

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 1/32	

ФАКУЛЬТЕТ МЕДИЦИНЫ NR.1

СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 0912.1 МЕДИЦИНА

КАФЕДРА ПАТОЛОГИИ

Утверждено
на заседании комиссии факультета по
качеству и оценке учебной программы
Протокол No. 5 от 14.02.25
Председатель, др.мед. доцент

Пэдуре Андрей

Утверждено
на заседании совета факультета
Протокол No. 5 от 25.02.25
Декан факультета медицины,

др.мед.наук, профессор

Плэчинтэ Георге

Утверждено
на заседании кафедры Патологии
Протокол Nr 6 от 01.03.2024
Заведующий кафедрой, др.мед.наук, доцент

Мелник Евгений

УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА

ДИСЦИПЛИНА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Интегрированное обучение / Цикл I, Лицензия

Тип курса: **обязательная**

Учебная программа разработана авторским коллективом:

1. Валерий Кобец, др. мед. наук, профессор
2. Василий Лутан, др. мед. наук, профессор

Кишинёв, 2024

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 2/32	

I. ВСТУПЛЕНИЕ

- Общая презентация предмета: место и роль предмета в формировании конкретных компетенций в программе профессиональной подготовки.
Патофизиология является фундаментальной медицинской наукой и доклинической дисциплиной, изучаемой в ходе обучения врача. Патофизиология изучает общие закономерности возникновения, развития, завершения и структуру болезни. Объектом изучения патофизиологии является больной организм. Первоначальным объектом изучения патофизиологии является лабораторное животное. Исследования, проведенные на лабораторных животных, дали важную информацию о патологических процессах и экспериментальных нарушениях, результаты которых, будучи экстраполированными и адаптированы к человеческому организму, составляют теоретическую основу экспериментальной патологии и терапии.
- Цель учебной программы в профессиональном обучении:**
Формирование биологических и медицинских представлений о сущности патологических процессов и заболеваний; общие законы происхождения, возникновения, развития и окончания типичных патологических процессов и нозологических единиц; знание функциональных нарушений и морфологических изменений на молекулярном, клеточном, тканевом, органном, системном и системном уровнях организма при типичных патологических процессах и заболеваниях; патогенетические принципы коррекции нарушений и патогенетического лечения патологических процессов и заболеваний; клиническая интерпретация лабораторных данных и лабораторных исследований систем организма.
- Языки преподавания дисциплины:** румынский, русский, английский, французский.
- Целевая аудитория:** студенты III-го медицинского факультета 1.

II. УПРАВЛЕНИЕ ДИСЦИПЛИНОЙ

(осенний семестр)

Код курса		F.05.O.043	
Названия курса		Патофизиология	
Ответственный (ые) за предмет		Мелник Евгений , др. мед. наук, доцент	
Год	III	Семестр	5
Всего часов, включая:			120
Курс	30	Практические занятия	25
Семинары	20	Индивидуальная работа	45

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 3/32	

Форма оценки	Е	Количество кредитов, предоставленных для курса	4
--------------	---	---	---

(весенний семестр)

Код курса		F.05.O.043	
Названия курса		Патофизиология	
Ответственный (ые) за предмет		Мелник Евгений , д.м.н., доцент	
Год	III	Семестр	5
Всего часов, включая:			120
Курс	30	Практические занятия	25
Семинары	20	Индивидуальная работа	45
Форма оценки	Е	Количество кредитов, предоставленных для курса	4

III. ЦЕЛИ ОБУЧЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

По окончании изучения дисциплины студент сможет:

• на уровне знания и понимания:

- знать и понимать закономерности возникновения, развития и завершения типовых патологических процессов на клеточном, тканевом, органном и интегральном уровне;
- знать структурные, биохимические и функциональные изменения на молекулярном, клеточном уровне, тканевом, органном, системном уровнях и на уровне всего организма при типовых патологических процессах и болезнях;
- знать принципы патогенетической коррекции функциональных нарушений, возникших при патологических процессах и болезнях;
- знать правила поведения с лабораторными животными и этические принципы организации патофизиологического эксперимента;
- знать принципы планирования, организации и проведения патофизиологического эксперимента;
- знать референтные значения функциональных параметров, характеризующих деятельность системы организма и значение их отклонений от нормы;
- знать терминологию, принятую в патологии.

на прикладном уровне:

- уметь интерпретировать информацию, полученную в ходе эксперимента, и экстраполировать ее в клинику;

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 4/32	

- уметь интерпретировать клинические, морфологические, биохимические и функциональные данные ситуационных задач (клинических случаев), изучаемых на лабораторных занятиях;
- уметь отвечать и аргументировать правильные (и неправильные) ответы на вопросы в патофизиологических тестах;
- уметь делать общие выводы и проводить дифференциальную диагностику на основе комплексных исследований: общий анализ трансудата и воспалительного экссудата;
- биохимическое исследование крови - протеинограмма, углеводный спектр, липидный спектр - при общих нарушениях обмена веществ; иммуноаллергический статус при иммунодефицитах и аллергических заболеваниях; водно-электролитный статус при дисгидрии и нарушениях электролитного обмена; кислотно-щелочное равновесие при ацидозах и алкалозах различного происхождения; кислородного статуса организма при дизоксиях различного происхождения.

• **на интеграционном уровне:**

- уметь использовать знания, полученные по ранее изученным дисциплинам (анатомия, гистология, физиология, биохимия) в процессе изучения патофизиологии;
- уметь интегрировать знания, полученные по параллельно изучаемым дисциплинам (патофизиология, патанатомия) в конкретном патологическом процессе;
- уметь интегрировать знания, полученные в патофизиологии, с патологиями, изучаемыми в рамках клинические дисциплины;
- уметь интегрировать знания, полученные в патофизиологии, с информацией из фармакологии для патогенетической фармако-логической коррекции патологических феноменов;
- уметь интегрировать знания, полученные в патофизиологии, с актуальными теоретическими и практическими проблемами медицины.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ УСЛОВИЯ И ТРЕБОВАНИЯ

Студент третьего курса должен демонстрировать:

- знание языка обучения;
- подтвержденные компетенции в лицейских науках (биология, химия, физика);
- подтвержденные компетенции на уровне академического II курса (анатомия, молекулярная биология, гистология, физиология, биохимия);
- навыки использования Интернета, обработки документов, таблиц, электронных презентаций и использование графических программ;
- умение общаться и работать в команде;

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 5/32	

- личные качества - терпимость, сострадание, самостоятельность.

V. ТЕМАТИКА И ПРИБЛИЗИТЕЛЬНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЧАСОВ (осенний семестр)

Курсы (лекции), практические работы/ лабораторные работы/семинары и индивидуальные работы

Nr. d/o	ТЕМЫ	Количество часов		
		Лекции	Практические занятия /семинары	Индивидуальная работа
	Общая нозология. Предмет, задачи и методы патофизиологии. Общая этиология. Общий патогенез. Общий саногенез.	2	3	3
2.	Клеточные типические(типовые) патологические процессы. Клеточные повреждения. Дистрофия. Апоптоз. Некроз.	2	3	3
3.	Тканевые типические(типовые) патологические процессы. Дедифференциация. Физиологическая и патологическая регенерация. Физиологическая и патологическая гиперплазия и гипертрофия. Физиологическая и патологическая атрофия. Склерозирование.	2	3	3
4.	Канцерогенез. Этиология. Патогенетические механизмы. Канцерогенез, связанный с хроническим воспалением.	2	3	3
5.	Расстройства микроциркуляции. Артериальная гиперемия. Ишемия. Эмболия. Венозная гиперемия. Стаз. Тромбоз. Нарушения капиллярно-интерстициального обмена. Оттеки.	4	6	6
6.	Воспаление. Этиология. Изменения в очагах воспаления. DAMP, PAMP и рецепторы распознавания отцов. Медиаторы воспаления. Синдром системного воспалительного ответа.	4	6	6
7.	Иммунопатологические процессы. Аллергия. Аллергические реакции I, II, III, IV и V типов. Неспецифическая гиперсенсебилизация. Аутоиммунные реакции. Первичные, вторичные и смешанные иммунодефициты.	4	6	6
9.	Патофизиология метаболических нарушений. Общая этиология и патогенез нарушений метаболизма углеводов, липидов и белков.	4	6	6
10.	Патофизиология водно-электролитного обмена/баланса.	2	3	3
11.	Патофизиология кислотно-щелочного равновесия. Классификация. Компенсаторные реакции.	2	3	3
12.	Гипоксия. Гипероксия. Классификация. Этиология. Патогенез.	2	3	3

