

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
**«Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии  
им. Я.Л. Цивьяна»** Министерство здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России)

УТВЕРЖДАЮ  
Директор  
ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна»  
Минздрава России

« \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА ДИСЦИПЛИНЫ**  
**Б1.Б.05 ПАТОЛОГИЯ**

краткое наименование дисциплины: нет

Специальность: 31.08.56 Нейрохирургия

Уровень высшего образования: Подготовка кадров высшей квалификации в  
ординатуре

Форма обучения: очная

Год набора 2023

г. Новосибирск, 2023 г.

## Содержание

	Стр.
1. Место дисциплины в структуре образовательной программы	3
2. Объем и содержание дисциплины	3
3. Соотнесение оценочных средств с планируемыми результатами обучения	28
4. Перечень вопросов для промежуточной аттестации	30
5. Учебно-методическое и библиотечное обеспечение дисциплины	31

## 1. Место дисциплины в структуре образовательной программы

Дисциплина «Патология» относится к базовой части Блока 1 «Дисциплины (модули)» учебного плана подготовки ординатора специальности 31.08.56 Нейрохирургия.

**Цель дисциплины:** является овладение методологией понимания функциональных и структурных основ развития общепатологических процессов и заболеваний человека для формирования профессиональных компетенций врача, их готовности к осуществлению клинико-диагностической, профилактической и лечебной деятельности.

**Задачами** дисциплины является изучение:

- типовых общепатологических процессов, совокупностью которых определяются функциональные, морфологические и клинические проявления той или иной болезни;
- функциональных изменений, отражающих процессы приспособления и компенсации организма, развивающиеся в ответ на воздействие патогенных факторов и изменяющихся условий внешней среды;
- принципов современной функциональной и морфологической диагностики заболеваний и ее значения для принятия обоснованных клинических решений, выбора направлений терапии и прогноза заболеваний;
- структурно-функциональных изменений, развивающихся в результате медицинских мероприятий (профилактических, диагностических, лечебных, анестезиологических, реанимационных, косметологических, реабилитационных и других);
- основ взаимодействия клиницистов с врачами-патологоанатомами при выполнении работ с аутопсийным, операционным и биопсийным материалом, современных возможностей прижизненной морфологической диагностики заболеваний.

### Изучение дисциплины направлено на формирование у обучающихся следующих компетенций:

Универсальные компетенции:

- готовность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (УК-1);

Профессиональные компетенции:

- готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10).

## 2. Объем и содержание дисциплины

Для освоения программы по данной дисциплине предполагается **2 з.е.** Дисциплина изучается на 1 курсе. Форма контроля – зачет.

Трудоемкость дисциплины – 72 часа, в том числе:

- лекции** – 4 аудиторных часа,
- семинарские занятия** – 10 аудиторных часов,
- самостоятельная работа** – 58 часов.

**Темы лекций:**

1. Патология опухолевого роста – 1 час.
2. Патология системы внешнего дыхания - 1 час.
3. Патология пищеварительной системы - 1 час.
4. Патология сердечно-сосудистой системы - 1 час.

**Семинарские занятия:**

1. Предмет и задачи, основные методы патофизиологии. Общая и частная патофизиология. Виды, этиология и патогенез геморрагических диатезов, обусловленных дефектом тромбоцитарного звена, дефектом сосудистой стенки и дефектом прокоагулянтов (гемофилии) - 2 часа.

2. Пристеночное пищеварение, полостное пищеварение. Этиопатогенез нарушений пищеварения в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Ферментопатии, патогенез компенсации. Понятия об основных буферных системах организма – 2 часа.

3. Виды нарушения кислотно-основного состояния, причины их возникновения. Механизмы компенсации и принципы коррекции нарушений кислотно-основного состояния. Алгоритм диагностики нарушений кислотно-основного состояния - 2 часа.

4. Понятия о водных секторах, взаимосвязь между секторами. Нарушения водного обмена. Нарушения натриевого обмена. Диагностика водно-электролитных нарушений. Принципы терапии водно-электролитных нарушений – 2 часа.

5. Классификация травматического шока. Основные звенья патогенеза травматического шока. Патогенез развития бронхиальной астмы. Патогенез развития эмфиземы - 2 часа.

### ***Самостоятельная работа:***

Подготовка докладов по избранным проблемам специальности к участию в семинарах и практических занятиях, в тематических дискуссиях; написание рефератов.

*Вопросы для самостоятельного изучения:*

1. Патология эндокринной системы.
2. Наследственные формы патологии.
3. Патология почек.
4. Ревматические болезни.
5. Патология кожи. Патология опорно-двигательного аппарата. Патология молочных желез. Патология беременности и послеродового периода.
6. Компенсаторные механизмы при острой дыхательной недостаточности.
7. Пневмоторакс. Принципы организации патолого-анатомической службы. Понятие о сличении диагнозов, варианты фактических и формальных совпадений и расхождений клинического и патологоанатомического диагноза. Структура и виды патологоанатомического диагноза.
8. Статистические методы, роль в медицине. Гистологическая техника. Основные методы морфологической диагностики. Альтерация. Специальные методы диагностики у секционного стола.
9. Определение прижизненных и посмертных изменений. Врачебная констатация смерти. Танатогенез. Общая и частная патологическая анатомия. Воспаление и иммунопатология.
10. Нарушения регуляции. Виды регенерации. Патология тканевого роста.
11. Важнейшие разделы учения о болезни, диагнозе (общая нозология). Инфекционные и паразитарные болезни.
12. Туберкулез. Патология лимфоидной и кроветворной ткани. Заболевания, вызванные факторами окружающей среды. Правила взятия, маркировки, фиксации и доставки материала.

### **Оценочные материалы**

**Ситуационная задача 1.** Одним из современных подходов к лечению опухолей является фотодинамическая терапия. В числе механизмов действия оптического излучения – усиление продукции в клетках-мишенях свободных радикалов.

Вопросы:

1. Какого рода повреждения белков, липидов и нуклеиновых кислот клеток могут быть зарегистрированы при проведении фотодинамической терапии.
2. Объясните, базирующиеся на индукции окислительного стресса в клетках, механизмы цитостатического и цитолитического эффектов фотодинамической терапии.
3. Что понимается под «антибластомной резистентностью организма»
4. Молекулярные механизмы канцерогенеза. Клеточные протоонкогены, онкогены, антионкогены.
5. Особенности опухолевого роста в детском возрасте.

**Ситуационная задача 2.** При иммуногистохимическом исследовании опухолей желудка обнаружена их ассоциация с вирусом Эпштейна-Барра.

Вопросы:

1. Объясните патогенез злокачественной трансформации клеток при действии онкогенных вирусов.
2. В чем принципиальные отличия генетических последствий действия вирусных, химических и физических канцерогенов?
3. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.
4. Общие стадии патогенеза опухолей.

5. Механизмы инфильтрирующего роста, метастазирования и рецидивирования опухолей.

**Ситуационная задача 3.** При проведении химиотерапии у больного опухолью щитовидной железы удалось достичь цитостатического эффекта в отношении клеток первичной опухоли, но не клеток метастазов.

Вопросы:

1. Предложите возможный механизм развития резистентности клеток опухоли к действию химиопрепаратов.
2. Почему клетки метастазов опухоли обладают большей резистентностью к действию цитостатических агентов?
3. Что понимается под опухолевой прогрессией.
4. Механизмы антибластомной резистентности организма.
5. Что понимается под предраковыми состояниями.

**Ситуационная задача 4.** Пациент И., 48 лет, курит в течение 25 лет, работает на лакокрасочном предприятии и имеет постоянный контакт с красящими веществами. Обратился в медсанчасть с жалобами на недомогание, слабость, ухудшение аппетита, боль при жевании справа. В последние три недели обратил внимание на появившийся плотный инфильтрат на нижней челюсти справа. Результаты компьютерной томографии, рентгеновского исследования позволили выявить опухолевый процесс в нижней челюсти справа, в биоптате слизистой оболочки десны справа выявлены раковые клетки.

Вопросы:

1. Какие факторы могли вызвать рак нижней челюсти в данном случае? Ответ обоснуйте.
2. Недостаточность каких механизмов противоопухолевой защиты организма могла способствовать возникновению новообразования?
3. Каковы этапы бластомогенеза от момента действия канцерогена на нормальную клетку слизистой оболочки полости рта до появления первой опухолевой клетки?
4. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях
5. Какие экзо – и эндогенные факторы способствуют реализации действия канцерогена.

**Ситуационная задача 5.** Пациент М., 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическими изменениями слизистой оболочки полости рта – сухость, трещины, заеды, крайне малое количество слюны, предъявляет жалобы на быструю утомляемость, слабость, боли в области околоушной слюнной железы, плохой аппетит, значительное похудение в последние 4 месяца, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: анемия, лейкопения, СОЭ более 50 мм в час.

При цитологическом исследовании отделяемого околоушной слюнной железы обнаружены раковые клетки.

