в чем состоит задача регуляторных систем. Дайте понятие интеграции и координации.

Задача регуляторных систем - сохранение гомеостаза. Обязательно для биохимии регуляции является наличие прямых и обратных связей между регулятором и регулируемым объектом. С помощью этих связей осуществляется интеграция и координация.

Интеграция - объединение элементов системы в единое целое.

Координация (соподчинение) - подчинение менее важных элементов системы более важным.

Интеграция и координация это две стороны процесса регуляции.

В качестве внутриклеточных посредников могут выступать:

1. цАМФ
2. цГМФ
3. ДАГ (диацилглицерол)
4. ИФЗ (инозитолтрифосфат)
5. Все перечисленное

Лигандом для рецептора, обладающего ферментативной активностью, является:

1. Инсулин
2. Глицин
3. ГАМК
4. Ацетилхолин
5. Серотонин

Задачи на 5 мин

Опишите структуру G-белка. Нарисуйте схему механизма действия гормона через рецептор, сопряженный с G-белком

G-белки (якорный белок) состоят из α , β , γ субъединиц.

В α -субъединице имеются 4 специфических центров:

- Связывания ГТФ или ГДФ
- Взаимодействие с рецептором
- Связывания с $\beta\gamma$ -субъединицами
- Взаимодействия с ферментом (аденилатциклазой или фосфолипазой)

Механизм действия: G-белок может находиться в неактивной ($\alpha\beta\gamma$ -ГТФ) и активной форме ($\alpha\beta\gamma$ -ГДФ). При взаимодействии с активатором происходит изменение конформации и связывание с ГТФ, что нарушает

комплементарность между α -ГТФ и $\beta\gamma$ -субъединицами. Активированная α -субъединица взаимодействует со специфическим белком (аденилатциклаза, фосфолипаза C) → образования внутриклеточного посредника (цАМФ, ДАГ, инозитрифосфат) → белок-мишень (протеинкиназа A,C) → фосфорилирование белков

Что влияет на активность аденилатциклазы? Структура аденилатциклазы.

Аденилатциклаза – интегральный белок, имеющий внутриклеточные и цитоплазматические домены. Цитоплазматические домены имеют два каталитических центра, участвующих в образовании цАМФ.

На активность аденилатциклазы оказывают влияние:

- Внутриклеточные регуляторы – Ca^{2+} (активирует фермент)
- Внеклеточные регуляторы – гормоны, биогенные амины, осуществляющие регуляцию через рецепторы α -субъединиц G-белков (активирующие α_s и ингибирующие α_i).

Короткие задачи

Опишите механизм действия стероидных гормонов:

Диффузия гормона через клеточную мембрану; взаимодействие с рецептором; активация комплекса гормон-рецептор; связывание с гормон-чувствительным элементом ДНК; изменение транскрипции.

Назовите рецепторы с ферментативной активностью, приведите примеры:

- Рецепторы, с гуанилатциклазной активностью (натрий-уретические пептиды)
- Рецепторы, с фосфатазной активностью (общий лейкоцитарный антиген CD-45)
- Рецепторы, с протеинкиназной активностью (инсулин, СТГ, интерфероны)

Содержание цАМФ в клетке НЕ снижают?

- 1) Ацетилхолин
- 2) Катехоламины
- 3) Соматостатин
- 4) Опиаты
- 5) Андрогены

Содержание Са в клетке повышают

- 1) Катехоламины
- 2) Тимозин
- 3) Либерины
- 4) Инсулин
- 5) Гастрин

Короткая задача:

1) Какие функции выполняет цАМФ ?

Как второй посредник участвует в регуляции через проницаемость мембран, синтез макромолекул, активности ферментов, процессы деления в нейронах

2) Опишите механизм действия гормонов через кальциевый канал:

Когда гормон связывается с рецептором в мембране открывается кальциевый канал, в результате концентрация кальция в клетке возрастает. Кальций связывается с белком клеток - кальмодулином и образуется комплекс, который может действовать непосредственно на белки, вызывая различные эффекты.