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 6/32	

Компенсаторные реакции. Термические дисгомеостазы. Гипертермия. Гипотермия. Лихорадка.			
Итого	30	45	45

(весенний семестр)

Nr. d/o	ТЕМА	Количество часов		
		Лекции	Практические занятия/семинары	Индивидуальная работа
1.	Патофизиология эритроцитарной системы	2	3	3
2.	Патофизиология лейкоцитарной системы	2	3	3
3.	Патофизиология сердечно-сосудистой системы	4	6	6
4.	Патофизиология внешнего дыхания	4	6	6
5.	Патофизиология желудочно-кишечного тракта	4	6	6
6.	Патофизиология печени	4	6	6
7.	Патофизиология почек	4	6	6
8.	Патофизиология эндокринной системы	4	6	6
9.	Патофизиология центральной нервной системы.	2	3	3
Итого		30	45	45

VI. ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПО ОКОНЧАНИЮ ИЗУЧЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Обязательными практическими навыками являются: **(осенний семестр):**

- Уметь интерпретировать изменения скорости оседания эритроцитов при воспалительных процессах
- Уметь интерпретировать изменения в плазме белков острой фазы
- Уметь интерпретировать изменения про- и противовоспалительных цитокинов
- Уметь интерпретировать изменения pH, крови
- Уметь интерпретировать изменения гуморального иммунного статуса, спектра иммуноглобулинов
- Уметь интерпретировать изменения популяций лимфоцитов
- Уметь интерпретировать изменения гематокрита при различных дисгидриях
- Уметь интерпретировать изменения липидного профиля в крови
- Уметь интерпретировать изменения гликированного гемоглобина.

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 7/32	

Обязательными практическими навыками являются: **(весенний семестр):**

- Уметь интерпретировать изменения общего анализа крови (гемограмма, лейкограмма)
- Уметь интерпретировать изменения экг
- Уметь интерпретировать изменения гормонального профиля крови.
- Уметь интерпретировать изменения в урограмме при различных патологиях.

VII. ПРИМЕРНЫЕ ЦЕЛИ И ТЕМЫ

Осенний семестр

Цели	Темы
Тема 1. Общая нозология. Предмет, задачи и методы патофизиологии. Общая этиология. Общий патогенез. Общий саногенез.	
• Определять: Основные понятия нозологии: патология, патологическая физиология, патофизиологический эксперимент, нозология, заболевание, патологический процесс, этиология, причина, состояние, патогенез, повреждение, реактивность; адаптивная, компенсаторная, защитная, репаративная реакции; патогенетический фактор, патогенетическая цепь, основное патогенетическое звено, порочный круг, саногенез. • Знать: Классификация и характеристика причин и условий, классификация и характеристика физиологических реакций. Механизмы генерализации и локализации патологических процессов. • Продемонстрировать: Роль эксперимента в изучении патологических процессов. • Применять: наблюдения из эксперимента в изучении патологических процессов. Понятия нозологии в интерпретации патофизиологических экспериментов и в медицинской практике • Интегрировать: наблюдения из продемонстрированных экспериментов; (гиперволемия, болевой шок, гиперадреналинемия, гипоксия) в виде патогенетической цепочки патологических процессов с интерпретацией наблюдаемых явлений.	1. Нозология. Предмет, задачи и методы патофизиологии. Патофизиологический эксперимент
	2. Общая этиология. Причина. Эгзогенное и эндогенное Состояние
	3. Общий патогенез. Повреждение. Патогенетический фактор. Патогенетическая цепь. Основное патогенетическое звено. Порочный круг
	4. Общий саногенез. Реактивность. Адаптивная, компенсаторная, защитная, репаративная реакции.
Тема 2. Клеточные типичные патологические процессы. Повреждение клеток. Дистрофия. Апоптоз. Некроз.	



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 8/32

Цели	Темы
• Определять: Клеточное повреждение и клеточные дисметаболизмы. Общие причины и основные патогенетические механизмы клеточных повреждений в зависимости от их происхождения и природы. Патогенез и последствия поражений цитоплазматической мембраны, ядра, митохондрий, рибосом эндоплазматического ретикулула, лизосом. Понятия апоптоза, внутренних и внешних, положительных и отрицательных апоптогенных факторов, дегенеративных и пролиферативных заболеваний. Этиология и патогенез различных форм клеточных дисметаболизмов: липидны, углеводных, белковых. Клеточные дисметаболизмы. • Знать: Классификации, механизм действия и первичные эффекты механических, физических, химических, биологических, осмотических, окислительных, ферментативных, иммунопатологических факторов, гипоксии, ионов водорода, дефиците энергии. последующие последствия клеточных повреждений до разрешения процесса. Внутренние и внешние, положительные и отрицательные апоптогенные факторы, механизм инициации, исполнения и разрешения апоптоза, биохимические процессы при апоптозе, морфологические проявления апоптоза. Периоды некроза: клеточное заболевание, клеточный агонизм, клеточная смерть, посмертный период. Биохимические, функциональные и структурные изменения клетки во время смерти. • Продемонстрировать: полную патогенетическую цепь гибели клетки под действием механических, физических, химических, биологических, осмотических, окислительных, ферментативных, иммунопатических факторов и гипоксии, ионов водорода, дефиците энергии. Раскрыть патогенез клеточных дисметаболизмов при дисциркуляторных расстройствах и общих дисметаболизмах: гипергликемии, гипогликемии, голодании, алиментарной, транспортной и ретенционной гиперлипидемиях. Полную патогенетическую цепь апоптоза при действии внешних и внутренних факторов. Патогенетическая цепочка гибели клеток в ответ на различные патогенные факторы. • Применять: местные дисметаболические процессы на клеточном уровне с общими нарушениями в организме в обоих направлениях: влияние	1. Повреждение клеток.
	2. Дистрофия клеток
	3. Апоптоз. Внутренние и внешние, положительные и отрицательные апоптогенные факторы
	4. Некроз. Клеточный агонизм, клеточная смерть, посмертный период.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 9/32

Цели	Темы
клеточного дисметаболизма на организм и влияние общих метаболических нарушений на клетку. Информацию об апоптозе при объяснении патогенеза пролиферативных и дегенеративных заболеваний. • Интегрировать: Знание патогенеза клеточных дисметаболизм при объяснении нарушений обмена веществ: жировой дистрофии печени, ожирении, атероматозе. Местные процессы при апоптозе и некрозе с общими нарушениями в организме.	
Тема 3. Тканевые типические(типовые) патологические процессы. Дедифференциация. Физиологическая и патологическая регенерация. Физиологическая и патологическая гиперплазия и гипертрофия. Физиологическая и патологическая атрофия. Склерозирование.	
• Определять: понятия клеточной дедифференциации, тотипотентные, мультипотентные, плюрипотентные, унипотентные клетки; дифференцировка и пролиферация. Физиологическая и патологическая регенерация. Гомеостатическая, адаптивная, репаративная, защитная, компенсаторная регенерация. Патологическая атрофия. Лабильный, стабильный, прогрессирующий склероз. Коллагенолиз. Функциональная, адаптивная, репаративная, защитная, компенсаторная гипертрофия. Гипофункциональная, инволютивная, старческая, эндокринная, постгипертрофическая физиологическая атрофия. Патологическая атрофия. Склероз, коллагеногенез, коллагенолиз. • Знать: Причины, патогенез и роль в патологии клеточной дедифференциации. Патогенез физиологической регенерации: гомеостатическая, адаптивная, репаративная, защитная, компенсаторная. Механизмы патологической регенерации. Патогенез функциональной, адаптивной, репаративной, защитной, компенсаторной гипертрофии. Патогенез физиологической атрофии: Гипофункциональная, инволютивная, старческая, эндокринная, пост-атрофическая. Патогенез патологической атрофии. Причины, патогенез, последствия склероза.	1. Физиологическая и патологическая регенерация.
	2. Физиологическая и патологическая гипертрофия и гиперплазия.
	3. Физиологическая и патологическая атрофия.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 10/32