Вопросы:

1. Почему наличие хронического атрофического процесса в полости рта способствует возникновению и развитию опухоли околоушной слюнной железы?
2. Можно ли в данном случае предполагать у пациента недостаточность механизмов антибластомной резистентности организма? Если да, то каких именно? Если нет, то почему?
3. Каковы возможные причины и механизмы развития лихорадки и анемии в данном случае?
4. Каковы механизмы развития кахексии?
5. Укажите наиболее типичные предраковые состояния.

**Ситуационная задача 7.** 37-летний мужчина поступил по поводу одышки. В 25 лет обратил внимание на снижение работоспособности и появление одышки. На рентгенограмме повышенная воздушность - вздутие легких. Младший брат 31 года отмечает у себя похожие симптомы. Сердце без патологии. Цианоза нет. Перкуторно коробочный звук.

Провести диф. д-з между бронхиальной астмой, эмфиземой и наследственным дефектом антитрипсиновой недостаточности. Спирометрия и функциональные тесты показывают на повышенную растяжимость легких и снижение эластичности. Электрофорез белков сыворотки - альфа- антитрипсин - 7 ммоль/л (20-55 ммоль/л в норме).

Ваш диагноз. Какой патогенез возникновения патологии можно предположить у больного?

**Ситуационная задача 8.** Мужчина 33 лет долгое время страдает бронхиальной астмой. Прежде приступы развивались при контакте с пылью и в состоянии тревоги. 4 дня назад у больного заболело горло, стал чихать, поднялась температура. Стал кашлять. Несмотря на обычную

противоастматическую терапию одышка прогрессировала. При аускультации свистящие хрипы на вдохе и выдохе.

1. Какова причина нарушения внешнего дыхания у больного?
2. Как называется изменённый тип дыхания, развившийся у больного?

**Ситуационная задача 9.** В эксперименте используют контрольную и опытную наркотизированных крыс, на которых моделируют механическую асфиксию путем сужения просвета трахеи. Контрольной крысе оставляют блуждающий нерв интактным, а опытной, - перед воспроизведением асфиксии перерезают оба ствола блуждающего нерва. В процессе развития асфиксии у опытной и контрольной крыс, осуществляют кимографическую запись дыхательных движений .

1. Укажите стадии развития экспериментальной асфиксии
2. Изменится ли стадийность асфиксии у опытного животного?
4. Какие стадии асфиксии претерпят изменения на фоне перерезки блуждающих нервов?
4. Каковы механизмы изменения стадийности экспериментальной асфиксии у опытного животного?
5. Какова роль рефлекса Геринга-Брейера в формировании одышек?

**Ситуационная задача 10.**

У больного М, 35 лет, отмечается сильная головная боль, рвота, температура тела 39,40С, напряжение затылочных мышц. При пункции спинномозговая жидкость вытекает под давлением и имеет желто-зеленоватый цвет. Частота дыхания - 14 мин, периоды апноэ чередуются с периодами полипноэ.

1. Какова причина нарушения внешнего дыхания у больного?
2. Как называется изменённый тип дыхания, развившийся у больного?
3. Каков патогенез данного вида периодического дыхания?
4. Какой вид недостаточности внешнего дыхания вероятней всего имеет место у больного?
5. Назовите маркёры дыхательной недостаточности?

**Ситуационная задача 11.** Пациент К, 38 лет, выкуривает ежедневно более 1,5 пачек сигарет в день в течение последних 12 лет. Жалуется на частые бронхиты и трахиты, постоянный кашель с мокротой, одышку во время физической нагрузки. При осмотре: пациент астенического типа сложения; грудная клетка бочкообразная; в дыхательных движениях участвует вспомогательная мускулатура. На рентгенограммах грудной клетки ослабление сосудистого рисунка лёгких, уплощенный купол диафрагмы, утолщение стенок бронхов.

Результаты анализа крови:  $P_{aO_2}$  – 83 мм рт. ст.;  $P_{aCO_2}$  - 49 мм рт. ст.,

Результаты спирометрии (% от должных величин): ОЕЛ – 119; ЖЕЛ – 80; резервный объём вдоха – 86; резервный объём выдоха – 88; ФОЕ – 112; ООЛ – 114; Коэффициент Тиффно – 85. Снижение диффузионной способности лёгких. Частота дыхания 20 в 1 мин. Введение бронхолитика (эуфиллина) увеличивает коэффициент Тиффно на 7%.

1. Имеются ли у пациента нарушения вентиляции легких?
2. Каков преимущественный тип данных нарушений (обструктивный или рестриктивный)?
3. Какова причина этих нарушений?
4. Имеются ли у больного признаки дыхательной недостаточности?
5. Назовите тип дыхательной недостаточности

**Ситуационная задача 12.** При обследовании пациента К., 56 лет, повторно поступившего в терапевтическую клинику с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, периодически – кашель с небольшим количеством мокроты; эпизодические приступы удушья, сопровождающиеся кашлем, свистящими хрипами.

Результаты анализа крови:  $P_{aO_2}$  – 90 мм рт. ст.;  $P_{aCO_2}$  – 30 мм рт. ст.

Результаты спирометрии (% от должных величин): МОД – 119, ЖЕЛ – 3,6 л; ЖЕЛ (% от должной величины – 86); ФЖЕЛ (односекундно) – 2,1 л; индекс Тиффно – (рассчитать); ООЛ/ОЕЛ – 110; МВЛ – 98. После введения бронхолитика (эуфиллина)

Индекс Тиффно увеличился на 15 %.

В мазке мокроты – плотная слизь в виде спиралей.

Анализ крови: гемоглобин 136 г/л, эритроциты – 5,5 x 10<sup>12</sup>л, лейкоциты 9 x 10<sup>9</sup>л, эозинофилия.

На рентгенограмме легких – повышенная прозрачность легочного рисунка.

1. Имеются ли у пациента нарушения вентиляции легких?
2. Каков преимущественный тип данных нарушений (обструктивный или рестриктивный)?

3. Какова причина этих нарушений?

4. Имеются ли у больного признаки дыхательной недостаточности?

5. Назовите тип дыхательной недостаточности.

**Ситуационная задача 13.** У пациента К., 56 лет, через 4 недели после перенесенного инфаркта миокарда усилилось поверхностное частое дыхание, во время которого возник кашель с небольшим количеством мокроты и примесью крови. На ЭКГ отмечены характерные признаки инфаркта задней стенки левого желудочка. Данные спирографии: ЧДД=26 в мин; ФЖЕЛ=3,23 л; ОЕЛ=3,3 л; ДО=0,7 л; ОФВ1=2 л/с; РаО<sub>2</sub> в артериальной крови до и после гипервентиляционной нагрузки составило соответственно 93 и 92 мм.рт.ст. Примечание. Нормальные показатели легочных объемов: Частота дыхательных движения (ЧДД)= 12-18/мин Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)= 3,5 Общая емкость легких (ОЕЛ)=3,5-6,0л Дыхательный объем (ДО)=0,3-0,9л Минутный объем дыхания (мод)=3,6-16,2 Объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1)=3,2 л/с Индекс Тиффно=90%

1. Рассчитайте и оцените: МОД, индекс Тиффно.

2. Имеются ли у пациента нарушения альвеолярной легочной вентиляции?

3. Каков тип нарушения легочной альвеолярной вентиляции (обструктивный или рестриктивный) наблюдается у больного?

4. Имеются ли у больного нарушения диффузионной способности аэрогематического барьера легких?

5. Какова взаимосвязь постинфарктного снижения насосной функции сердца и нарушения газообменной функции лёгких у пациента?

**Ситуационная задача 14.**

Больной С., 20 лет, жалуется на понижение аппетита, отрыжку тухлым, чувство тяжести в подложечной области, поносы.

*Исследование желудочной секреции:* (натощак) желудочное содержимое 45 мл (норма - 5 - 40), общая кислотность (ммоль/л) - 25 (норма до 30 ммоль/л), свободная соляная кислота (ммоль/л) - 0 (норма до 15 ммоль/л) *Исследование стимулируемой секреции желудка* (субмаксимальная гистаминовая секреция): часовой объем сока (мл) - 28 (норма - 100 - 140), общая кислотность (ммоль/л) - 70 (норма - 80 - 100), свободная соляная кислота (ммоль/л) - 18 (норма - 65 - 85), связанная соляная кислота (ммоль/л) - 3 (норма - 10 - 15), дебит-час общей соляной кислоты (ммоль/ч) - 2 (норма - 8 - 14), дебит-час свободной соляной кислоты (ммоль/ч) - 1 (норма - 6,5 - 12).

1. Охарактеризуйте секреторную функцию желудка.

2. Каковы механизмы возникновения симптомов?

3. Как будет изменяться эвакуация пищевых масс из желудка?

4. Как изменится пищеварение в кишечнике?

5. Какие виды гастритов вы знаете?

**Ситуационная задача 15.** Больная М., 52 лет, врач гастроэнтеролог, часто проводит эндоскопические исследования. Последнее время стала отмечать у себя ноющие боли в левой части эпигастриальной области, иррадиирующие в область мечевидного отростка и левую половину грудной клетки. Думала, что боли обусловлены стенокардией, принимала валидол, но боли не проходили. Обратила внимание на то, что боли возникают через 30 мин-1 час после еды, появилась отрыжка горечью, метеоризм. Стул неустойчивый - чаще поносы. Спит плохо, работоспособность понизилась, быстро устает, стала раздражительной, настроение плохое, иногда состояние депрессии.