3) В невозбужденной клетке какая концентрация кальция составляется и при возбуждении сколько возрастает?

В невозбужденной клетке концентрация кальция составляет 10^{-7} моль. При возбуждении концентрация кальция возрастает до 10^{-6} моль.

1) Содержание Ca^{2+} в клетке НЕ повышает:

- Ацетилхолин
- Тимозин
- Ангиотензин II
- Тромбоксан A2
- Гистамин

2) Какие клетки продуцируют гормон глюкагон?

- Бета-клетки поджелудочной железы
- Альфа-клетки поджелудочной железы
- Клетки Купфера синусоидов печени
- PP-клетки поджелудочной железы
- Энтероциты кишечника

3) Соматотропный гормон СТГ выполняет следующую функцию:

- Стимулирует освобождение глюкагона
- Стимулирует синтез белка на уровне транскрипции и трансляции
- Активирует триглицеридлипазу
- Обеспечивает линейный рост костей
- Усиливает синтез мочевины

Короткая задача: где образуется соматотропный гормон? Когда наблюдается пик его концентрации? Чем стимулируется и подавляется секреция соматотропина?

→ Синтезируется клетками передней доли гипофиза (аденогипофиза) – соматотрофами

→ Повышение секреции соматотропина происходит во время глубокого сна

→ Выработка соматотропина регулируется гипоталамическими нейропептидами – соматолиберин (повышается) и соматостатином (понижается).

Задача на 5 минут: Опишите механизм регуляции эндокринных желёз через гипоталамус-гипофиз.

→ В ответ на снижение концентрации гормонов в крови гипоталамус начинает выделять либерины, действующие на гипофиз и стимулирующие выделение тропинов. Тропины воздействуют на периферические эндокринные железы, усиливая освобождение гормонов, тем самым их концентрация в крови возрастает. Рецепторы гипоталамуса фиксируют это изменение. Поступление либеринов прекращается, вместо этого усиливается выброс статинов из гипоталамуса, которые влияют на гипофиз, останавливая выработку тропинов.

1) К эффектам регулирования глюкагона не относится:

1. Усиление синтеза мочевины
2. Усиление роста клеток и их дифференцировка
3. Усиление окисления жирных кислот в печени
4. Усиление распада гликогена в печени и мышцах
5. Усиление липолиза

2) Выработку СТГ усиливает:

1. Соматостатин
2. Прогестерон
3. Соматомедин
4. Соматолиберин
5. Соматропин

Короткая задача:

Нарушение образования соматотропного гормона в детском возрасте вызывает низкорослость (гипофизарная карликовость) при недостаточном синтезе гормона, и гигантизм – при избыточном. Назовите и кратко охарактеризуйте заболевание, связанное с гиперфункцией СТГ у взрослого человека. Чем может быть обусловлена данная гиперфункция.

Акромегалия возникает при избыточном образовании СТГ у взрослого человека. Признаки: чрезмерный рост костей рук, ног и лица, мягких тканей носа, губ, подбородка, волос на теле. Обусловлена наличием опухоли аденогипофиза или снижением выработки статинов

Задача на 20 минут:

Больному ввели глюкагон, как изменится уровень глюкозы в крови, объясните механизм данных изменений.

Глюкагон выполняет функции, диаметрально противоположные функциям инсулина, следовательно, при введении глюкагона пациенту произойдет постепенное увеличение уровня глюкозы в крови, т.е. действие, прямо противоположное влиянию инсулина.

Инъекция 1 мкг/кг глюкагона способна увеличить концентрацию глюкозы в крови на 20 мг/дл крови (увеличение на 25%) в течение 20 мин. По этой причине глюкагон также называют гипергликемическим гормоном.