Цели	Темы
- Принципы патогенной коррекции склеротического процесса. элементов). Метаплазия и дисплазия Продемонстрировать: Патогенетическая цепь функциональной гипертрофии (гипертрофия скелетных мышц при упражнениях), адаптивная (гипертрофия сердца на высоте), компенсаторная (гипертрофия сердца при гипертонии). Патогенетическая цепь гипофункциональной физиологической атрофии, инволютивная, старческая, эндокринная, постгипертрофическая. Патогенетическая цепь патологической атрофии при клеточных повреждениях. Патогенетическая цепь склероза при клеточных повреждениях. Применять: закономерности патологических процессов в тканях при заболеваниях: опухолевых, компенсаторная гипертрофия органов, рассеянный склероз органов при недостаточности кровообращения, множественная атрофия органов при старении. Различать физиологическую и патологическую регенерацию, физиологическую и патологическую гипертрофию, физиологическую и патологическую атрофии. Интегрировать: процессы регенерации, гипертрофии и атрофии, основанные на общих клеточных процессах. клеточные патологические процессы в структуру болезни.	4. Патологическая регенерация. Метаплазия и дисплазия
	5. Склероз, коллагеногенез, коллагенолиз.
Тема (глава) 4. Канцерогенез. Этиология. Патогенетические механизмы. Канцерогенез, связанный с хроническим воспалением.	
Определять: Концепция канцерогенности. Этиология рака. Знать: Общий патогенез неопластической трансформации. Молекулярные основы нарушения процесс дифференцировки. Генетические поражения (роль мутаций в канцерогенезе) Роль нестабильности генома в канцерогенезе. Молекулы микро-РНК и их роль в канцерогенезе. Фенотипические признаки канцерогенеза. Продемонстрировать: Патогенетические механизмы, приводящие к формированию злокачественного фенотипа. Выяснение механизмов, приводящих к самообеспечению опухолевых клеток факторами роста, и	1. Этиология рака. Патогенетические механизмы.
	2. Механизмы иммунного уклонения опухолевых клеток.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 11/32

Цели	Темы
механизмов, приводящих к их нечувствительности к сигналам, ингибирующим рост. Механизмы, препятствующие апоптозу. Механизмы иммунного уклонения опухолевых клеток. Механизмы ангиогенеза и метастазирования в канцерогенезе. Механизм канцерогенеза на фоне хронического воспаления. • Применять: Знать, как интегрировать патогенетические звенья канцерогенеза. Применять знания в понимании методов патогенетической диагностики и лечения рака. • Интегрировать: Теоретические сведения о патологических процессах канцерогенеза в патогенезе различных неопластических заболеваний	3. Механизмы ангиогенеза и метастазирования в канцерогенезе.
	4. Механизм канцерогенеза на фоне хронического воспаления.
Тема 5 Расстройства микроциркуляции. Артериальная гиперемия. Ишемия. Эмболия. Венозная гиперемия. Стаз. Тромбоз. Нарушения капилляро-интерстициального обмена. Отеки	
• Определять: Нейротоническая, нейропаралитическая, нейромиопаралитическая, гуморальная, реактивная функциональная артериальная гиперемия. Обструктивная, облитерационная, компрессионная венозная гиперемия. Ишемия. Красный и белый инфаркт. Застойный, гипоонкотический, гиперосмотический, мембраногенный, лимфогенный отек. Эмболия газовая, липидными, воздушная, тромбоэмболия, амниотическими и атероматозными массами. Белый, красный, смешанный тромб • Знать: этиологию, патогенез, проявления и последствия нейротонической нейропаралитической, нейромиопаралитической, гуморальной, функциональной, реактивной, артериальной гиперемии. Обструктивная, облитерационной, компрессионная венозной гиперемии. Ишемия, красный и белый инфаркт, этиология, патогенез, проявления и последствия застойного, гипоонкотического, гиперосмотического, мембраногенного, лимфогенного отека; эмболии воздушной, газообразной, липидной, тромботической, околоплодными водами и атероматозными массами, этиологии, патогенезе, проявлениях и последствиях тромбогенеза в артериях и венах.	1. Артериальная гиперемия. Нейротоническая, нейропаралитическая, нейромиопаралитическая, гуморальная, реактивная функциональная.
	2. Ишемия. Эмболия газовая, липидными, воздушная, тромбоэмболия, амниотическими и атероматозными массами
	3. Обструктивная, облитерационная, компрессионная венозная гиперемия. Стаз.
	4. Механизм тромбогенеза. Формирование белого и красного тромба
	5. Отеки. Застойный, гипоонкотический, гиперосмотический,



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 12/32

Цели	Темы
• Продemonстрировать: патогенетические цепи различных форм артериальной гиперемии, венозной гиперемии, ишемии, эмболии. Для демонстрации патогенетического эффекта различных форм отеков • Применять: теоретические сведения в патогенетической коррекции микроциркуляторных нарушений. • Интегрировать: теоретические сведения о локальных нарушениях микроциркуляции в патогенезе следующих заболеваний: недостаточности кровообращения, нарушения внешнего дыхания, легочной гипертензии, портальной гипертензии.	мембраногенный, лимфогенный отек.
Тема 6. Воспаление. Этиология. Изменения в очагах воспаления. DAMP, PAMP и рецепторы распознавания отцов. Медиаторы воспаления. Синдром системного воспалительного ответа.	
• Определять: понятия «воспаление», «альтерация», паттерн патогенных молекул, медиаторы, клеточного и плазматического происхождения, воспалительная артериальная и венозная гиперемии, экссудат -серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, гнилостный; эмиграция лейкоцитов, фагоцитоз, воспалительная пролиферация; ответ острой фазы, лихорадка и лейкоцитоз. • Знать: причины воспаления, патогенез, вызванного различными флогогенными факторами, источники медиаторов, происходящих из клеток и плазмы, эффекты медиаторов, патогенез сосудистых реакций в очаге воспаления, патогенез экссудации состав различных форм экссудата, механизмы миграции лейкоцитов и роль лейкоцитов в очаге воспаления, источники, механизмы и роль пролиферации в очаге воспаления; механизмы и варианты поствоспалительной регенерации. Системные нарушения в организме при локальном воспалении: ответ острой фазы, лихорадка, лейкоцитоз. Знать патогенез, проявления и последствия синдрома системной воспалительной реакции. • Продemonстрировать: патогенетическую цепь различных форм воспаления: альтеративного, экссудативного, пролиферативного. Для	1. Воспаление. Альтерация. Патогенные и патогенные молекулы. Клеточные и гуморальные провоспалительные медиаторы.
	2. Сосудистые реакции в очаге воспаления. Артериальная гиперемия, воспалительная венозная гиперемия, ишемия, ишемический синдром, престатус, стаз, тромбоз.
	3. Экссудация. Экссудат серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, гнилостный.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 13/32