Данные объективного исследования: телосложение правильное, нормо-стеническое, подкожно-жировой слой в пределах нормы. Язык обложен белым налетом, сосочки сглажены Изо рта неприятный запах, при пальпации - болезненность в эпигастриальной области слева от средней линии, АД - 140/80 мм рт ст., ЧСС - 70, частота дыхания - 16, Нв - 115 г/л, Л - 8 х 10<sup>9</sup>/л. Анализ мочи и кала без отклонений от нормы. Базальная и стимулированная секреция желудочного сока резко снижена. Проба на наличие уреазы в желудочном соке положительная. Протеолитическая активность желудочного сока повышена. Содержание фруктозы и N-ацетилнейраминовой кислоты в желудочном соке снижено. Рентгенологически выявляется симптом "ниши" в области верхней части кардиального отдела желудка.

1. О наличии какого заболевания можно предполагать в данном случае? 2. О чем свидетельствует положительная проба на наличие уреазы в желудочном соке?

3. Какова причина отрыжки горечью?

4. Назовите возможные причины развития данного заболевания.

5. Укажите главные патогенетические звенья данного заболевания.

**Ситуационная задача 16.** Больной К., 31 года, доставлен в клинику машиной скорой помощи. При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура тела 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счёт асцитической жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 160/95 мм рт.ст., ЧСС 90, пульс ритмичный.

Общий анализ крови: НЬ 108 г/л, эритроциты  $4,0 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоциты  $4,8 \cdot 10^{12}/л$ ; СОЭ 35 мм/ч. Биохимическое исследование крови: общий

билирубин 7,1 мг%, глюкоза 80 мг%, КТ выше нормы, содержание мочевины снижено, протромбиновый индекс понижен, активность холинэстеразы снижена. Австралийский Аг не обнаружен.

1. Какие факторы играют роль в механизме развития асцита?

2. Назовите причины уменьшения протромбинового индекса, увеличения содержания билирубина и снижения в крови концентрации мочевины.

3. Какие причины снижения активности холинэстеразы у больного?

4. Каков механизм развития отёков нижних конечностей?

5. Какова причина повышения АД у данного пациента?

**Ситуационная задача 17.** У больного К., 54 лет, после употребления алкоголя и жирной пищи появилась боль в левом подреберье опоясывающего характера, рвота, повышение температуры тела до 38 °С, озноб, резкая слабость, падение АД до 70/40 мм рт.ст. В течение 3-х дней находился под наблюдением хирурга с подозрением на холецистит. На 3-й день появились желтушность кожи и обесцвеченный кал. В течение последних 9 лет больной постоянно и много пил. *Данные объективного обследования больного:* резко выражена желтушность кожных покровов, склер, твердое небо «шафранового оттенка», расширены подкожные вены передней брюшной стенки и грудной клетки, окружность живота увеличена, в брюшной полости определяется свободная жидкость. При пальпации выраженная болезненность в области поджелудочной железы. Печень выступает из-под реберной дуги на 10 см, умеренно плотная, безболезненная, край заострен. Селезенка плотная, выступает из-под реберной дуги на 7 см. Температура тела 37,6 °С. В крови: НЬ-125 г/л, Эр- $4,2 \times 10^{12}/л$ , Л- $4,0 \times 10^9/л$ , тромбоцитов- $129 \times 10^9/л$ . СОЭ-24 мм/ч. Количество глюкозы натощак-11,8 ммоль/л. Общий билирубин -599 мкмоль/л, конъюгированный билирубин-462 мкмоль/л. ЩФ- в полтора раза больше нормы, ГГТ- в двадцать раз больше нормы, АлАТ - в три раза >-АсАТ-в семь раз превышают норму (коэффициент АсАт/АлАТ ниже 1,33). Общий белок-68г/л, А/Г коэффициент снижен. Австралийский антиген и альфафетопротеин не обнаружены. Протромбиновый индекс -75% (норма-95-105%). Амилаза в крови в два раза превышает норму. Кал обесцвечен, содержит не переваренные жиры и мышечные волокна с поперечной исчерченностью. Моча темная и сильно вспенивается при встряхивании. Эхография поджелудочной железы выявила увеличение ее головки до 12 см с картиной отека. На ангиограмме диффузное поражение печени.

1. Какой вид желтухи развился у больного?

2. Какие синдромы отмечаются у больного и каков их патогенез?

3. О наличии какого заболевания печени у данного больного можно предполагать на основании имеющихся клинических данных?

4. Каков механизм развития асцита?

5. Как изменяется функциональная активность поджелудочной железы?

**Ситуационная задача 18.** Больная П., 48 лету медицинская сестра туберкулезного стационара, в течение недели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног, зуд кожи, постоянное поташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5 - 37,8 °С. По рекомендации врача принимала антигриппин. В гепатологический центр была госпитализирована после появления желтухи в состоянии средней тяжести. К прежним жалобам добавились упорный кожный зуд, плохой сон и головные боли. При объективном обследовании: ярко выраженная желтуха кожи, склер и слизистых оболочек. На коже видны единичные геморрагии. Язык обложен белым налетом. Печень на 3 см ниже реберной дуги, мягкая, чувствительная при пальпации и поколачивании. Селезенка не увеличена. Анализ крови: Нв - 120 г/л, Эр. -  $4,5 \times 10^{12}/л$ , Л -  $4,7 \times 10^9/л$ , СОЭ-27мм/ч. Активность Ал АТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин - 156,9 мкмоль/л, билирубиновый показатель - 81%. Выявлен «австралийский» антиген (HbsAg)n повышенное



содержание IgG. Протромбиновый индекс - 73% (норма -95-105%), снижено содержание проакцелерина и проконвертина, снижен альбумино-глобулиновый коэффициент. Содержание глюкозы в крови натощак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л.

Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АлАТ в два раза больше нормы.

1. Какой тип желтухи отмечается у больной?
2. Объясните возможные причины увеличения содержания в крови ферментов: АлАТ и ЩФ?
3. Назовите причины уменьшения содержания в крови плазменных факторов свёртывания (6,7), а так же снижения альбуминно-глобулинового коэффициента?
4. Каковы причины развития кожного зуда?
5. Объясните причины увеличения границ печени?

**Ситуационная задача 19.** Больной поступил в клинику с жалобами на резкие боли в брюшной полости, слабость. Через несколько минут после поступления отмечены потеря сознания, нитевидный пульс. В экстренном порядке оперирован. В брюшной полости обнаружено около 1500 мл крови, в брюшном отделе аорты – мешковидное выпухание с истонченной стенкой.

1. Назовите патологический процесс, обнаруженный в брюшном отделе аорты.
2. Какое заболевание привело к развитию указанного осложнения?
3. В какой стадии заболевания наиболее часто развивается это осложнение?
4. Каков механизм кровотечения?
5. Как называется скопление крови в брюшной полости?

**Ситуационная задача 20.** У мужчины 72 лет, поступившего в хирургическое отделение с синдромом Лериша, диагностирована начинающаяся гангрена правой стопы. Произведена высокая ампутация правой нижней конечности.

1. Назовите основное заболевание, обусловившее развитие гангрены конечности.
2. Укажите стадии этого заболевания, при которых возможно развитие гангрены конечности.
3. Назовите частое осложнение, приводящее к развитию гангрены нижней конечности.

**Ситуационная задача 21.** Больной обратился к врачу с жалобами на одышку при физической нагрузке, сердцебиение, боли в сердце. В течение нескольких лет периодически отмечалось повышение артериального давления. Заболевания, с которыми можно было бы связать артериальную гипертензию, не найдены. Поставлен диагноз гипертонической болезни.

1. О какой клинико-морфологической форме болезни идет речь?
2. О какой стадии болезни можно думать?
3. Какие морфологические изменения сердца соответствуют этой стадии заболевания?
4. Какой отдел сердца преимущественно изменен?
5. Каковы изменения артериол в этой стадии?

**Ситуационная задача 22.** У больного, страдавшего в течение 15 лет гипертонической болезнью, в последнее время появились жалобы на быструю утомляемость, отеки лица. При обследовании выявлены протеинурия, значительное повышение уровня креатинина в сыворотке крови. Больной умер от хронической почечной недостаточности.

1. Какая клинико-морфологическая форма гипертонической болезни имеет место?
2. Как называется процесс, развившийся в почках?
3. Опишите макроскопический вид почек.
4. Назовите наиболее характерные изменения артериол почек, выявленные при микроскопическом исследовании.

**Ситуационная задача 23.** Больной 47 лет госпитализирован в кардиологическое отделение по поводу инфаркта миокарда. На 6-й день от начала заболевания у пациента вновь появились резкие боли в области сердца, стала нарастать сердечно-сосудистая недостаточность. При обследовании перкуторно в области сердца выявлена абсолютная тупость, тоны сердца не прослушивались. Границы сердца резко расширены.