Влияние глюкагона на метаболизм глюкозы заключаются в:

- расщеплении гликогена печени (гликогенолиз);

- увеличении глюконеогенеза в печени. Оба этих эффекта приводят к существенному увеличению глюкозы в других органах.

Глюкагон вызывает гликогенолиз и увеличивает концентрацию глюкозы в крови. Наиболее мощный эффект глюкагона опосредован его способностью вызывать гликогенолиз в печени, увеличивая таким образом концентрацию глюкозы в крови в течение нескольких минут. Это достигается комплексом последовательных событий.

1. Глюкагон активирует аденилатциклазу в мембране гепатоцитов.
2. Это приводит к образованию цАМФ.
3. цАМФ активирует белок-регулятор протеинкиназы.
4. Белок-регулятор протеинкиназы активирует протеинкиназу, что приводит к активации киназы фосфорилазы В.
5. Киназа фосфорилазы В превращает фосфорилазу в фосфорилазу А.
6. Это обеспечивает расщепление гликогена и появление глюкозо-1-фосфата.
7. Глюкозо-1-фосфат дефосфорилируется, затем глюкоза выделяется из клеток печени.

Инъекция глюкагона всего через 4 ч может вызвать столь интенсивный гликогенолиз, что это приведет к опустошению депо гликогена в печени.

1) От концентрации инсулина НЕ зависит:

- Мышцы
- Головной мозг
- Жировая ткань
- Лимфоциты
- Фибробласты

2) Что усиливает секрецию инсулина?

- Глюкоза
- Глюкагон
- Секретин
- Холицистокинин
- СТГ
- Пища, богатая белком
- Все вышеперечисленные ответы верны

Задачи на 5 минут

К чему приводит нарушение обмена липидов?

1. Усиливается липолиз, в крови повышается концентрация жирных к-т (ЖК). Больные в данном случае резко худеют.
2. Усиливается окисление ЖК и происходит образование ацетил-СоА.
3. Возникает синтез кетонных тел, накопление которых очень опасно для организма, т.к. приводит к метаболическому ацидозу.
4. Резко возрастает синтез холестерина, что является фактором развития атеросклероза.
5. Увеличивается содержание атерогенных липопротеидов и снижается содержание неатерогенных.
6. Усиливается ПОЛ.

Что представляет собой инсулин? Где он синтезируется? От чего зависит скорость его секреции? Что является мишенями для инсулина?

Инсулин является белково-пептидным гормоном с $M=5700$, синтезируется в бета-клетках поджелудочной железы из проинсулина.

Скорость секреции инсулина зависит от концентрации глюкозы в крови. При повышении концентрации - секреция увеличивается, а при снижении - уменьшается.

Секрецию усиливают: глюкагон, секретин, холицистокинин, СТГ и пища богатая белками.

Главными мишенями для инсулина являются мышцы, жировая ткань, фибробласты и лимфоциты.

Короткие задачи

При нарушении обмена углеводов тормозится пентозофосфатный путь, в результате чего снижается образование НАДФН. К развитию какого заболевания приводит данное состояние? Дайте краткую характеристику.

Катаракта - патология, характеризующаяся частичным или полным помутнением хрусталика. Помутнение обусловлено денатурацией белка, входящего в его состав.

Перечислите какие виды сахарного диабета вы знаете? Норма глюкозы в крови.

- Инсулинзависимый (юношеский/ювенильный) СД
- Инсулиннезависимый СД
- Гестационный диабет (у беременных)

Уровень глюкозы	У лиц до 50 лет	Старше 50 лет
В цельной венозной крови	3,5-5,7 ммоль/л	4,4-6,2 ммоль/л
В плазме или сыворотке	3,8-6,1 ммоль/л	4,7-6,5 ммоль/л

К осложнениям, вызываемым передозировкой инсулина, относятся:

- а) падение артериального давления
- б) гипогликемическая кома
- в) гипергликемия
- г) аллергическая реакция
- д) аритмия

Наиболее часто атеросклеротические изменения при сахарном диабете выявляются в сосудах:

- а) головного мозга
- б) почек
- в) нижних конечностей
- г) селезенки
- д) печени

К осложнениям СД относят все перечисленные симптомы, кроме:

- а) полиурия
- б) диабетическая кома
- в) ангиопатии
- г) повышение СРБ
- д) гиперосмолярная кома

Назовите стадии развития диабета.