Цели	Темы
демонстрации патогенетической цепи объяснить сущность системной воспалительной реакции. • Применять: информацию о составе экссудата для дифференциации вариантов воспаления. Для интерпретации общих нарушений в организме для диагностики и мониторинга воспалительного процесса. Применять информацию о патогенезе воспаления для модулирования воспалительного процесса и использования. противовоспалительных препаратов. • Интегрировать: информацию об этиологии, патогенезе и проявлениях воспаления в патогенезе и развитии воспалительных заболеваний.	4. Эмиграция лейкоцитов. Фагоцитоз. Пролиферация. Регенерация. Реакция острой фазы. Лихорадка. Лейкоцитоз.
Тема (глава) 7. Иммунопатологические процессы. Аллергия. Аллергические реакции I, II, III, IV, V типов. Неспецифическая гиперчувствительность. Клеточные, гуморальные и смешанные типы иммунодефицитов.	
• Определять: понятия гиперчувствительности, аллергические реакции немедленного типа: гиперчувствительность немедленного типа, опосредованная антителами, опосредованная иммунными комплексами, опосредованная Т-клетками; активная и пассивная сенсibilизация; иммунологические, патохимическая и патофизиологическая фазы аллергических реакций: анафилактический шок, гиперчувствительность, неспецифическая гиперчувствительность, аутоиммунитет, аутоантиген, аутоантитела, гуморальный, клеточный и смешанный тип иммунодефицита. • Знать: этиологию нарушений гиперчувствительности и классификацию антигенов, патогенез иммунологической фазы с синтезом антител или сенсibilизацией лимфоцитов, патогенез патохимической фазы, источники медиаторов, происходящих из клеток и плазмы, первичные медиаторы и их биологические эффекты; Патогенез сосудистых реакций, клеток гладких мышц, мезенхимальных структур, ЦНС и эндокринных желез, патогенез гипосенсibilизации. Знать этиологию, патогенез, проявления и последствия гуморального, клеточного и смешанного иммунодефицитов. Знать механизмы при нарушениях гиперчувствительности. Знать патогенез псевдоаллергических реакций при	1. Аллергия. Аллергические реакции немедленного типа: анафилактическая, цитолитическая, иммунокомплексная. Анафилактический шок. Гипосенсibilизация.
	2. Аллергические реакции замедленного типа
	3. Аутоиммунитет, аутоантиген, аутоантитело.
	4. Иммунодефициты гуморального, клеточного и смешанного типа.
	5. Неспецифическая гиперчувствительность.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10

Дата: 10.04.2024

Стр. 14/32

Цели	Темы
неспецифической дегрануляции тучных клеток, комплементарные дефекты, нарушения циклооксигеназных и липоксигеназных путей. Знать патогенез аутоиммунитета - превращение собственных антигенов в чужеродные (non-self) антигены. • Продемонстрировать: полной патогенетической цепи от проискновения аллергена до структурных повреждений при всех типах аллергических реакций. • Применять: теоретические сведения о патогенезе аллергических реакций для формулирования принципов патогенетической терапии. Применять теоретические сведения о патогенезе аллергических реакций для диагностики in vitro и in vivo. Применять теоретические знания для диагностики и формулирования принципов патогенетической коррекции иммунодефицитов • Интегрировать: теоретические сведения о патогенезе аллергических реакций для понимания патогенеза аллергических, ауто-аллергических и псевдоаллергических заболеваний.	
Тема (глава) 8. Патофизиология метаболических нарушений. Общая этиология и патогенез нарушений метаболизма углеводов, липидов и белков.	
• Определять: понятие нарушения метаболизма углеводов, липидов, белков. Гипо- и гипергликемические факторы. Пищевая, транспортная и гипергликемия при гипoinsулинизме. Гипогликемия при голодании, при гиперинсулинизме. Кетонемия. Гипергликемическая гиперосмолярная кома. Кетоацидотическая кома. Гипогликемическая кома. Галактоземия. Врожденная и приобретенная дислипидемия. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипидемии. Гиперлипопротеинемия. Гиперлипидемия. Гиперхолестеринемия. Атерома. Гиперпротеинемия. Диспротеинемия. • Знать: причины, патогенез, проявления и последствия гипергликемии, гипогликемии, кетонемии, галактоземии. Причины, патогенез,	1. Углеводные дисметаболизмы, гипергликемия и гипогликемия, кетонемия, гиперосмолярная и кетоацидотическая гипогликемическая кома 2. Врожденные и приобретенные липидные дисметаболизмы. Транспорт, ретенция, диетическая гиперлипидемия. Гиперлипопротеинемия. Гиперхиломикронемия. Гиперхолестеринемия. Атероматоз.



CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 15/32

Цели	Темы
проявления и последствия транспортной, ретенционной, алиментарной дислипидемии. Причины, патогенез, проявления и последствия гиперхолестеринемии. Патогенез атероматоза. Причины, патогенез, проявления и последствия гиперпротеинемии, диспротеинемии. • Продemonстрировать: патогенетические цепи гипергликемии (алиментарной, транспортной, при гипоинсулинемии, гиперкортицизме гиперкалиемии, гипертиреозе). Патогенетическая цепь гиперлипидемий (врожденной, алиментарной, транспортной, ретенционной). Патогенетическая цепь гипопропротеинемий (при голодании, при диабете, гиперкортицизме, гипертиреозе). • Применять: теоретические сведения при интерпретации клинико-лабораторных проявлений при заболеваниях: сахарный диабет I типа, инсулинорезистентность, метаболический синдром, гиперосмолярная гипергликемическая кома, кетоацидотическая кома, гипогликемическая кома • Интегрировать: биохимические, неврологические, эндокринные и функциональные нарушения при заболеваниях: диабете I типа, резистентности к инсулину, метаболическом синдром, гиперосмолярной гипергликемической коме, кетоацидотической коме, гипогликемической коме.	3. белковые дисметаболизмы. Гипопропротеинемия. Гиперпротеинемия
Тема (глава) 9. Нарушения водно-электролитного баланса	
• Определять: Понятия: изо-, гипо- и гиперосмолярной гипергидратации. Изо-гипо- и гиперосмолярной дегидратации • Знать: изо-гипо- и гиперосмолярную дегидратации. Причины, патогенез, проявления и последствия. Причины, патогенез, проявления и последствия дизминералозов. Гипер- и гипонатриемии. Гипер- и гипокалиемии. Гипер- и гипокальциемии. Гипер- и гипохлоремии. Гипер- и гипофосфатемии). • Продemonстрировать: патогенетические цепи различных форм дегидратаций, изо-, гипо- и гиперосмолярной гипер- и дегидратации), патогенетическая цепь различных форм дисбаланса электролитов (Na, K, Ca, Cl, PO₄); • Применять: теоретические знания в интерпретации гематологических, биохимических	1. Изо-, гипо- и гиперосмолярная гипергидратация,
	2. изо-, гипо- и гиперосмолярная дегидратация.
	3. Гипер- и гипонатриемия.
	4. Гипер- и гипокалиемия.
	5. Гипер- и гипокальциемия.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 16/32

Цели	Темы
показателей, клинических проявлений при дегидратации, электролитном дисбалансе. • Интегрировать: теоретическую информацию при заболеваниях (дегидратация, гипергидратация, гиперкалиемия при массивных гемолизах)	6. Гипер- и гипохлоаemia. Гипер- и гипофосфатемия
Тема (глава) 10. Патофизиология кислотно-щелочного равновесия. Классификация. Компенсаторные реакции.	
• Определять: понятия: Ацидозы (респираторный, метаболический, экскреторный, экзогенный). Алкалозы (респираторный, метаболический, экскреторный, экзогенный). • Знать: Причины, патогенез, проявления и последствия нарушений кислотно-основного баланса. (Респираторный, метаболический экскреторный, экзогенный ацидоз; респираторный, метаболический, экзогенный, экзогенный алкалоз). • Продemonстрировать: Патогенетическая цепь метаболического ацидоза. дыхания, включаемые компенсаторные реакции и соответствующие клинические проявления. Патогенетическая цепь метаболического алкалоза. респираторного, включаемые компенсаторные реакции и соответствующие клинические проявления. • Применять: теоретические знания в интерпретации гематологических, биохимических показателей, клинических проявлений при кислотно-щелочном дисбалансе • Интегрировать: Теоретическая информация для интеграции в рамках заболеваний кетодиабетический ацидоз, при асфиксии, алкалоз при альвеолярной гипервентиляции, при рвоте).	1. Ацидоз (респираторный, метаболический, экскреторный, экзогенный)
	2. Алкалоз (респираторный, метаболический, экскреторный, экзогенный).
Тема (глава) 11. Гипоксия. Гипероксия. Классификация. Этиология. Патогенез. Компенсаторные реакции. Термические дисгомеостазы. Гипертермия. Гипотермия. Лихорадка	