1. Установите основное заболевание (нозологическую форму), которое явилось причиной смерти больного.
2. Назовите возможное заболевание, способствовавшее возникновению инфаркта миокарда.
3. Определите характер смертельного осложнения.
4. Объясните механизм этого осложнения.

5. Укажите причину остановки сердца.

**Рефераты:**

1. Злокачественные и доброкачественные опухоли.
2. Взаимодействие опухоли и организма.
3. Механизмы антибластомной резистентности организма. Причины неэффективности иммунного надзора при опухолевых заболеваниях.
4. Механизмы рецидивирования, метастазирования, инфильтрирующего роста опухоли.
5. Понятие о дыхательной недостаточности (ДН). Ее виды.
6. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.
7. Нарушения негазообменных функций легких.
8. Ателектаз. Этиология и патогенез, виды, последствия.
9. Механизмы расстройств пищеварительной системы.
10. Нарушения функциональных связей различных отделов пищеварительной системы в условиях патологии.
11. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка, симптомы.
12. Патогенетические механизмы синдромов малдигестии и малабсорбции.
13. Патогенез гастритов и язвенной болезни.
14. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы детей.
15. Наследственные дефекты пищеварения у детей. Целиакия, муковисцидоз. Непереносимость материнского молока.
16. Атеросклероз и артериосклероз. Эпидемиология, факторы риска. Современные представления об этиологии и патогенезе атеросклероза. Морфологическая характеристика и стадии атеросклероза, строение и типы атеросклеротической бляшки.
17. Артериосклероз (медиакальциноз Менкеберга), морфологическая характеристика.
18. Гипертензия, понятие, эпидемиология, диагностические критерии. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь) и вторичная (симптоматическая) гипертензия.
19. Ишемическая болезнь сердца. Понятие, эпидемиология, связь с атеросклерозом и гипертензией. Этиология и патогенез, факторы риска.
20. Стенокардия: классификация, клинико-морфологическая характеристика.
21. Инфаркт миокарда: причины, классификация, динамика биохимических и морфофункциональных изменений в миокарде. Морфология острого, рецидивирующего, повторного инфаркта миокарда
22. Ишемическая болезнь головного мозга, основные морфологические проявления. Причины смерти при ишемической болезни сердца, головного мозга и органов брюшной полости. Морфогенез осложнений сердечно-сосудистых заболеваний.

**Тестовые задания:**

1. Верно ли утверждение, что в процессе роста злокачественной опухоли ослабляется ее автономность?
  - а) да
  - б) нет
2. Верно ли утверждение, что большинство спонтанно возникающих опухолей обладает низкой антигенной активностью?
  - а) да
  - б) нет
3. Верно ли утверждение, что в опухолевой ткани тормозится эффект Пастера?
  - а) да
  - б) нет
4. Верно ли утверждение что всякий возникающий в организме клон опухолевых клеток превращается в злокачественную опухоль?
  - а) да
  - б) нет
5. Сохраняют ли метастатические очаги основные свойства первичного опухолевого узла?
  - а) да
  - б) нет

6. Укажите признаки, характерные для доброкачественных опухолей:
- а) экспансивный рост
  - б) инфильтративный рост
  - в) метастазирование
  - г) рецидивирование
  - д) высокая степень опухолевой прогрессии
7. Состояния повышенного онкологического риска: а) острые воспалительные процессы; б) хронические воспалительные процессы; в) вегетарианство; г) облучение организма. Укажите правильную комбинацию ответов:
- а) а, б, в;
  - б) а, в;
  - в) б, г;
  - г) г;
  - д) а, б, в, г.
8. Высокая вероятность развития опухолей каких органов существует у курящих табак? а) легкие; б) желудка; в) гортани; г) молочной железы. Укажите правильную комбинацию ответов:
- а) а, б, в;
  - б) а, в;
  - в) б, г;
  - г) г;
  - д) а, б, в, г.
9. Какие стадии опухолевого роста выделяют при химическом канцерогенезе? а) инициация; б) анаплазия; в) промоция; г) метастазирования. Укажите правильную комбинацию ответов:
- а) а, б, в;
  - б) а, в;
  - в) б, г;
  - г) г;
  - д) а, б, в, г.
10. Укажите проявления атипизма роста злокачественных опухолей:
- а) метастазирование
  - б) экспансивный рост
  - в) уменьшение пролиферативного пула опухолевых клеток
  - г) образование блокирующих антител
  - д) усиление свойства контактного торможения клеток
11. Какие свойства обнаруживают онкобелки? а) факторов роста; б) рецепторов фактора роста; в) мембранных G-белков; г) кейлонов-ингибиторов деления клеток. Укажите правильную комбинацию ответов:
- а) а, б, в;
  - б) а, в;
  - в) б, г;
  - г) г;
  - д) а, б, в, г.
12. Черты, характеризующие опухолевую прогрессию: а) нарастающая аплазия клеток; б) усиление процессов конечной дифференцировки клеток; в) увеличение вероятности метастазирования; г) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками. Укажите правильную комбинацию ответов:
- а) а, б, в;
  - б) а, в;
  - в) б, г;
  - г) г;
  - д) а, б, в, г.
13. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести: а) наличие в геноме человека антионкогенов; б) снижение цитотоксичности лимфоцитов; в) наличия системы репарации ДНК; г) наличие в геноме человека проонкогенов. Укажите правильную комбинацию ответов:
- а) а, б, в;
  - б) а, в;
  - в) б, г;

г) г;

д) а, б, в, г.

14. Каковы характерные изменения в системе иммунитета при росте злокачественных опухолей?

- а) усиление фагоцитарной активности лейкоцитов
- б) усиление размножения Т-лимфоцитов киллеров
- в) образование блокирующих антител
- г) развитие иммунной чувствительности
- д) уменьшение образования Т-супрессоров

15. Укажите особенности злокачественных опухолей:

- а) экспансивный рост
- б) высокая степень структурной и функциональной дифференцировки клеток
- в) ускорение созревания клеток
- г) низкая степень опухолевой прогрессии
- д) метастазирование

16. Что такое "опухолевая прогрессия"?

а) качественное и количественное отличие основных биологических свойств опухолевой ткани от нормальной аутологической, а также от других патологически изменённых тканей

б) качественные и количественные, генетически закреплённые, передающиеся от клетки к клетке независимо друг от друга изменения свойств опухолевых клеток, обуславливающие нарастание степени злокачественности новообразования

- в) проникновение фрагмента "опухолевой" РНК в нормальную клетку
- г) усиление свойства контактного торможения клеток
- д) ускорение созревания клеток

17. Укажите возможные причины рецидивирования опухолей:

- а) подавление факторов местного иммунитета
- б) низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма
- в) сохранение жизнеспособных клеток опухоли после её удаления или разрушения
- г) проникновение белка опухолевой клетки в нормальную клетку
- д) проникновение фрагмента "опухолевой" РНК в нормальную клетку

18. Укажите факторы, ингибирующие деление клеток:

- а) Са<sup>2+</sup>
- б) факторы роста
- в) снижение поверхностного натяжения клеток
- г) кейлоны
- д) цГМФ

19. Какие факторы направлены на уничтожение опухолевых клеток в организме?

- а) белки, блокирующие клеточное дыхание
- б) Т-лимфоциты супрессоры
- в) фибриновая пленка на поверхности опухолевых клеток
- г) Т-лимфоциты киллеры
- д) блокирующие антитела

20. Какие факторы защищают опухолевые клетки от действия иммунных механизмов организма?

- а) аллогенное ингибирование
- б) фибриновая пленка на поверхности опухолевой клетки
- в) Т-лимфоциты киллеры
- г) Т-лимфоциты хелперы
- д) фагоциты

21. Что такое онкобелки?