Различают преддиабет, латентный диабет и явный диабет (легкий и тяжёлый).

Гиперосмолярная кома, характеристика, основные признаки, причины возникновения.

Причины:

- Острые инфекции и другие заболевания
- Препараты, нарушающие толерантность к глюкозе (глюкокортикоиды) или увеличивающие потери жидкости (диуретики)
- Несоблюдение схемы лечения диабета

Возникает при концентрации глюкозы в крови 50-60 ммоль/л. В результате, повышается осмотическое давление крови, что приводит к обезвоживанию организма.

Признаки: резкое увеличение содержания кетоновых тел, повышение уровня холестерина, рН.

Диагностика СД, и сопутствующих заболеваний.

Наличие диабета определяют по содержанию глюкозы в крови. Для диагностики сопутствующих заболеваний определяют содержание холестерина, ЛПНП, сиаловых кислот (показатель наличия воспаления в организме), кетоновых тел. При латентном периоде проводят пробу с сахарной нагрузкой.

1. К функциям норадреналина НЕ относится:
 - А) является тормозным модулятором
 - Б) стимулирует высшие чувства
 - В) регулирует эндокринные железы
 - Г) тормозит умственную работоспособность
2. Какое вещество необходимо для синтеза катехоламинов:
 - А) серин
 - Б) витамин А
 - В) витамин В6
 - Г) ацетилсалициловая кислота

Короткие задачи:

1. Перечислите функции дофамина:
 - 1) Является тормозным модулятором головного мозга
 - 2) Тормозит эффекты ацетилхолина
 - 3) Тормозит выделение гормонов аденогипофиза
2. Перечислите вещества, необходимые для синтеза катехоламинов:
Гирозин, s-аденозилметионин, витамины PP, C и B6.

Задачи на 5 минут:

1. Перечислите и поясните функции катехоламинов на периферии:
 - 1) Адаптационно-трофическая – способствуют приспособлению организма к наиболее продуктивной работе
 - 2) Гомеостатическая – восстанавливает нарушенный гомеостаз организма
 - 3) Аварийная – включается при тяжелых стрессовых состояниях и жизненно опасных ситуациях
 2. Опишите влияние катехоламинов на обмен веществ:
 - 1) Увеличивают потребление кислорода (колоригенный эффект)
 - 2) Повышают концентрацию глюкозы в крови
 - 3) Способствуют распаду белка
 - 4) Усиливают дезаминирование аминокислот
 - 5) Повышают уровень остаточного азота
 - 6) Адреналин усиливает гликогенолиз в мышцах
- 1) Производными какой аминокислоты являются катехоламины?
 - Тирозина
 - Фенилаланина
 - Триптофана
 - Метионина
 - Треонина
 - 2) Гормон адреналин синтезируется в:
 - Гипоталамусе
 - Задней доле гипофиза
 - Мозговом веществе надпочечников
 - Коре надпочечников
 - Эпифизе

Короткая задача №1:

Как называются гормоны симпатoadреналовой системы? Где синтезируются? Опишите кратко путь образования.

Катехоламины. Основными периферическими областями синтеза катехоламинов являются мозговое вещество надпочечников и нейроны симпатических ганглиев. Путь образования: тирозин – ДОФА – дофамин – норадреналин – адреналин.

Короткая задача №2:

Какая болезнь развивается при избыточной выработке йодтиронинов? Опишите симптомы.

Избыточная выработка тиреоидных гормонов приводит к возникновению базедовой болезни.

Признаки: стремительная потеря веса, пучеглазость, высокая подвижность, увеличение щитовидной железы, учащенное сердцебиение и дыхание.