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 17/32

Цели	Темы
• Определять: Респираторная (дыхательная), циркуляторная, гемическая и тканевая гипоксии. Гипероксия. Гипотермия. Гипертермия. Лихорадка. Первичные и вторичные пирогены, экзогенные и эндогенные пирогены. Стадии лихорадки: повышения, стояния высокой и снижения температуры. Субфебрильная, фебрильная, высокая и гиперпиретическая лихорадки. Типы лихорадок в зависимости от суточных колебаний: постоянная, послабляющая (ремиттирующая), перемежающаяся (интермиттирующая), гектическая (истошающая), атипическая, возвратная, рецидивирующая, волнообразная. Кризис. Лизис. • Знать: Причины, патогенез, проявления и последствия дыхательной, циркуляторной, гемической, тканевой гипоксий. Причины, патогенез, проявления и последствия гипероксии. Причины, патогенез, компенсаторные реакции, проявления и последствия гипотермии. Причины, патогенез, компенсаторные реакции, проявления и последствия гипертермии. Этиология и патогенез лихорадки. Патогенез и стадии развития лихорадки: повышения, стояния высокой, снижения температуры. Метаболические и функциональные нарушения. Биологическое значение. Патогенетическая терапия. • Продemonстрировать: патогенетическая цепь гипертермии и гипотермии, патогенетическая цепь различных форм гипоксии (дыхательной, циркуляторной, гематической, тканевой), патогенетическая цепь гипероксии; патогенетическая цепь гипо- и гипертермии; патогенная цепь лихорадки: повышения, стояния высокой и снижения температуры • Применять: теоретические знания в интерпретации гематологических, биохимических показателей, клинических проявлений при гипоксии, кислотно-щелочном дисбалансе. • Интегрировать: Теоретические сведения в области заболеваний (гипоксия при заболеваниях крови, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, лихорадочный компонент в патогенезе инфекционных заболеваний).	1. Дыхательная, циркуляторная, гематическая, тканевая гипоксия.
	2. Гипероксия. Этиология. Патогенез. Проявления. Последствия
	3. Гипотермия. Гипертермия. Лихорадка. Стадии лихорадки. Виды лихорадки. Термическая кривая



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 18/32

Весенний семестр

Цели	Темы
Тема (глава) 1. Патофизиология эритроцитарной системы	
• Определять: понятия первичной и вторичной, абсолютной и относительной полицитемии; гипорегенеративные, острые и хронические постгеморагические анемии, железодефицитные и мегалобластные анемии, врожденные и приобретенные гемолитические анемии • Знать: этиологию, патогенез, проявления и мазок периферической крови первичной и вторичной, абсолютной и относительной полицитемии; гипорегенеративных, острых и хронических постгеморрагических анемиах; железодефицитных и мегалобластных анемиах, врожденных и приобретенных гемолитических анемиах. Нормальный и патологический гемопоэз. Механизмы физиологического и внутриклеточного и внутрисосудистого патологического гемолиза, биохимия нормального метаболизма билирубина и при гемолитических анемиах. • Продемонстрировать: изменения в периферической крови при первичной и вторичной, абсолютной и относительной полицитемиях; гипопластических, острых и хронических постгеморрагических анемиах; железодефицитные и мегалобластные анемии, врожденных и приобретенных гемолитических анемиах; • Применять: теоретические знания для объяснения характера и степени нарушения системы красной крови; типов анемии. • Интегрировать: теоретические знания в патогенез гематологических заболеваний: острые и хронические кровотечения, железодефицитные и мегалобластные анемии, аутоиммунные гемолитические анемии, интоксикациях гемолитическими токсинами.	1. Первичный и вторичный эритроцитоз, абсолютный и относительный.
	2. Железодефицитная анемия
	3. Анемия с дефицитом В12 и фолиевой кислоты.
	4. Острая и хроническая постгеморрагическая анемия.
	5. Приобретенные врожденные гемолитические анемии
Тема (глава) 2. Патофизиология лейкоцитарной системы.	



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 19/32

Цели	Темы
• Определять: понятия абсолютного и относительного лейкоцитоза, нейтрофилии, эозинофилии, лимфоцитоза и моноцитоза. Понятия абсолютной и относительной лейкопении, лейкопении агранулоцитоз, лимфоцитопения. • Понятия гемобластоза, острых и хронических лейкозов. Этиология. Патогенез. Мазок периферической крови. • Знать: Этиологию, патогенез, проявления и мазок периферической крови при абсолютных и относительных лейкоцитозах, нейтрофилии, эозинофилии, лимфоцитозе и моноцитозе. • Этиологию, патогенез, проявления и мазки периферической крови при абсолютной и относительной лейкопении, нейтропении, эозинопении, агранулоцитозе, лимфоцитопении. • Этиологию, патогенез, проявления и мазки периферической крови при пролиферативных нарушениях в органах кроветворения: гемобластозах, острых и хронических лейкозах, лимфомах. • Продемонстрировать: мазок периферической крови при абсолютных и относительных лейкоцитозах, нейтрофилии, эозинофилии, лимфоцитозе и моноцитозе; пролиферативных нарушениях в органах кроветворения: гемобластозах, острых и хронических лейкозах, лимфомах. • Применять: теоретические знания для объяснения характера и степени нарушения системы белой крови; типов лейкоцитозов и лейкозов. • Интегрировать: теоретические знания в патогенез гематологических заболеваний: воспалительных и паразитарных заболеваний, иммунодефицитных состояниях, аутоиммунных лейкоцитопениях, острых и хронических миело- и лимфолейкозах.	1. Абсолютный и относительный лейкоцитоз. Нейтрофильный лейкоцитоз. Эозинофильный лейкоцитоз. Базофильный лейкоцитоз.
	2. Лимфоцитоз и моноцитоз.
	3. Абсолютные и относительные лейкопении, нейтропении, эозинопении, агранулоцитозы, лимфоцитопении.
	4. Гемобластозы. Острые и хронические лейкозы, лимфомы. Этиология. Патогенез. Гематологическая картина
Тема (глава) 13. Патофизиология сердечно-сосудистой системы.	



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 20/32

Цели	Темы
• Определять: коронароогенную и некоронарогенную, метаболическую, гематогенную, кардиогенную недостаточность кровообращения. Сосудистая недостаточность кровообращения. Первичная и вторичная артериальная гипертензия. Хроническая гипотензия. Острая артериальная гипотония: коллапс, шок. Тахикардия, брадикардия, синусовая аритмия. Экстрасистолия, трепетание предсердий и желудочков, мерцание предсердий и желудочков. Неполная и полная атриовентрикулярная блокада. • Знать: этиологию, патогенез, компенсаторные реакции и проявления коронарогенной и некоронарогенной, метаболической, перегрузочной сердечной недостаточности кровообращения. Патогенез срочных и долговременных компенсаторных реакций, патогенез гипертрофии миокарда. • Этиологию, патогенез, компенсаторные реакции и проявления, компенсаторные реакции, последствия сосудистой недостаточности кровообращения. Артериальная гипертензия. Хроническая артериальная гипотензия. Острая артериальная гипотензия: коллапс, шок. • Этиологию, патогенез, проявления, компенсаторные реакции, последствия, электрокардиографическую картину аритмий сердца: тахикардии, брадикардии, желудочков, неполной и полной атриовентрикулярной блокады синусовой аритмии, экстрасистолии, трепетания предсердий и желудочков, мерцания предсердий и желудочков. • Продemonстрировать: патогенетические цепи, компенсаторные реакции и нарушения гемодинамики при заболеваниях миокарда, эндокарда, перикарда. Демонстрировать патогенетические цепи, компенсаторные реакции и нарушения гемодинамики при сосудистых расстройствах - первичной и вторичной гипертензиях. Демонстрировать патогенетические цепи, компенсаторные реакции и нарушений кровообращения при сердечных аритмиях: тахикардии, брадикардии, синусовой аритмии, экстрасистолиях, трепетаниях предсердий и желудочков, мерцаниях предсердий и желудочков, неполной и полной атриовентрикулярной блокаде.	1. Кардиогенная недостаточность кровообращения: некоронарная, коронарная, метаболическая, гематогенная. Вазогенная недостаточность кровообращения.
	2. Первичная и вторичная артериальная гипертензия.
	3. Хроническая и острая артериальная гипотензия: коллапс, шок.
	4. Сердечные аритмии: Синусовая тахикардия и брадикардия. Экстрасистолы, трепетание предсердий и желудочков, фибрилляция предсердий и желудочков. Неполная и полная атриовентрикулярная блокада.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 21/32

Цели

Темы

- **Применять:** теоретические знания в интерпретации клинических проявлений и ЭКГ при сердечно-сосудистой патологии.
- **Интегрировать:** теоретические знания в патогенезе нозологических единиц: миокардитах, вальвулопатиях, перикардитах, коронарной недостаточности, мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокаде.