- а) белки, тормозящие опухолевую прогрессию
- б) белки, блокирующие клеточное дыхание
- в) белки, угнетающие гликолиз
- г) белки, обуславливающие опухолевую трансформацию нормальной клетки
- д) белки, угнетающие липолиз

22. Укажите типовые формы патологии тканевого роста:

- а) некроз ткани

- б) патологическая гипертрофия
  - в) патологическая гипотрофия
  - г) гиперплазия митохондрий
  - д) саркомы
23. Что такое патологическая гипертрофия ткани?
- а) увеличение массы и объема структурных элементов после завершения формирования органов и тканей
  - б) уменьшение массы и объема структурных элементов после завершения формирования органов и тканей
  - в) увеличение массы и объема структурных элементов тканей и органов, неадекватное их функции
  - г) увеличение массы и объема структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок
  - д) уменьшение массы и объема структурных элементов тканей и органов после чрезмерных физических нагрузок
24. Выберите свойства, характеризующие опухолевые клетки:
- а) усиление сил сцепления между клетками
  - б) увеличение концентрации на мембране клетки сиаловых кислот
  - в) уменьшение мембраносвязанного  $Ca^{2+}$  и увеличение его внутриклеточного содержания
  - г) увеличение мембраносвязанного  $Ca^{2+}$  и уменьшение его содержания в цитоплазме
  - д) пониженное содержание протеиназ на поверхности клетки
25. Какие свойства обнаруживают онкобелки?
- а) факторов роста
  - б) кейлонов
  - в) Т-лимфоцитов киллеров
  - г) Т-лимфоцитов хелперов
  - д) фагоцитов
26. Укажите состояния повышенного онкологического риска:
- а) острые воспалительные процессы
  - б) хронические воспалительные процессы
  - в) молодой возраст
  - г) повышенная активность иммунных клеток
  - д) БЦЖ-вакцинация
27. Что из указанного способствует росту опухолевых клеток?
- а) молодой возраст организма
  - б) слабовыраженные антигенные свойства опухолевых клеток
  - в) продукция ФНО организмом
  - г) усиление процессов конечной дифференцировки опухолевых клеток
  - д) активации естественных киллеров (NK-клеток)
28. Какие черты, характеризуют опухолевую прогрессию:
- а) нарастающая анаплазия клеток
  - б) потеря автономности
  - в) усиление процессов конечной дифференцировки клеток
  - г) усиление антигенной стимуляции организма опухолевыми клетками
  - д) потеря способности давать метастазы
29. Чем характеризуются расстройства углеводного обмена при опухолевой болезни?
- а) торможением поглощения глюкозы опухолевой тканью
  - б) усиленным потреблением глюкозы опухолью
  - в) тенденцией организма к гипергликемии
  - г) гиперпродукцией глюкокортикоидов
  - д) усилением эффекта Пастера
30. Какие факторы способствуют метастазированию опухолевых клеток?
- а) высокий уровень контактного торможения
  - б) продукция опухолевыми клетками коллагеназы 4 типа
  - в) усиление сил сцепления между клетками опухоли
  - г) повышение содержания  $Ca^{2+}$  и сиаловых кислот в цитоплазматической мембране
  - д) усиление экспрессии молекул HLA- комплекса,

31. С какими свойствами стероидных половых гормонов можно связать их бластомогенное действие?
- а) со способностью образования канцерогенных метаболитов
  - б) с усилением пролиферативной активности Т-лимфоцитов
  - в) с торможением пролиферативных процессов в гормон-зависимых тканях
  - г) с мутагенным действием этих гормонов на ткани организма
  - д) все вышеперечисленное
32. К механизмам антибластомной резистентности следует отнести:
- а) антителозависимую клеточную цитотоксичность
  - б) отсутствие в геноме человека антионкогенов
  - в) отсутствие системы репарации ДНК
  - г) снижение цитотоксичности лимфоцитов
  - д) эффекты  $Ca^{2+}$
33. Основной механизм изменения активности онкогенов в начальных стадиях канцерогенеза:
- а) мутации
  - б) иммунологическое распознавание
  - в) апоптоз
  - г) нарушение митоза
  - д) метастазирование
34. Стадии канцерогенеза:
- а) компенсация и декомпенсация
  - б) инициация и стабилизация
  - в) дифференцировка и пролиферация
  - г) инициация и промоция
  - д) транслокация и трансформация
35. Внешнее дыхание включает:
1. Альвеолярно-капиллярную диффузию газов
  2. Процессы биоокисления в тканях
  3. Легочную вентиляцию
  4. Гемодинамику в большом круге кровообращения
  5. Транспорт газов кровью
36. Угнетение дыхательного центра, связанное с тормозной афферентной импульсацией, возникает при:
1. Нарушении нервно-мышечной проводимости
  2. Кровоизлиянии в стволую часть головного мозга
  3. Отеке мозга
  4. Передозировке миорелаксантов
  5. Попадании воды и инородных тел в верхние дыхательные пути
37. Угнетение внешнего дыхания центрального генеза возникает при:
1. Применении наркотических средств
  2. Кровоизлиянии в стволую часть головного мозга
  3. Отеке мозга
  4. Передозировке миорелаксантов
  5. Попадании воды и инородных тел в верхние дыхательные пути
38. Торможение дыхательного центра при раздражении верхних дыхательных путей происходит вследствие:
1. Дефицита возбуждения периферических хеморецепторов
  2. Рефлекса Бейнбриджа
  3. Рефлекса Эйлера
  4. Тригемино-вагусного рефлекса Кречмера
  5. Рефлекса Китаева
39. При травмах шейного отдела спинного мозга возникает:
1. Полная остановка дыхания
  2. Остановка только диафрагмального дыхания
  3. Сохранение только диафрагмального дыхания
  4. Спазм бронхов

5. Паралич межреберных мышц
40. Угнетение внешнего дыхания, связанное с нарушением нервно-мышечной передачи, возникает при:
  1. Миастении
  2. Передозировке миорелаксантов
  3. Передозировке М-холиноблокаторов
  4. Экссудативном плеврите
  5. Переломах ребер
41. Обструктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:
  1. Пневмонии
  2. Бронхиальной астме
  3. Пневмосклерозе
  4. Аспирации инородных тел
  5. Дефиците альвеолярного сурфактанта у новорожденных
42. Рестриктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:
  1. Пневмонии
  2. Бронхиальной астме
  3. Пневмосклерозе
  4. Аспирации инородных тел
  5. Дефиците альвеолярного сурфактанта у новорожденных
43. Экспираторная одышка возникает при:
  1. Форсированном вдохе
  2. Эмфиземе
  3. Затруднении вдоха
  4. Затруднении выдоха
  5. Бронхиальной астме
44. Ателектаз (спадение) участков легких возникает при:
  1. Гидротораксе
  2. Пневмотораксе
  3. Эмфиземе
  4. Опухоли бронха
45. Дефиците альвеолярного сурфактанта
11. Характерными проявлениями бронхиальной астмы являются :
  1. Увеличение остаточного объема легких
  2. Увеличение индекса Тиффно
  3. Снижение индекса Тиффно
  4. Увеличение форсированной жизненной емкости легких
  5. Снижение форсированной жизненной емкости легких
46. Укорочение фазы вдоха и поверхностное дыхание при наличии экссудата в альвеолах объясняется рефлексом:
  1. Эйлера
  2. Бейнбриджа
  3. Геринга-Брейера
  4. Китаева
  5. Кречмера
47. Для пневмокониоза характерно:
  1. Обструктивный тип нарушения внешнего дыхания
  2. Разрастание соединительной ткани в легких
  3. Облегчение диффузии газов в легких
  4. Увеличение остаточного объема легких
  5. Нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии газов
48. Нарушение внешнего дыхания вследствие пневмокониоза происходит из-за:
  1. Нарушения проходимости бронхов
  2. Нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов
  3. Нарушения перфузии легких
  4. Увеличения объема «мертвого пространства»
  5. Избытка экссудата в альвеолах

49. Формирование легочного сердца объясняется рефлексом:
1. Геринга-Брейера
  2. Эйлера
  3. Бейнбриджа
  4. Китаева
  5. Кречмера
50. Рефлекс Эйлера начинается с рецепторов:
1. Альвеол
  2. Легочных артерий
  3. Дыхательного центра
  4. Скелетных мышц
  5. Плевры
51. Рефлекс Эйлера приводит к:
1. Учащению сердцебиения
  2. Угнетению дыхательного центра
  3. Спазму легочных артерий
  4. Спазму легочных вен
  5. Повышению давления в легочном стволе
52. Снижение рО<sub>2</sub> в крови приводит к:
1. Активации периферических хеморецепторов
  2. Усилению вентиляции легких
  3. Ослаблению вентиляции легких
  4. Остановке дыхания
  5. Активации барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон
53. Повышение АД приводит к:
1. Активации периферических хеморецепторов
  2. Усилению вентиляции легких
  3. Ослаблению вентиляции легких
  4. Остановке дыхания
  5. Активации барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон
54. Для больных с недостаточностью внешнего дыхания характерны:
1. Гипокапния
  2. Гиперкапния
  3. Гипоксия
  4. Гипероксия
  5. Эупноэ
55. Основным звеном патогенеза инфекционно-токсического шока при пневмонии является:
1. Гипоксия тканей
  2. Снижение системного артериального давления
  3. Экссудация в альвеолы
  4. Гемоторакс
  5. Повышение системного артериального давления
56. Характерным рентгенологическим признаком легочного сердца является:
1. Расширение сердца вправо за счет желудочка
  2. Расширение сердца влево за счет желудочка
  3. Очаговые изменения в легких
  4. Расширение сердца влево за счет предсердия
  5. Повышение «воздушности» легких
57. К компенсаторным реакциям организма при недостаточности внешнего дыхания относятся:
1. Эритроцитоз
  2. Лейкоцитоз
  3. Тахикардия
  4. Тахипноэ
  5. Усиление перфузии тканей
58. К периодическим типам нарушения дыхания относится:
1. Дыхание Биота