1. Синтез стероидных гормонов происходит путем (Сенцов):
 - 1) укорочения боковой цепи холестерина
 - 2) окисления кольца под действием гидроксилаз с использованием кислорода, витаминов PP и C
 - 3) удлинения боковой цепи холестерина
 - 4) окисления кольца под действием гидроксилаз без использования кислорода, с витаминами PP и C
 - 5) 1) и 2)
2. В клубочковой зоне коры надпочечников синтезируется альдостерон, который усиливает реабсорбцию:
 - 1) Na, Cl и H₂O

- 2) Na, K, Cl, SO₄ и H₂O
 - 3) Na, K и H₂O
 - 4) Na, K, Mg и H₂O
 - 5) Только H₂O
3. Отметить НЕВЕРНЫЙ вариант эффекта глюкокортикостероидов:
- 1) Усиливают синтез мочевины
 - 2) Обладают противовоспалительным действием
 - 3) Усиливают липолиз
 - 4) Увеличивают работоспособность мышц
 - 5) Обладают аллергическим действием

Короткая задача:

Опишите основные осложнения при стероидной терапии.

- Сахарный диабет
- Атеросклероз
- Язвенная болезнь желудка
- Гипотрофия надпочечников

Развернутая задача:

Как образуются лейкотриены? Лейкотриены действуют через цАМФ? Если да, то опишите эффекты лейкотриенов. Из промежуточных биологически активных эндоперекисей, образованных из арахидоновой кислоты под действием циклооксигеназы, в большинстве тканей из них образуются простагландины E и F? Если да, то опишите кратко основные эффекты простагландинов E и F.

Под действием липоксигеназы в лейкоцитах из арахидоновой кислоты образуются лейкотриены – нециклические окисленные производные арахидоновой кислоты. Да. Эффекты лейкотриенов: противовоспалительное действие, развитие медленных анафилактических реакций, освобождение ферментов лизосом, хемотаксис лейкоцитов и сокращение гладких мышц.

Да. Эффекты простагландинов E: они регулируют расслабление мышц, регулируют освобождение гормонов, провоспалительное действие, вызывают дезагрегацию тромбоцитов, вызывают расширение сосудов. Эффекты простагландинов F: сокращают гладкие мышцы, освобождают гормоны, провоспалительное действие.

3) Стероидные гормоны являются производными:

- Тирозина
- Лейкотриенов
- Холестерина
- Глюкокортикостероидов
- Фосфолипидов

4) К эффектам ГКС относится:

- Увеличение прочности сосудов
- Противоаллергическое действие
- Усиление синтеза мочевины
- Снижение выработки слизи
- Все варианты верны

5) В пусковой зоне коры надпочечников образуются:

- Кортиколиберины
- Андрогены
- Эстрогены
- Глюкокортикостероиды
- Альдостерон

Короткая задача:

Опишите механизм образования стероидных гормонов - Синтез стероидных гормонов происходит путём укорочения боковой цепи холестерина и окисление кольца под действием гидроксилаз с использованием кислорода, витаминов PP и C.

Задача на 5 минут:

Где образуются глюкокортикостероиды? Что происходит при изменении их концентрации в организме? Перечислите основные эффекты ГКС.

ГКС образуются в пусковой зоне коры надпочечников; когда концентрация ГКС снижается, из гипоталамуса освобождаются кортиколиберины, которые приводят к освобождению из гипофиза кортикотропина. Эффекты ГКС

1. Индуцируют ферменты глюконеогенеза и репрессирует гексокиназу (гипергликемия)
2. Усиливают распад белков в мышечной и лимфоидной тканях
3. Индуцируют синтез ферментов обмена аминокислот
4. Усиливают синтез мочевины
5. Усиливают липолиз, окисление жирных кислот, синтез кетоновых тел и холестерина
6. Увеличивают прочность сосудов, снижают их проницаемость
7. Увеличивают работоспособность мышц
8. Усиливают секрецию пищеварительных соков (особенно желудка), но снижают выработку слизи
9. Необходимы для проявления эффектов катехоламинов
10. Обладают противоаллергическим и противовоспалительным действием