Тема (глава) 4. Патофизиология внешнего дыхания

- **Определять:** понятия - недостаточность внешнего дыхания. Рестриктивные расстройства вентиляции. Отек легких. Пневмосклероз. Эмфизема легких. Острый респираторный дистресс у взрослых и новорожденных. Обструктивные расстройства вентиляции. Обструкция верхних дыхательных путей. Асфиксия. Астматический синдром. Нарушения альвеоло-капиллярной диффузии газов. Нарушения легочной перфузии. Нарушения транспорта газа: кислород и углекислого газа.
- **Знать:** этиологию, патогенез, проявления и последствия нарушений внешнего дыхания при внелегочных рестриктивных процессах: при заболеваниях дыхательного центра и дыхательной рефлекторной дуги, скелета грудной клетки, дыхательных мышц, плевры. Этиологию, патогенез, проявления и последствия нарушений внешнего дыхания при внутрилегочных рестриктивных процессах: эмфиземе легких, отеке легких, пневмосклерозе, атеросклерозе, респираторном дистресс синдроме у новорожденных и взрослых. Этиологию, патогенез, проявления и последствия нарушений внешнего дыхания при обструктивных процессах: стеноз верхних дыхательных путей, астматическом синдроме
- Этиологию, патогенез, проявления и последствия нарушений альвеолярно-капиллярной диффузии. Этиологию, патогенез, проявления и последствия нарушений легочной перфузии: пре- и посткапиллярная легочная гипертензия,

1. Патофизиология внешнего дыхания. Рестриктивные нарушения вентиляции легких.

2. Обструктивные нарушения вентиляции. Обструкция верхних дыхательных путей.

3. Нарушения альвеолокапиллярной диффузии газов. Нарушения перфузии легких.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 22/32

Цели	Темы
нарушения вентиляционно-перфузионных отношений. • Этиология, патогенез, проявления и последствия нарушений транспорта кислорода и углекислого газа: гипоксемия и гиперкапния. • Продемонстрировать: патогенетическую цепь рестриктивных и обструктивных нарушений внешнего дыхания, нарушения диффузии и транспорта газа • Применять: теоретические знания при интерпретации клинических проявлений и функциональных расстройств при различных формах нарушений внешнего дыхания. • Интегрировать: теоретические знания в патогенезе нозологических единиц: параличе центра дыхания, параличе диафрагмы, миастении, плевритах, пневмотораксе, сердечной астме, некардиогенном отёке легких, недостаточности альфа-анти-трипсина, пневмосклерозе, хронической обструктивной болезни легких, легочная болезнь легких, бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких, шоковом легком, гипертонической болезни. Нарушения транспорта газа: кислорода и углекислого газа	4. Нарушения транспорта газов: кислорода и углекислого газа.
Тема (глава) 5. Патофизиология желудочно-кишечного тракта	
• Определять: понятия: гипо- и гиперсаливация, гипо- и гиперацидность желудочного сока, хемостаз в желудке, демпинг-синдром, язвенно-генез: агрессивные и защитные факторы желудка. Недостаточность поджелудочной железы. Холия. Кишечные нарушения пищеварения. Кишечная мальабсорбция. Запор. Диарея. Кишечная аутоинтоксикация. • Знать: этиология, патогенез, проявления и последствия расстройств слюноотделения: гипо- и гиперсаливация. Этиологию, патогенез, проявления и последствия нарушений секреции, моторики и эвакуации пищевого комка в желудке: пониженная кислотность желудка и повышенная кислотность. Химостаз. Демпинг-синдром. Этиологию, патогенез, проявления и последствия язвенно-генеза желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиологию, патогенез, проявления и последствия нарушений секреции поджелудочной железы. Недостаточность	1. Нарушения слюноотделения. Гипо-гиперсаливация.
	2. Нарушения секреции, моторики и эвакуации пищевого комка из желудка. Язвенно-генез желудка и двенадцатиперстной кишки.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 23/32

Цели	Темы
поджелудочной железы. Этиология, патогенез, проявления и последствия расстройств секреции желчи: ахолия. Этиологию, патогенез, проявления и последствия расстройств пищеварения: нарушение пищеварения тонкого кишечника: мальабсорбция, голодание. Этиология, патогенез, проявления и последствия расстройств толстого кишечника: запоры, диарея, кишечная аутоинтоксикация. • Продemonстрировать патогенетические цепь нарушения пищеварения углеводов, липидов и белков по всему пищеварительному выпуклому: ротовая полость, желудок, тонкая кишка. • Патогенетическую цепь мальабсорбции и нарушения пищеварения углеводов, липидов и белков. • Патогенетическую цепь нарушения пищеварения при патологии поджелудочной железы и при нарушении образования и секреции желчи • Применять: теоретические знания в интерпретации клинических проявлений и лабораторных исследований (желудочного сока, дуоденального сока, копрологического теста) при заболеваниях органов пищеварения. • Интегрировать: теоретические знания о болезнях пищеварительной системы: гипертрофический и атрофический гастрит с повышенной и пониженной кислотностью, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, ахолия, энтерит, диарея различного патогенеза, запоры.	3. Расстройства секреции поджелудочной железы. Острая и хроническая панкреатическая недостаточность.
	4. Нарушения секреции желчи. Ахолия.
	5. Нарушения пищеварения в тонком и толстом кишечнике
Тема (глава) 6. Патофизиология печени	
• Определять: патофизиология печени. Печеночная недостаточность. Причины. Патогенез. Проявления. Последствия. Нарушения обмена веществ при печеночной недостаточности. Желтуха: надпечёночная, паренхиматозная, постпеченочная. Этиология, патогенез, проявления, последствия. Гипербилирубинемия. Холемия. Ахолия. Цирроз печени: этиология, патогенез, проявления, последствия. • Знать: этиологию, патогенез, проявления и последствия печеночной недостаточности.	1. Печеночная недостаточность. Этиология, патогенез, проявления и последствия.



CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 24/32

Цели	Темы
- Нарушения белкового, углеводного, липидного обмена, обмена билирубина при печеночной недостаточности. - Этиологию, патогенез, проявления и последствия печеночной комы. - Проявления и последствия нарушений пищеварения при печеночной недостаточности. - Этиологию, патогенез, проявления и последствия цирроза печени. - Этиологию, патогенез, проявления и последствия надпеченочной, паренхиматозной (пред-микросомой, микросомной и после-микросомной) и подпеченочной желтухи. Продemonстрировать: патогенетическая цепь метаболических нарушений при печеночной недостаточности. - Патогенетическую цепь нарушений обмена билирубина при различных формах желтухи. Применять: теоретические знания в интерпретации клинических проявлений и лабораторных исследований при заболеваниях печени Интегрировать: теоретические знания в области нозологических единиц патологии печени: гепатит, стеатоз, желтуха, печеночная недостаточность.	2. Печеночная кома. Этиология, патогенез, проявления и последствия
	3. Цирроз печени. Этиология, патогенез, проявления и последствия.
	4. Желтухи. Предпеченочная, паренхиматозная и постпеченочная желтухи. Этиология, патогенез, проявления и последствия.
Тема (глава) 7. Патофизиология почек	
Определять: нарушения клубочковой фильтрации, реабсорбции и канальцевой секреции. Предпочечная, почечная и пост-ренальная почечная недостаточность. Острая и хроническая почечная недостаточность: этиология, патогенез, проявления, последствия. Нефритический и нефротический синдром. Олигурия, полиурия, анурия, протеинурия, глюкозурия, билирубинурия, цилиндрия. Гипостенурия, гиперстенурия и изостенурия. Знать: этиологию, патогенез, проявления и последствия преренальных, почечных и пост-ренальных нарушений клубочковой фильтрации. - Этиологию, патогенез, проявления и последствия канальцевых нарушений реабсорбции воды, электролитов, белков, аминокислот. при повреждении нефрона и мочевыводящих путей. Этиологию, патогенез, проявления и последствия	1. Преренальные, интратренальные и субренальные нарушения гломерулярной фильтрации.
	2. Нарушения канальцевой реабсорбции.
	3. Нарушения канальцевой секреции.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 25/32