2. Дыхание Куссмауля
3. Дыхание Чейн-Стокса
4. Диспноэ
5. Ортопноэ
59. В патогенезе бронхиальной астмы имеют значение:
  1. Понижение продукции гистамина
  2. Понижение тонуса N. vagus
  3. Повышение секреции гистамина
  4. Гиперадреналинемия
  5. Повышение тонуса N. vagus
60. К компенсаторным механизмам при дыхательной недостаточности относятся:
  1. Гипоксия
  2. Тромбоцитоз
  3. Абсолютный эритроцитоз
  4. Лейкоцитоз
  5. Тахипноэ
61. Срочные механизмы компенсации гипоксии при дыхательной недостаточности включают:
  1. Тахикардию
  2. Гипертрофию миокарда
  3. Тахипноэ
  4. Относительный эритроцитоз
  5. Абсолютный эритроцитоз
62. К долговременным механизмам компенсации при дыхательной недостаточности относятся:
  1. Тахикардия
  2. Гипертрофия миокарда
  3. Тахипноэ
  4. Относительный эритроцитоз
  5. Абсолютный эритроцитоз
63. Нарушение дыхания при дефиците возбуждающей афферентации характерно для:
  1. Синдрома асфиксии новорожденных
  2. Истории
  3. Пневмонии
  4. Раздражения слизистых оболочек верхних дыхательных путей
  5. Инфаркта миокарда
64. К специфическим противомикробным защитным механизмам легких относится:
  1. Лизоцим
  2. Интерферон
  3. Сенсibilизированные Т-лимфоциты
  4. Альвеолярные макрофаги
  5. Секреторные иммуноглобулины
65. К неспецифическим противомикробным защитным механизмам легких относится:
  1. Лизоцим
  2. Интерферон
  3. Сенсibilизированные Т-лимфоциты
  4. Альвеолярные макрофаги
  5. Секреторные иммуноглобулины
66. К осложнениям крупозной пневмонии можно отнести:
  1. Инфекционно-токсический шок
  2. ДВС синдром
  3. Гипертензию
  4. Экссудативный плеврит
  5. Пневмоторакс
67. К характерным изменениям в гемограмме при хроническом нарушении внешнего дыхания относятся:
  1. Анемия



77.К каким изменениям в желудке приводит чрезмерное повышение тонуса парасимпатических нервов?

- а) уменьшение образования слизи
- б) увеличение секреции желудочного сока
- в) уменьшение выделения гистамина
- г) увеличение выделения гистамина
- д) гиперсекреция соляной кислоты

78.Укажите, какие сочетания типов секреции и видов кислотности желудочного сока встречаются чаще всего:

- а) гипосекреция с пониженной кислотностью
- б) гипосекреция с повышенной кислотностью
- в) гиперсекреция с пониженной кислотностью
- г) гиперсекреция с повышенной кислотностью

79.Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции:

- а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
- б) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
- в) увеличение выработки и выделения гастрина
- г) дефицит выработки гастрина
- д) увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка
- е) увеличение активности гистаминазы

80.Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:

- а) склонность к запорам
- б) повышение активности пепсина
- в) зияющий привратник
- г) спазм привратника
- д) гипокинез желудка

81.Укажите возможные причины развития желудочной гипосекреции:

- а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
- б) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
- в) снижение выработки и выделения гастрина
- г) увеличение выработки и выделения гистамина
- д) снижение выработки и выделения секретина
- е) увеличение образования энтерогастрона
- ж) уменьшение секреции холецистокинина

82.Укажите признаки, характерные для секреции желудочного сока:

- 1) повышенной            а) ускорение эвакуации пищи из желудка
- 2) пониженной        б) замедление эвакуации пищи из желудка
- в) натощак большое количество желудочного сока с  $pH < 2,0$
- г) отсутствие активности пепсина
- д) длительный спазм привратника
- е) изжога, отрыжка «кислым»
- ж) усиление перистальтики кишечника, поносы

83.В развитии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы:

- а) инфекция
- б) избыточная продукция глюкокортикоидов
- в) повышение тонуса парасимпатических нервов
- г) повышение образования слизи
- д) повышение тонуса симпатических нервов

84.Укажите последствия ахлоргидрии желудочного сока:

- а) ↓выделения секретина слизистой оболочкой 12-перстной кишки
- б) снижение активности пептических ферментов желудочного сока
- в) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник

85.Ятрогенные «стероидные» язвы ЖКТ вызываются:

- а) инсулином
- б) адреналином

- в) минералкортикоидами
  - г) глюкокортикоидами
  - д) половыми гормонами
86. При каких морфофункциональных типах желудочной секреции повышен риск развития язвенной болезни?
- а) нормальный
  - б) гипопепсиногеновый
  - в) гиперпепсиногеновый
  - г) париетальный
  - д) пилорический
  - е) ахилический
  - ж) гипохлоргидрический
87. Маркерами состояния слизи в желудке являются:
- а) ионы водорода
  - б) гастромукопротеин
  - в) пепсиноген
  - г) сиаловые кислоты
  - д) гликопротеины
  - е) N-ацетилнейраминовая кислота
88. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:
- а) спастическая моторика желудка
  - б) увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов
  - в) дефицит в организме железа
  - г) дефицит в организме витамина B12 и фолатов
  - д) дуоденогастральный рефлюкс
  - е) курение, алкоголизм
89. Какие нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта способствуют развитию язвенной болезни?
- а) дуоденогастральный рефлюкс
  - б) уменьшение моторики желудка
  - в) гастроэзофагальный рефлюкс
  - г) увеличение моторики желудка
  - д) уменьшение моторики duodenum
  - е) дуоденостаз
90. Назовите типичные последствия дуоденогастрального рефлюкса:
- а) повреждение эпителиальных клеток
  - б) увеличение образования слизи в желудке
  - в) повышенный риск малигнизации желудка
  - г) ослабление слизистого барьера
  - д) метаплазия (энтеролизиция) желудочного эпителия
  - е) развитие дисбактериоза
91. При синдроме Золлингера-Эллисона у больных обнаруживается:
- а) гиперплазия Ес-клеток в желудке
  - б) гиперплазия G-клеток в антральном отделе желудка
  - в) гиперплазия D-клеток в антральном отделе желудка
  - г) гастринома в поджелудочной железе
  - д) гастринома в duodenum
92. Укажите, что способствует устойчивости *Helicobacter pylori* к бактерицидному действию желудочного сока:
- а) приспособленность к обитанию под слизью в желудке
  - б) приспособленность к обитанию в слизистой оболочке
  - в) способность расщеплять мочевины
  - г) наличие защитного «облака» аммония
  - д) низкая каталазная активность
93. При гиперпродукции глюкокортикоидов:
- а)  секреция пепсина, угнетается секреция соляной кислоты и слизи

- б) ↓ секреция пепсина. □ секреция соляной кислоты и слизи  
 в) ↓ секреция пепсина, соляной кислоты и □ продукция слизи  
 г) □ секреция пепсина, соляной кислоты и угнетается продукция слизи
94. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:
- а) ишемию слизистой  
 б) гиперимию слизистой  
 в) усиление секреции желудочной слизи  
 г) усиление секреции эндорфинов  
 д) угнетение регенераторной способности эпителия
95. Укажите факторы патогенеза «аспириновых» язв желудка:
- а) уменьшение синтеза простагландинов группы Е  
 б) увеличение синтеза простагландинов группы Е.  
 в) увеличение образования слизи  
 г) уменьшение образования слизи  
 д) увеличение обратной диффузии  $H^+$  в слизистую желудка
96. Алкоголь усиливает желудочную секрецию вследствие:
- а) местного раздражающего действия  
 б) местного анестезирующего действия  
 в) рефлекторной стимуляции центра блуждающего нерва  
 г) активации симпатической нервной системы  
 д) торможения карбоангидразы слизистой
97. Укажите факторы, стимулирующие секрецию желудочного сока:
- а) секретин  
 б) гастрин  
 в) ацетилхолин  
 г) глюкагон  
 д) глюкокортикоиды  
 е) паратгормон  
 ж) соматостатин  
 з) гистамин
98. Укажите факторы, играющие существенную роль в патогенезе демпинг-синдрома:
- а) быстрая эвакуация пищи из культи желудка в тощую кишку  
 б) перераздражение рецепторов стенки тощей кишки  
 в) выброс адреналина, серотонина, образование брадикинина  
 г) гипогликемия, сменяющаяся гипергликемией  
 д) расширение и увеличение проницаемости мезентериальных сосудов  
 е) трансудация жидкой части крови в просвет сосудов
99. Укажите гастроинтестинальные гормоны, избыток которых вызывает гиперсекрецию поджелудочной железы:
- а) гастрин  
 б) холецистокинин  
 в) секретин  
 г) мотилин
100. При каком проценте разрушении поджелудочной железы появляются клинические признаки нарушения кишечного пищеварения?
- а) 25-30%  
 б) 50%  
 в) 70%  
 г) 95%
101. Укажите возможные причины снижения секреторной активности поджелудочной железы:
- а) усиление парасимпатической стимуляции железы  
 б) ослабление парасимпатической стимуляции железы  
 в) снижение выработки и выделения холецистокинина  
 г) повышение выработки и выделения холецистокинина  
 д) снижение выработки и выделения секретина  
 е) повышение выработки и выделения секретина