1. Сопоставьте функции клеток коры надпочечников относительно их зон локализации (Анриенко):

- | | |
|-------------------------------|---------------------|
| 1. Синтез минералокортикоидов | а) пучковая зона |
| 2. Синтез половых гормонов | б) клубочковая зона |
| 3. Синтез глюкокортикоидов | в) сетчатая зона |

- 1-а
2-в
3-б

2. К глюкокортикоидам НЕ относится:

1. кортикостерон
2. гидрокортизон
3. 11-дезоксикортикостерон
4. 11-дегидрокортикостерон
5. кортизол

3. Функции глюкокортикоидов:

1. Стимулируют умственную работоспособность и запоминание
2. Усиливают синтез мочевины
3. Снижают синтез гиалуроновой кислоты
4. Усиливают липолиз, окисление жирных кислот, синтез кетоновых тел и холестерина
5. Увеличивают работоспособность мышц
6. Являются тормозным модулятором

Короткая задача: Что является предшественником стероидных гормонов? Как происходит синтез стероидных гормонов? На какие группы их подразделяют?

- Стероидные гормоны являются производными холестерина
- Синтез стероидных гормонов происходит путём укорочения боковой цепи холестерина и окисление кольца под действием гидроксилаз с использованием кислорода, витаминов РР и С.
- Различают половые стероидные гормоны и гормоны коры надпочечников.

Задача на 5 мин: Назовите зоны коры надпочечников и их функции.

- * В клубочковой зоне коры надпочечников синтезируется альдостерон, который усиливает реабсорбцию Na, Cl и H₂O. Освобождение альдостерона происходит под влиянием ангиотензина-2, который образуется из белка крови ангиотензиногена под влиянием фермента ренина из юкстагломерулярных клеток почек.
- * В пучковой зоне коры надпочечников образуются глюкокортикостероидов.
- * В сетчатой зоне коры образуются слабые андрогены и некоторые эстрогены. Когда концентрацию глюкокортикостероидов снижается из гипоталамуса освобождаются кортиколиберины, которые приводят к освобождению из гипофиза кортикотропина.

Выберите правильный ответ:

1. Как называется стойкое малоизменяющееся нарушение структуры и функции органа (ткани)?
а) патологическая реакция; б) патологический процесс; + в) патологическое состояние;
г) болезнь

2. Укажите примеры патологических процессов:

- а) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца; +б) лихорадка при брюшном тифе;
- в) фурункулез; г) инфаркт миокарда

3. Верным является утверждение:

- +а) реактивность – это свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие внутренней или внешней среды
- б) реактивность – свойство живых объектов отвечать на воздействие внешней среды изменениями своего состояния или деятельности
- в) реактивность – это устойчивость организма к патогенным воздействиям

4. Главным патогенетическим фактором развития отека легких является:

- а) понижение проницаемости сосудов
- б) понижение лимфооттока
- в) повышение коллоидно-осмотического давления плазмы
- г) повышение продукции альдостерона
- +д) повышение гидростатического давления в легочных капиллярах

1. Для дыхательной недостаточности характерны:

- +а) одышка; б) анемия; +в) цианоз; +г) изменение напряжения O₂ и CO₂ в крови;
- +д) изменение кислотно-основного состояния

2. Ионный дисбаланс в поврежденных кардиомиоцитах проявляется:

- +а) увеличением внутриклеточной концентрации натрия;
- +б) увеличением внутриклеточной концентрации кальция;
- в) увеличением концентрации калия;
- г) уменьшением концентрации натрия;
- +д) уменьшением внутриклеточной концентрации калия

7. К первичным пирогенам относят:

- а) бактериальные липополисахариды;
- б) продукты распада тканей;
- в) IL-1, IL-6, TNF- α ;
- г) катионные белки;
- д) иммунные комплексы.

