

Электронная цифровая подпись



Утверждено 28 мая 2020 г.
протокол № 6

председатель Ученого Совета Лысов Н.А.

ученый секретарь Ученого Совета Бунькова Е.Б.

**ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ
ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ
по дисциплине «ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ»**

Направление подготовки 34.03.01 Сестринское дело
(уровень бакалавриата)

Направленность: Сестринское дело

Квалификация (степень) выпускника: Академическая медицинская сестра
(для лиц мужского пола - Академический медицинский брат). Преподаватель.

Форма обучения: очная

Срок обучения: 4 года

1.Перечень компетенций с указанием этапов их формирования в процессе освоения образовательной программы

В результате освоения ОПОП обучающийся должен овладеть следующими результатами обучения по дисциплине (модулю): «Общая патология»»

№ п/п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины (результаты по разделам)	Код контролируемой компетенции (или её части) / и ее формулировка – по желанию	Наименование оценочного средства	Шкала оценивания
1.	Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
2.	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
3.	Повреждение клетки.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
4.	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
5.	Патофизиология воспаления.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
6.	Патология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
7.	Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
8.	Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач,	Пятибалльная шкала оценивания

	аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).		реферат	
9.	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
10	Типовые формы нарушения обмена веществ.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
11	Патофизиология гипоксии и гипероксии.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
12	Типовые формы патологии системы крови. Типовые формы нарушений системы гемостаза.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
13	Типовые формы патологии системы кровообращения.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
14	Типовые формы патологии газообменной функции легких.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
15	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
16	Печеночная недостаточность. Желтухи	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат	Пятибалльная шкала оценивания
17	Типовые формы патологии почек.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение	Пятибалльная шкала оценивания

			ситуационных задач, реферат	
18	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии. Типовые формы патологии эндокринной системы.	ОПК-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль ,решение ситуационных задач, реферат, проведение круглого стола	Пятибалльная шкала оценивания

2. Текущий контроль успеваемости на занятиях семинарского типа(семинары, практические занятия, клинические практические занятия, практикумы, лабораторные работы),включая задания самостоятельной работы обучающихся, проводится в формах:

- устный ответ (в соответствии с темой занятия в рабочей программе дисциплины и перечнем вопросов для самоконтроля при изучении разделов дисциплины рабочей программы);
- стандартизированный тестовый контроль;
- реферат,
- решение ситуационных задач;
- проведение круглого стола;
- иные формы контроля, определяемые преподавателем

Выбор формы текущего контроля на каждом занятии осуществляет преподаватель. Формы текущего контроля на одном занятии у разных обучающихся могут быть различными. Конкретную форму текущего контроля у каждого обучающегося определяет преподаватель. Количество форм текущего контроля на каждом занятии может быть различным и определяется преподавателем в зависимости от целей и задач занятия.

2.1 Типовые контрольные задания или иные материалы, необходимые для оценки знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций в процессе освоения образовательной программы

2.1.1. Стандартизированный тестовый контроль (по темам или разделам)

Тема.1 Введение. Предмет, разделы и методы патологии. Основные понятия общей нозологии

1.Укажите основной метод патологической физиологии:

- 1.Острый эксперимент
- 2.Хронический эксперимент.
- 3.Эксперимент с разработкой принципов патогенетической терапии.
- 4.Функционально-структурныйэксперимент.
- 5.Патофизиологический эксперимент.
- 6.Теоретическая разработка основных звеньев патогенеза болезней.

2.Укажите фазы патофизиологического эксперимента, обозначив их последовательность:

- 1.Изучение отклонений от нормы при развитии патологического процесса.
- 2.Изучение в исходном состоянии показателей, соответствующих цели и задачам эксперимента.
- 3.Апробация в эксперименте новых лекарственных препаратов.
- 4.Экспериментальная терапия.
- 5.Моделирование патологического процесса.

3.Целью первой фазы патофизиологического эксперимента является:

- 1.Изучение физиологических параметров интактных животных.
- 2.Изучение исходных морфофункциональных показателей у подопытных животных.
3. Изучение показателей, которые можно обозначить термином «норма».

4.Целью второй фазы патофизиологического эксперимента является:

- 1.Моделирование патологического процесса.
- 2.Воспроизведение болезни человека в эксперименте.
- 3.Изучение морфо-функциональныхпоказателей в динамике патологического процесса.
- 4.Построение рабочей гипотезы о механизмах развития патологического процесса.
- 5.Изучение отклонений от нормы.
- 6.Поэлементное воспроизведение всей цепи причинно-следственных взаимоотношений.