- 2) мембранное пищеварение б) хронический панкреатит  
в) недостаточность лактазы  
г) дуоденит  
д) глютенная энтеропатия

111. Укажите основные причины развития синдрома мальабсорбции:

- а) атрофия микроворсинок тонкого кишечника  
б) обширная резекция тонкого кишечника  
в) гиперацидный гастрит  
г) хронические энтериты  
д) ахолия  
е) холецистэктомия

112. Укажите проявления синдрома мальабсорбции:

- а) метеоризм  
б) понос  
в) запор  
г) уменьшение массы тела  
д) гипопроотеинемия  
е) стеаторея

113. Укажите последствия резекции тонкой кишки:

- 1) высокой а) дефицит железа в организме  
2) низкой б) дефицит витамина В12  
в) дефицит фолиевой кислоты в организме  
г) дефицит жирорастворимых витаминов А, D, Е, К  
д) уменьшение всасывания желчных кислот  
е) мальабсорбция  
ж) стеаторея  
з) понос

114. Укажите возможные причины кишечной аутоинтоксикации:

- а) гипосекреция желудочного сока  
б) гипосекреция панкреатического сока  
в) ослабление эвакуаторной функции кишечника  
г) обширное повреждение микроворсинок тонкого кишечника  
д) ахолия

115. Укажите симптомы, свидетельствующие о нарушении переваривания углеводов:

- а) рвота  
б) изжога  
в) коликообразные боли в животе  
г) метеоризм  
д) запор  
е) понос

116. Укажите вещества, обуславливающие развитие кишечной аутоинтоксикации:

- а) сероводород  
б) путресцин, кадаверин  
в) скатол, индол  
г) гистамин, серотонин  
д) фенол

117. Укажите признаки, характерные для кишечной аутоинтоксикации:

- 1) острой а) головная боль  
2) хронической б) падение артериального давления  
в) анемия  
г) уменьшение болевой чувствительности  
д) ослабление сердечных сокращений  
е) гипосекреция пищеварительных ферментов  
ж) угнетение дыхания  
з) развитие комы

118. Укажите нарушения, возникающие в результате сильного метеоризма:

- а) рефлекторное усиление диуреза

- б) рефлекторное торможение диуреза
- в) изменение артериального давления
- г) понижение венозного давления
- д) затруднение дыхания

119. Укажите факторы, приводящие к усилению перистальтики кишечника:

- а) ахилия
- б) ахолия
- в) понижение возбудимости центра блуждающего нерва
- г) повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки
- д) воспаление в кишечнике (острый энтерит)
- е) постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой

120. Склонность к атоническим запорам характерна для:

- а) гиповитаминоза В1
- б) скудного питания
- в) понижения кислотности желудочного сока
- г) недостатка в пище клетчатки
- д) недостатка в пище солей калия и кальция

121. Укажите, как меняется всасывание и секреция жидкости,  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  при:

- |  |                             |
|--|-----------------------------|
| 1) увеличении $\text{Ca}^{2+}$ в энтероцитах | а) всасывание увеличивается |
| 2) уменьшении $\text{Ca}^{2+}$ в энтероцитах | б) всасывание уменьшается   |
|  | в) секреция увеличивается   |
|  | г) секреция уменьшается     |

122. Составьте патогенетическую цепочку, отражающую последовательность звеньев патогенеза диареи при холере:

- а) увеличение секреции цАМФ клетками кишечного эпителия
- б) усиление синтеза G-белка
- в) нарушение обратного транспорта натрия
- г) усиление секреции ионов хлора в просвет кишки
- д) ингибизация гуанилактациклазы
- е) контакт холерогена с клетками кишечного эпителия
- ж) нарушение обратного всасывания воды
- з) диарея

123. Укажите характерные изменения микрофлоры при дисбактериозе:

- |                  |   |
|------------------|---|
| 1) тонкой кишки  | а) увеличение количества микробов (в сравнении с нормой)                                    |
|                  | б) преобладание эшерихий, клебсиелл, лактобацилл, энтерококков                              |
| 2) толстой кишки | в) уменьшение или отсутствие бифидобактерий   |
|                  | г) увеличение количества бифидобактерий   |
|                  | д) преобладание эшерихий, стафилококков, стрептококков, клебсиелл, протей, дрожжевых грибов |

клебсиелл, протей, дрожжевых грибов

124. Укажите патогенетические звенья нарушения пищеварения при дисбактериозе:

- а) увеличение рН выше оптимального в кишечнике
- б) увеличение токсических веществ в просвете кишечника
- в) разрушение пищеварительных ферментов
- г) конкуренция микробов за питательные вещества
- д) уменьшение проницаемости кишечной стенки
- е) ухудшение дезинтоксикационной функции печени
- ж) ухудшение регенерации кишечного эпителия

125. Развитие панкреатического коллапса связано с:

- а) избыточной продукцией панкреатических ферментов
- б) недостаточной продукцией панкреатических ферментов
- в) активацией калликреин-кининовой системы
- г) забросом панкреатических ферментов в желудок при дуоденогастральном рефлюксе

126. Какие причины относятся к кардиальным

- а) миокардиты
- б) изменение сосудистых стенок артерий
- в) изменение количества циркулирующей крови

127. Какие причины относят к экстракардинальным



- а) миокардиты
  - б) кардиосклерозы
  - в) поражение легких
128. Когда развивается сердечная недостаточность
- а) сердце не может перекачать в артерию всю кровь, поступающую по венам
  - б) по венам к сердцу поступает мало крови
  - в) при кровотечении
129. Сердечная недостаточность от перегрузки
- а) порок сердца
  - б) интоксикация
  - в) инфаркт
130. Сердечная недостаточность от повреждения миокарда
- а) порок сердца
  - б) интоксикация
  - в) инфаркт
131. Смешанная форма сердечной недостаточности
- а) порок сердца
  - б) интоксикация
  - в) инфаркт
132. Миокардит-это
- а) воспаление мышцы сердца
  - б) анемия
  - в) расстройство нервной деятельности сердца
133. Миокардиодистрофия
- а) воспаление мышцы сердца
  - б) анемия
  - в) расстройство нервной деятельности сердца
134. Нарушение функции сердца связана
- а) с воспалением мышцы сердца
  - б) с анемией
  - в) с расстройством нервной деятельности сердца
135. Токсикордия появляется
- а) при понижении артериального давления
  - б) понижении венозного давления
  - в) при повышении артериального давления
136. Брадикардия наблюдается при
- а) повреждениях головного мозга
  - б) поражениях сердца
  - в) малокровии
137. Нарушение возбудимости сердца проявляется
- а) в виде внеочередного сокращения сердца
  - б) при возникновении блокады сердца
  - в) при неравномерным возбуждением мышечных волокон сердца
138. Нарушение проводимости сердца проявляется
- а) в виде внеочередного сокращения сердца
  - б) при возникновении блокады сердца
  - в) при неравномерным возбуждением мышечных волокон сердца
139. Нарушение сократимости сердца связано
- а) в виде внеочередного сокращения сердца
  - б) при возникновении блокады сердца
  - в) при неравномерным возбуждением мышечных волокон сердца
140. Эндокардит-это
- а) воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов
  - б) отклонение в строении сердца
  - в) воспаление сердечной мышцы
141. Порок сердца-это
- а) воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов

- б) отклонение в строении сердца
  - в) воспаление сердечной мышцы
142. Миокардит-это
- а) воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов
  - б) отклонение в строении сердца
  - в) воспаление сердечной мышцы
143. Перикардит возникает
- а) при инфекционных болезнях
  - б) при длительной физической нагрузке
  - в) при резкой нагрузке
144. Гипертрофия возникает
- а) при инфекционных болезнях
  - б) при длительной физической нагрузке
  - в) при резкой нагрузке
145. Дилатация сердца возникает
- а) при инфекционных болезнях
  - б) при длительной физической нагрузке
  - в) при резкой нагрузке
146. Укажите основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии:
- а) активация ренин-ангиотензиновой системы
  - б) активация калликреин-кининовой системы
  - в) активация симпато-адреналовой системы
  - г) задержка ионов натрия в организме
  - д) снижение синтеза ренина
  - е) снижение синтеза почечных простагландинов
147. Какие из перечисленных заболеваний почек относятся к группе метаболических нефропатий?
- а) поликистозная дегенерация почки
  - б) пиелонефрит
  - в) мочекаменная болезнь
  - г) нефропатия беременных
  - д) туберкулез почки
148. Назовите причины, снижающие клубочковую фильтрацию почек:
- а) спазм отводящих артериол клубочка
  - б) спазм приносящих артериол клубочка
  - в) уменьшение площади фильтрации
  - г) гипопротейнемия
  - д) отложение иммунных комплексов в клубочках почек
149. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны:
- а) азотемия
  - б) метаболический ацидоз
  - в) ↓ клиренса креатинина
  - г) метаболический алкалоз
  - д) явления гастроэнтерита
  - е) развитие плеврита и перикардита
150. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для полиурической стадии острой почечной недостаточности?
- а) нарастающая азотемия
  - б) дегидратация организма
  - в) гипонатриемия
  - г) развитие иммунодефицитного состояния
  - д) концентрация мочевины менее 6,6 ммоль/л