3. Для гемолитической желтухи характерно увеличение в крови

- +а) непрямого билирубина; б) прямого билирубина; в) уробилина; г) стеркобилина; д) желчных кислот.

Критерии оценки:

Оценка по тесту выставляется пропорционально доле правильных ответов:

90-100% - оценка «отлично»

80-89% - оценка «хорошо»

70-79% - оценка «удовлетворительно»

Менее 70% правильных ответов – оценка «неудовлетворительно».

Примерные темы рефератов

4. Перспективы применения гипер- и гипотермии.
5. Пути фармакологической коррекции физиолого-биохимических нарушений при гипоксии
6. Участие свободнорадикальных механизмов в патогенезе атеросклероза.
7. Механизм метастазирования.
8. Теории канцерогенеза.

Критерии оценивания. 1) Учитывается качество содержания работы (достижение сформулированной цели и решение задач исследования, полнота раскрытия темы, системность подхода, отражение знаний литературы и различных точек зрения по теме, нормативно-правовых актов, аргументированное обоснование выводов и предложений); 2) соблюдение срока выполнения; 3) соответствие содержания выбранной теме; 3) логика, грамотность и стиль изложения; 4) качество оформления работы; наличие и правильность оформления иллюстраций; 5) соблюдение заданного объема работы; 6) достаточность и новизна изученной литературы; 7) правильность цитирования; правильность оформления списка использованной литературы; 8) качество ответов на вопросы при публичной защите работы.

Шкала оценивания: отлично – соответствие выполнения задания всем критериям, недочеты исправлены по замечанию преподавателя; хорошо – несоответствие одному-двум критериям; удовлетворительно- несоответствие трем-четырем критериям.

19.5. Примерный перечень ситуационных задач

1. Для местной артериальной гиперемии характерны следующие проявления: ускорение кровотока; покраснение ткани; расширение артериол; увеличение объема органа; повышение температуры ткани; усиление обмена веществ.

Определите главное звено в данной цепи патогенеза артериальной гиперемии, устранение которого приведет к ликвидации всех указанных проявлений.

2. При повреждении почек, несмотря на сбалансированную диету, часто развивается остеодистрофия – рахитоподобное заболевание, сопровождающееся интенсивной деминерализацией костей.

Почему повреждение почек приводит к деминерализации костей? Какие показатели минерального обмена в крови и моче будут изменены?

3. У больного низкое содержание аминокислот в крови и повышена концентрация индикана в моче. Дайте варианты механизмов нарушения переваривания белка в желудочно-кишечном тракте. Какие дополнительные биохимические анализы необходимо сделать в каждом конкретном случае? Дайте обоснованный ответ.

4. У больного с резкими болями в правой половине живота и выраженной желтухой получены следующие лабораторные данные анализа кала: цвет серовато-белый, консистенция мажеобразная, реакция кислая, стеркобилин не обнаружен, реакция на скрытую кровь отрицательная. Микроскопически выявлено большое количество жирных кислот и мыл, немного нейтрального жира, небольшое количество хорошо переваренных мышечных волокон.

Для каждого вида желтухи характерна данная картина?

5. В эксперименте кратковременная гипертермия гепатоцитов (+42°C, 30 мин) приводит к значительному снижению токсического действия гепатотропного яда (акриламида), регистрируемого по цитолизу гепатоцитов, накоплению продуктов перексидного окисления липидов мембран, продуктов окисления и агрегации белков гепатоцитов. Этот

эффект развивается в период с 6 по 48 часы после гипертермии и блокируется препаратами-ингибиторами белкового синтеза.

Объясните, за счет каких механизмов осуществляется протекторное действие гипертермии в гепатоцитах. Какова функция шаперонов?

Критерии оценки:

Оценка «отлично» выставляется студенту за полный, грамотный и развернутый ответ.