Цели	Темы
нефритического и нефротического синдрома. Этиологию, патогенез, проявления и последствия острой и хронической почечной недостаточности. Этиологию, патогенез, проявления и последствия расстройств мочеиспускания • Продемонстрировать: патогенетические цепи нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов при почечной недостаточности. • Применять: теоретические знания в интерпретации клинических проявлений и лабораторных исследований при заболеваниях почек. • Интегрировать: теоретические знания в патогенез нозологических единиц: нефрите, нефротическом синдроме, почечной недостаточности, нефролитиазе.	4. Преренальная, интратренальная и субренальная почечная недостаточность. Острая и хроническая почечная недостаточность.
	5. Нефритический и нефротический синдром
Тема (глава) 8. Патопизиология эндокринной системы.	
• Определять: Гипер- и гипосекрецию ГН-релизинг-гормона-соматотропин-соматомединов, кортикотропин-релизинг-гормона-кортикотропина, тирео-стимулирующего гормона-тиротропина, гонадотропин-высвобождающего гормона-гонадотропина-гормон-стимулирующего гормона, стимулирующего выработку лютеинизирующего гормона. Гипер- и гипокортицизм. Гипер- и гипотиреоз. Мужской и женский гипер- и гипогонадизм. Гипоинсулинизм. Сахарный диабет I типа. Гиперосмолярная гипергликемическая кома, кетоацидотическая кома. Микроангиопатии. Макроангиопатии. Гипогликемическая кома. Инсулинорезистентность. Сахарный диабет II типа. • Знать: организация и принципы функционирования оси периферические железы-гипоталамус-гипофиз. Этиология, патогенез и	1. Гипер- и гипосекреция соматолиберина-соматотропина-соматомедина.
	2. Гипер- и гипосекреция кортиколиберина-кортикотропина. Гипер- и гипокортицизм.



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск: 10
Дата: 10.04.2024
Стр. 26/32

Цели	Темы
проявления нарушений нейросекреторной гипоталамуса. Этиология, патогенез и проявления нарушений секреции гипофиза: ТТГ, АКТГ, ГР, ФСГ, ЛГ, пролактин. Этиология, патогенез и проявления нарушений периферических желез: коры надпочечников щитовидной железы, половых желез, эндокринной части поджелудочной железы. Органогенетические и метаболические эффекты гормона роста и соматомединов, глюкокортикостероидов, минералокортикостероидов, гормонов щитовидной железы, половых гормонов, инсулина и глюкагона. Проявления недостаточности и гиперсекреции гормона роста и соматомединов, глюкокортикостероидов, минералокортикостероидов, гормонов щитовидной железы, половых гормонов, инсулина и глюкагона. • Продемонстрировать: патогенетические цепи первичных, вторичных и третичных нарушений коры надпочечников, щитовидной железы, половых желез. • Применять: теоретические знания для объяснения биохимических и клинических расстройств при клинических формах недостаточности и повышенной секреции гормонов роста, глюкокортикостероидов, минералокортикостероидов, гормонов щитовидной железы, половых гормонов, инсулина и глюкагона. • Интегрировать: теоретические знания в патогенез и проявления нозологических единиц: гигантизма и карликовости, акромегалии, первичного и вторичного гиперкортицизма (болезни и синдроме Кушинга), гипокортизолизме (болезнь Аддисона), гипертиреозе (болезни Гревса), гипотиреозе (эндемическом зобе, микседеме), первичной гиперсекреции минералокортикоидов (болезни Конна), сахарном диабете I и II типов, инсулинорезистентности). Гипер- и гипосекреция GH-рилизинг-гормона-соматотропина-соматомедина, кортикотропин-рилизинг-гормона-кортикотропина.	3. Гипер- и гипосекреция тиролиберина-тиротропина. Гипер- и гипотиреоз.
	4. Гипер- и гипосекреция гонадолиберина-гонадотропинов. Мужской и женский гипер- и гипогонадизм.
	5. Гипер- и гипосекреция инсулина и глюкагона. Гипер- и гипогликемическая кома. Гиперосмолярная кома. Кетоацидотическая кома
Тема (глава) 9. Патфизиология центральной нервной системы.	



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:

10

Дата:

10.04.2024

Стр. 27/32

Цели	Темы
• Определять: гиповозбудимость. Гипервозбудимость. Причины. Торможение, деполяризации и гиперполяризации. Синтез, трансаксональный транспорт, нарушения депонирования, высвобождения, захвата и деградация медиаторов. Симпатикотония и парасимпатикотония. • Знать: механизмы и нарушения нейронного возбуждения и торможения (предшественники и ферменты для синтеза ацетилхолина, норадреналина, дофамина, серотонина, ГАМК), механизмы и нарушения трансаксонального транспорта медиаторов, механизмы и нарушения депонирования и высвобождения Медиаторов, механизмы и нарушения обратного захвата и деградации медиаторов в синаптической щели, постинаптические расстройства. Патофизиология центральной нервной системы. Нарушение функций нейронов. Повышенная возбудимость. Причины. Механизмы. Проявления. Нарушение деполяризации. Нарушения синаптической передачи. Нарушения синтеза трансаксонального транспорта, депонирования, обратного захвата и метаболизации медиаторов. • Патофизиология вегетативной нервной системы. Причины. Патогенез сегментарных и надсегментарных нарушений. • Последствия. Гиперчувствительность. Причины. Механизмы. Проявления. Последствия. Проявления симпатико- и парасимпатикотонии. • Продемонстрировать: цепь нейрофизиологических процессов при возбуждении и торможении возбудимых клеток; сегментарно-	1. Нарушения возбудимости нейронов. Гипервозбудимость. Гиповозбудимость. Деполяризующее торможение.
	2. Нарушения транссинаптической передачи (синтез, транспорт, хранение, высвобождение, постсинаптические механизмы, обратный захват и деградация медиаторов).



**CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ
ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ**

Выпуск:	10
Дата:	10.04.2024
Стр. 28/32	

Цели	Темы
вегетативная рефлекторная дуга и патогенетическая цепь сегментарных вегетативных нарушений; патогенетическая цепь супрасегментарных вегетативных симпатических расстройств; спинально-парасимпатико-вегетативная рефлекторная дуга и патогенетическая цепь сегментарных парасимпатических вегетативных расстройств; бульбарный парасимпатический вегетативный рефлекс и патогенетическая цепь сегментарных парасимпатических вегетативных расстройств; • патогенетическая цепь супрасегментарных парасимпатических вегетативных расстройств, биохимическая цепь синаптических передач (синтез, транспорт, депонирование, высвобождение, постсинаптические механизмы, обратный захват и деградация медиаторов; патогенетическая цепь транссинаптических нарушений передачи. • Применять: теоретические знания для объяснения клинических проявлений при нарушениях нервной функции и транссинаптической передаче; в пределах расстройств вегетативной нервной системы - при параличе симпатического и парасимпатического ее отделов. • Интегрировать: теоретические знания в патогенез нозологических единиц: болезнь Паркинсона, нейротрофическая интоксикация.	3. Симпатические и парасимпатические вегетативные расстройства Вегетативная рефлекторная дуга.