### 3. Соотнесение оценочных средств с планируемыми результатами обучения

<b>Компетенция и ее содержимое</b>		<b>Наименование оценочного средства</b>
<b>Готовность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (УК-1)</b>		Тесты 1-150 Реферат 1-22 Задача 1-23
Зн.У.1.1	Методы критического анализа, синтеза	
Зн.У.1.2.	Закономерности функционирования здорового организма человека и механизмы обеспечения здоровья с позиции теории функциональных систем; особенности регуляции функциональных систем организма человека	
У.У.1.1	Анализировать альтернативные варианты принимаемых решений в профессиональной деятельности.	
У.У.1.2	Интерпретировать и анализировать результаты осмотра и обследования пациентов	
У.У.1.3	Интерпретировать и анализировать информацию, полученную от пациентов (их законных представителей)	
Н.У.1.1	Навыки анализа синтеза в профессиональной деятельности.	
Н.У.1.2	Анализ информации, полученной от пациентов (их законных представителей)	
Н.У.1.3	Интерпретация результатов осмотра пациентов	
<b>Готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МК-5)</b>		
Зн.5.2	МКБ	
Зн.5.7	Этиология и патогенез, патоморфология, клиническая картина, дифференциальная диагностика, особенности течения, осложнения и исходы нейрохирургических заболеваний и (или) состояний, травм отделов нервной системы, в том числе у детей и новорожденных	
Зн.5.8	Анатомо-функциональные особенности детского возраста	
Зн.5.9	Закономерности функционирования здорового организма человека и механизмы обеспечения здоровья с позиции теории функциональных систем; особенности регуляции функциональных систем организма человека при патологических процессах	
Зн.5.10	Изменения органов и систем у пациентов с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы	
У.5.13	Определять признаки временной нетрудоспособности и признаки стойкого нарушения функции нервной системы, обусловленного нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, последствиями травм отделов нервной системы	
У.5.14	Осуществлять сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания пациентов (их законных представителей) с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы	
У.5.15	Оценивать анатомо-функциональное состояние центральной и периферической нервной системы, других органов и систем организма у пациентов с заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы	
У.5.16	Проводить осмотр и обследование пациентов с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы с учетом возрастных анатомо-функциональных особенностей с использованием следующих методов	

У.5.17	Формулировать основной диагноз, сопутствующие заболевания и осложнения у пациентов с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы с учетом МКБ	
Н.5.6	Сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания у пациентов (их законных представителей) с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы	
Н.5.7	Установление диагноза с учетом действующей Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ)	
Н.5.9	Интерпретация информации, полученной от пациентов (их законных представителей) с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы	
Н.5.11	Интерпретация результатов осмотров, лабораторных и инструментальных исследований пациентов с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы	
Н.5.13	Направление пациентов с нейрохирургическими заболеваниями и (или) состояниями, травмами отделов нервной системы к врачам-специалистам, при наличии медицинских показаний, в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, с учетом стандартов медицинской помощи	

#### 4. Перечень вопросов для промежуточной аттестации

1. Предмет и задачи патологии. Связь патологии с медико-биологическими и клиническими дисциплинами. Методы исследования.
2. Разделы патологии. Этиология. Патогенез.
3. Дистрофия. Механизмы развития: инфильтрация, извращенный синтез, трансформация, декомпозиция. Белковые, углеводные, жировые, смешанные дистрофии.
4. Паренхиматозные и мезенхимальные дистрофии.
5. Некроз. Формы некроза. Исходы некроза. Атрофия.
6. Характеристика, виды и значения экстремальных состояний. Стадии, механизмы и проявления стресса.
7. Шок. Общая характеристика. Виды. Стадии шока. Шоковые органы.
8. Кома. Общая характеристика. Виды, механизмы развития, значение.
9. Компенсация и приспособление. Механизмы, стадии развития КПП.
10. Регенерация, гипертрофия, гиперплазия, организация, инкапсуляция, метаплазия. Определение, причины, виды. Значение для организма.
11. Нарушение кровообращения, виды, общая характеристика, значение. Недостаточность кровообращения.
12. Артериальная гиперемия. Причины, виды, клинические проявления.
13. Венозная гиперемия. Причины, клинические проявления.
14. Ишемия. Причины, клинические формы (острая хроническая). Инфаркт, определение, причины, клинические признаки, осложнения, исход.
15. Тромбоз: определение, виды, исходы. Стадии тромбообразования. Виды тромбов.
16. Эмболия, определение, виды, причины, значение.
17. Нарушения микроциркуляции. Формы, причины, значение. Нарушения лимфообращения.
18. Воспаление, определение, причины, основные признаки. Стадии воспаления.
19. Виды экссудативного воспаления, клинические формы.
20. Альтеративное и продуктивное воспаление. Формы, причины, исходы.
21. Расстройства терморегуляции. Гипотермия (эндогенная и экзогенная). Гипертермия (эндогенная и экзогенная).
22. Лихорадка. Определение. Значение. Стадии и виды лихорадки.
23. Опухоли. Характеристика опухолевого процесса, факторы риска. Этиология и патогенез опухолей. Атипизм: тканевый и клеточный. Рост опухолей.
24. Классификация опухолей. Эпителиальные опухоли. Мезенхимальные опухоли.
25. Опухоли экзо- и эндокринных желез. Опухоли нервной системы и оболочек мозга. Опухоли меланинообразующей ткани. Опухоли крови. Тератомы.
26. Характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей.
27. Гипоксия. Классификация гипоксических состояний. Устойчивость разных тканей и органов к кислородному голоданию.
28. Определение понятий: аллергия, аллерген (виды аллергенов), сенсибилизация. Стадии развития аллергических реакций. Значение аллергии.
29. Виды аллергии: анафилаксия, атопия, бактериальная аллергия, контактная аллергия, аутоаллергия.
30. Иммунный дефицит: понятие, этиология, классификация, СПИД.
31. Иммунологическая толерантность, определение, виды.
32. Нарушения водного обмена. Гипо- и гипергидратация. Отек.
33. Нарушения кислотно-щелочного равновесия, формы, причины, механизмы развития.

## 5. Учебно-методическое и библиотечное обеспечение дисциплины

### Основная литература

1. Пауков В.С., Клиническая патология : руководство для врачей [Электронный ресурс] / Под ред. В. С. Паукова. - М. : Литтерра, 2018. - 768 с. - ISBN -- - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/04-COS-0324v1.html>
2. Пауков В.С., Патология [Электронный ресурс] : руководство / Под ред. В. С. Паукова, М. А. Пальцева, Э. Г. Улумбекова - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 2500 с. - ISBN -- - Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/06-COS-2369.html>
3. Пауков В.С., Клиническая патология [Электронный ресурс] / под ред. Паукова В.С. - М. : Литтерра, 2018. - 768 с. - ISBN 978-5-4235-0261-4 - Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785423502614.html>
4. Грэй М., Дж. Эйлинэни Патология при КТ и МРТ.-М.: Медпресс-информ,2017

### Дополнительная литература

1. Быков В.Л., Гистология, цитология и эмбриология. Атлас [Электронный ресурс] : учебное пособие / Быков В.Л., Юшканцева С.И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 296 с. - ISBN 978-5-9704-3201-3 - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970432013.html>
2. Колесников Л.Л., Анатомия человека: атлас: в 3 т. Т. 1. Остеология, артросиндесмология, миология [Электронный ресурс] / автор-составитель Л.Л. Колесников - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 480 с. - ISBN 978-5-9704-4174-9 - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970441749.html>
3. Зайратьянц О.В., Патологическая анатомия: руководство к практическим занятиям [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Зайратьянц О. В. и др.; под ред. О. В. Зайратьянца, Л. Б. Тарасовой. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 696 с. - ISBN 978-5-9704-3269-3 - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970432693.html>
4. Шулепова Н.В. Ствол головного мозга (клинические и патофизиологические соответствия).-М.:Фолиант,2016

### Периодические издания

1. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины

### Профессиональные базы данных и информационные справочные системы

1. Электронный каталог библиотеки ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна Минздрава России: Интранет (<http://portal/Library/>) (
2. Сайт Российской Национальной библиотеки URL: <http://www.Mlr.ru/>
3. Всемирная электронная база данных научных изданий URL: <http://www.sciemcedirect.com/>
4. Научная электронная библиотека URL: <http://elibrary.ru>
5. Справочная правовая система Консультант Плюс. URL: <http://www.consultant.ru>
- 6.. Сайты национальных и международных профессиональных общественных организаций, профессиональные базы данных по профилю специальности. [http://www.studmedlib.ru/ru/catalogue/switch\\_kit/mb3.html](http://www.studmedlib.ru/ru/catalogue/switch_kit/mb3.html); <http://www.rosmedlib.ru/cgi-bin/mb4x>