Оценка «хорошо» выставляется студенту, если он представил полный правильный ответ по вопросу, но им была допущена 1 негрубая ошибка и 1-2 неточности.

Оценка «удовлетворительно» выставляется за неполный ответ, который содержит грубые ошибки.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если студент не продемонстрировал знания по существу вопроса или не представил ответы на вопросы

19.6. Примерный перечень вопросов к промежуточной аттестации

1. Физико-химические основы теплового баланса и его нарушений.
2. Классификация гипертермических состояний.
3. Гипертермия: причины, стадии развития, биохимические нарушения.
4. Сходство и отличия теплового и солнечного ударов.
5. Стадии развития лихорадки.
6. Виды пирогенов.
7. Гипотермия.
8. Гипоксия, ее виды.
9. Экзогенная гипоксия.
10. Причины, развитие и нарушения метаболизма при дыхательной гипоксии.
11. Механизмы возникновения циркуляторной гипоксии.
12. Гемический, тканевый, субстратный и перегрузочный типы гипоксии.
13. Адаптивные реакции при гипоксии.
14. Патология различных систем организма при гипоксии.
15. Стадии воспаления.
16. Медиаторы воспаления.
17. Сосудистые реакции при воспалении.
18. Стадия экссудации.
19. Виды экссудата.
20. Миграция лейкоцитов.
21. Стадия пролиферации.
22. Признаки острого воспаления.
23. Причины хронического воспаления.
24. Распределение воды в организме, водный баланс и его регуляция.
25. Классификация типовых нарушений водного баланса.
26. Гипо- и гипергидратация – причины, механизм развития, проявления.
27. Отек: классификация, патогенетические факторы.
28. Нарушения ионного баланса.
29. Кислотно-щелочное равновесие и его нарушения.
30. Буферные системы крови.
31. Ацидоз, алкалоз и их разновидности.

19.4 Критерии оценки видов аттестации по итогам освоения дисциплины:

Критерии оценок ответов на коллоквиуме:

Отлично	Всесторонние и глубокие знания, полное обоснованное изложение характеристик основных патологических процессов, возможных этиологических факторов, патогенетических и адаптационных процессов на молекулярном и клеточном уровне, а также на уровне целостного организма. Безупречное выполнение в процессе изучения дисциплины всех заданий, предусмотренных формами текущего контроля.
Хорошо	Полное знание учебного материала, предусмотренного рабочей программой, успешное выполнение всех заданий, предусмотренных формами текущего контроля. Ответ обоснован, аргументирован. Допущены незначительные ошибки, неточности, которые исправлены после замечаний преподавателя.
Удовлетворительно	Знание основных положений программы. Ответ неполный, без обоснований, объяснений. Слабые знания молекулярных основ патологических процессов. Значительные затруднения в вопросах характеристик патологических процессов. Ошибки устраняются по дополнительным вопросам преподавателя.
Неудовлетворительно	Знания несистематические, отрывочные. Затруднения в формулировании основных определений. В ответах допущены грубые, принципиальные ошибки, которые не устранены после наводящих вопросов.

Критерии оценивания на зачете:

Для оценивания результатов обучения на зачете используются следующие показатели:

- 1) знания характеристик основных патологических процессов, возможных этиологических факторов, патогенетических и адаптационных процессов на молекулярном и клеточном уровне, а также на уровне целостного организма;
- 2) знания методов физико-химической биологии, применяемых в научных исследованиях патологических процессов.
- 3) умение связывать теорию с практикой, применять знания патологических процессов для интерпретации результатов медико-биологических исследований; формулировать современные проблемы, связанные с исследованием патологических процессов, и обозначать пути их решения.
- 4) умение иллюстрировать ответ примерами, фактами, данными научных исследований.
- 5) владение понятийным аппаратом, точное употребление терминов.

Для оценивания результатов обучения на зачете используются оценки: «зачтено» и «не зачтено».