VIII. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ (КОНКРЕТНЫЕ) (ПК) И ТРАНСВЕРСАЛЬНЫЕ/КЛЮЧЕВЫЕ (ТК) И РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ

✓ Профессиональные компетенции (ПК):

- **ПК1.** Ответственное выполнение профессиональных задач с применением профессиональных ценностей и этики, а также положений действующего законодательства.
- **ПК2.** Достаточные знания в области наук о строении организма, физиологических функциях и поведении человеческого организма при различных физиологических и патологических состояниях, а также о взаимосвязях между состоянием здоровья, физической и социальной средой.
- **ПК5.** Междисциплинарная интеграция работы врача в команде с эффективным использованием всех ресурсов.
- **ПК6.** Проводить научные исследования в области здравоохранения и других

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 29/32	

отраслей науки.

✓ **Трансверсальные компетенции (ТК):**

- **ТК1.** Самостоятельность и ответственность в деятельности

✓ **Результаты исследования**

Примечание. Результаты исследования (выводятся из профессиональных компетенций и формирующих валентностей информационного содержания дисциплины).

IX. ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТА

№.	Предполагаемый продукт	Стратегии реализации	Критерии оценки	Период реализации
1.	Работа с учебниками	Изучение материала из рекомендуемых руководств Обобщение материала в виде постулатов Воспроизведение материала в виде импровизированных схем Маркировка вопросов, требующих специальной консультации	Умение воспроизводить основные понятия и содержание материала; Умение определить патогенетическую суть клинического симптома; Умение выразить материал в логических схемах; Умение объяснить материал; Умение отвечать на контрольные вопросы.	Учебный год
2.	Работа с материалами теоретического курса	Изучение материала теоретического курса; Изучение презентаций теоретического курса; Краткое изложение материала в виде постулатов.	Умение дополнять материал информацией теоретического курса; Умение воспроизводить текст и интерпретировать изложение теоретического курса;	Учебный год
3.	Работа со сборником практических занятий	Изучение этапов опыта и методологических аспектов, Изучение полученных результатов. Концептуальная интерпретация результатов и аргументация заключительных постулатов и выводов.	Умение интегрировать эксперименты в структуру теоретической темы; Интеграция экспериментальных данных изученных патологических процессов; Тематическая иллюстрация реального фактического материала; Объяснение результатов эксперимента теоретической	Учебный год

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 30/32	

			информацией; Перенос эксперимента в медицинскую практику.	
4.	Работа с ситуационными задачами по рекомендуемым темам	Изучение и решение проблемных ситуаций.	Умение правильно отвечать на поставленные вопросы; Способность интерпретировать патогенез клинической, параклинической и лабораторной информации; Умение делать выводы; Умение принимать решения о диагностике, терапии и прогнозе.	Учебный год
5.	Работа с патофизиологическим толковым словарём	Изучение словаря патофизиологических терминов и понятий.	Способность воспроизводить и расшифровывать сущность определения и понятия.	Учебный год
6.	Работа с коллекцией тестов по патофизиологии	Изучение и решение контрольных тестов по предмету; Самоконтроль материала с использованием контрольных вопросов.	Мониторинг познавательного процесса через самоконтроль.	Учебный год
7.	Работа с онлайн-материалами	Изучение материалов онлайн с сайтов; Работа с энциклопедическими материалами, словарями; Подбор темы исследования, цели, подбор материалов, формулировка выводов, библиография.	Пополнение информации последними материалами.	Учебный год

Х. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПО ПРОЦЕССУ ПРЕПОДАВАНИЯ-ОБУЧЕНИЯ-ОЦЕНКИ

• Используемые методы преподавания/обучения:

В преподавании дисциплины патофизиологии используются различные методы и методики обучения, ориентированные на эффективное обучение и достижение целей учебного процесса. В теоретическом курсе наряду с традиционными методами (курс-презентация, интерактивный курс, курс синтеза) используются презентации Power-Point. В практической работе используются тесты, ситуационные задачи, демонстрационные фильмы с моделированием патологических процессов у лабораторных животных. Учебные

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 31/32	

материалы (таблицы, микрофотографии, прозрачные пленки) используются для более глубокого усвоения материала.

- **Прикладные дидактические стратегии / технологии (характерные для дисциплины):**

В преподавании патофизиологии мы используем: (1) реальный и виртуальный патофизиологический эксперимент; (2) логическое каскадное решение ситуационных задач.

- **Методы оценивания** (включая метод расчета итоговой оценки):

Текущая оценка: включает 2 итоговых в виде компьютерных тестов, в системе SIMU (**Информационная Система Университетского Менеджмента**), состоящих из 25 вопросов каждый (одиночный ответ и множественный ответ), и 1 оценку индивидуальной работы за каждый семестр обучения (5 и 6 отдельно), которая состоит из презентации рабочей тетради с решенными ситуационными задачами и их объяснением.

Таким образом, среднегодовой балл рассчитывается из оценок, полученных при подведении итогов за семестр (2 оценки в тестах SIMU) и 1 оценка, приписываемой индивидуальной работе.

Студенты, имеющие хотя бы одну отрицательную оценку по итоговой или неотработанные пропуски практических занятий на семинаров, не будут допущены к экзамену.

Финальный экзамен проводится в компьютерном классе USMF, экзамен-тест в системе SIMU. Компьютерный тест состоит из вариантов по 50 тестов из всех тем курса "Патофизиология" и тем практических работ соответственно за каждый семестр обучения (5 и 6 отдельно). На тесты студенту дается 50 минут. Тест оценивается в баллах от 0 до 10.

Финальная оценка: состоит из двух компонентов: среднегодовой балл $\times 0,5$; компьютерный тест SIMU $\times 0,5$.

Округление оценок на каждом этапе оценивания

Средний балл по шкале	Национальная система оценки	Эквивалент ECTS
1,00-3,00	2	F
3,01-4,99	4	FX
5,00	5	E
5,01-5,50	5,5	
5,51-6,0	6	
6,01-6,50	6,5	D
6,51-7,00	7	

	CD8.5.1 УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ В УНИВЕРСИТЕТЕ	Выпуск:	10
		Дата:	10.04.2024
		Стр. 32/32	

7,01-7,50	7,5	C
7,51-8,00	8	
8,01-8,50	8,5	B
8,51-9,00	9	
9,01-9,50	9,5	A
9,51-10,0	10	

Среднегодовая оценка и оценки всех этапов итогового экзамена (компьютерная, тестовая, устная) - выражаются в цифрах в соответствии со шкалой оценок (согласно таблице), а итоговая полученная оценка выражается числом с двумя десятичными знаками, который передается в зачетную книжку.

Отсутствие на экзамене без уважительной причины записывается как «отсутствие» и эквивалентно 0 (нулю). Студент имеет право на два повторных экзамена.

БИБЛИОГРАФИЯ:

А. Обязательная:

1. Материалы курса, разработанные сотрудниками кафедры (электронный формат)
2. Лутан В. С. (Ред.) Медицинская патфизиология. Том1. Кишинёв, 2007, 311 стр.
3. Лутан В. С. (Ред.) Медицинская патфизиология. Том 2. Кишинёв, 2007, 311 стр.
4. Медицинская физиопатология. Сборник ситуационных задач (Под ред. проф. В. Лутан). Кишинев, 2006 (для индивидуальной работы).

В. Дополнительная:

1. Robins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Lippincot Williams & Wilkins 9th Edition, 2018.
2. Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered States, Carol Mattson Porth, 4th edition, 2014.
3. Understanding pathophysiology, Sue E. Huether, Kathryn L. McCance; section editors, Valentin L. Brashers, Neal S. Rote. 6th edition. Elsevier, 2017.
4. Guyton and Hall textbook of medical physiology, Thirteenth edition 2016 by Elsevier, Inc. All rights reserved, 2016.
5. Cellular and Molecular Immunology, 9th Ed, by Abul K. Abbas, Andrew H.H. Lichtman and Shiv Pillai, 2018.