7. Экспериментальная проверка представлений об этиологии данного процесса.

5. Целью третьей фазы патофизиологического эксперимента является:

1. Разработка принципов патогенетической терапии.
2. Проверка рабочей гипотезы и построение теории патогенеза.
3. Апробация новых лекарственных препаратов, оценка их терапевтической ценности и безвредности.
4. Экспериментальная проверка эффективности имеющихся терапевтических средств и выбор оптимального алгоритма лечения.

6. Что является основным содержанием понятия «патологический процесс»?

1. Совокупность реакций повреждения.
2. Совокупность защитно-приспособительных реакций в ответ на повреждение.
3. Формирование в организме причинно-следственных взаимоотношений в ответ на повреждение и реакции защиты.
4. Диалектическое единство повреждения и защитной реакции организма.

7. Что является основным содержанием понятия «болезнь»?

1. Болезнь — это жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации.
2. Болезнь — это совокупность отклонений от параметров нормального функционирования организма
3. Болезнь — это нарушение нормальной жизнедеятельности организма при действии на него повреждающих агентов.
4. Болезнь представляет собой диалектическое единство повреждения и физиологической меры защиты, приводящее к нарушению функции различных систем и их регуляции.
5. Болезнь снижает биологическую активность, социально-полезную деятельность человека.

8. Отметьте примеры типовых патологических процессов:

1. Железодефицитная анемия.
2. Воспаление.
3. Гломерулонефрит.
4. Лихорадка.
5. Гипоксия.
6. Пневмония.
7. Гипертоническая болезнь.
8. Опухоль.
9. Язвенная болезнь желудка.
10. Аллергия.
11. Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.
12. Диффузный токсический зоб.

9. Выберите современную формулировку понятия «этиология»:

1. Этиология - учение о причине, согласно которому болезнь развивается в полном объеме от конкретного воздействия по принципу «причина равна действию».
2. Этиология - учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.

10. Какое положение учения о причинности Вы считаете правильным?

1. Действие конкретного повреждающего фактора является необходимой и достаточной причиной для развития болезни.
2. В возникновении болезни приоритетная роль принадлежит всей совокупности равнозначных факторов — условий, в которых эта болезнь появилась.
3. Конкретная причина болезни действует на организм в определенных условиях, имеющих важное значение: они могут либо способствовать действию причины, либо противодействовать ей.

ОТВЕТЫ:

1	5
2	4, 8, 7
3	2
4	1, 3, 4, 7
5	1, 2, 3, 4
6	3, 4

7	4, 5
8	2, 4, 5, 8, 10, 11
9	2
10	3

Тема.2 Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды. Роль наследственности в патологии.

1. Какое(ие) из нижеприведенных утверждений является(ются) наиболее верным(и)?

1. Генофонд определяет особенности обмена веществ в организме, формирование структуры и функции органов и тканей.
2. Все болезни, кроме инфекционных, «запрограммированы» генофондом и фатально неизбежны.
3. В организме «запрограммированы» и подлежат обязательной реализации все болезни, кроме вызванных физическими, химическими, биологическими и социальными факторами.

2. Какова роль наследственности в возникновении и развитии заболеваний человека?

1. Наследственность играет важную роль в развитии некоторых болезней.
2. Наследственные особенности человека оказывают влияние на возникновение и развитие многих болезней.
3. Наследственные особенности, являясь базисным компонентом реактивности организма, оказывают варьирующее по степени выраженности влияние на развитие и исход любых заболеваний человека.

3. Можно ли отождествлять термины «наследственное заболевание» и «врожденное заболевание»?

1. Да.
2. Не всегда.
3. Нет.

4. Что является причиной наследственных заболеваний?

1. Мутации.
2. Действие ионизирующей радиации на организм.
3. Действие химических мутагенных факторов.
4. Передача потомству мутантных генов и хромосом.

5. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гетерозиготного больного, страдающего аутосомно-доминантным заболеванием, со здоровым человеком?

1. Все дети будут здоровы.
2. 25 %.
3. 50 %.
4. 75 %.

6. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак двух гетерозиготных больных страдающих одним и тем же аутосомно-доминантным заболеванием? Каков среди них процент гомозигот?

1. 100 %, 50 % - гомозиготы.
2. 25 %, гомозигот нет.
3. 75 %, 25 % - гомозиготы.
4. 50 %, 50 % - гомозиготы.

7. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гетерозиготного и гомозиготного больного саутосомно-доминантной аномалией, каков среди них процент гомозигот?

1. 50 %, 50 % - гомозиготы.
2. 75 %, 25 % - гомозиготы.
3. 100 %, 50 % - гомозиготы.

8. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак двух гомозиготных больных саутосомно-доминантной аномалией?

- Каков среди них процент гомозигот?
1. 50 %, 50 % - гомозиготы.
 2. 75 %, 25 % - гомозиготы.

- 3.100 %, гомозигот нет.
 4.100 %, 100 % - гомозиготы.

9. Какова вероятность рождения больных детей при вступлении в брак гомозиготы с доминантной аномалией со здоровым человеком? Каков процент гомозигот?

- 1.100%, 25 % - гомозиготы.
 2.100%, 50 % - гомозиготы.
 3.100%, 75 % - гомозиготы.
 4.100%, гомозигот нет.

10. Какова вероятность рождения пораженных детей при вступлении в брак двух здоровых людей, являющихся гетерозиготными носителями аутосомно-рецессивного мутантного гена?

- 1.Все дети будут здоровы.
 2.Все дети будут гетерозиготами по данному гену.
 3.50 %больных, 50 % гетерозиготных носителей.
 4.75 % больных, 25 % гетерозиготных носителей.
 5.25 % больных, 75 % гетерозиготных носителей.
 6.25 % больных, 50 % гетерозиготных носителей, 25 % здоровых.

ОТВЕТЫ:	
1.	1
2.	3
3.	3
4.	4
5.	3
6.	3
7.	3
8.	4
9.	4
10.	6

Тема 3. Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология.

1.Какие из приведенных утверждений Вам представляются правильными?

- 1.Между реактивностью и резистентностью имеется жесткая прямая зависимость.
 2.Между реактивностью и резистентностью имеется жесткая обратная зависимость.
 3.Между реактивностью и резистентностью нет обязательной прямой или обратной зависимости; возможны оба варианта.
 4.Резистентность - результирующая, интегративная величина, которая позволяет с медико-биологических позиций оценивать реактивность организма и ее сдвиги.

2. Укажите общие формы реактивности организма:

- 1.Видовая (биологическая).
 2.Групповая.
 3.Индивидуальная.
 4.Специфическая.
 5.Неспецифическая.

3. На какие формы подразделяется индивидуальная реактивность?

- 1.Первичная (базисная).
 2.Вторичная (приобретенная).
 3.Групповая.
 4.Конституциональная.
 5.Социальная.

4. Укажите факторы, определяющие первичную (базисную) реактивность:

- 1.Наследственность.

2. Нейрогуморальная регуляция.
3. Перенесенные заболевания.
4. Конституция.
5. Экологические факторы.
6. Возраст
7. Иммунизация организма.
8. Пол.

5. На какие формы подразделяется вторичная (приобретенная)

реактивность:

1. Специфическая (иммунологическая).
2. Адаптивная.
3. Аллергическая.
4. Неспецифическая.
5. Конституциональная.

6. Что определяет формирование специфической (иммунологической) приобретенной реактивности?

1. Иммунитет.
2. Аллергия всех видов.
3. Факторы естественной резистентности организма.
4. Специфика условий внешней среды.
5. Иммунодефицитные состояния.

7. Какие факторы определяют формирование неспецифической приобретенной (вторичной) реактивности?

1. Социальные.
2. Сезонные.
3. Возрастные.
4. Климатические.
5. Экологические.
6. Психогенные.
7. Аллергизация организма.
8. Перенесенные заболевания.
9. Консервативное и хирургическое лечение.
10. Характер питания.
11. Видовая принадлежность.
12. Пол.

8. Какое из приведенных представлений Вы считаете правильным?

1. Наследственность является важным компонентом структуры индивидуальной реактивности, т.к. в генетическом аппарате закодированы все варианты реакций организма на любые раздражители, а отбор конкретного варианта реакции определяется характером раздражителя.
2. Аппарат наследственности, определяя особенности обмена веществ, структуры и функции, тем самым влияет на структуру и механизмы базисной реактивности.

9. Какие индивидуальные особенности организма (признаки) наиболее часто используют в целях классификации конституциональных типов?

1. Морфологические (Сиго, Кречмер).
2. Морфо-функциональные (М.В. Черноруцкий)
3. Особенности темперамента (Гиппократ)
4. Типы высшей нервной деятельности (И.П. Павлов).
5. Степень выраженности реакций на комплекс раздражителей (Лемперт).
6. Способность индивидуума к социальной адаптации.
7. Преобладание тонуса одного из отделов вегетативной нервной системы (Эпингер и Гесс).
8. Состояние соединительной ткани (Богомолец)

10. Чем обеспечивается роль пола в формировании первичной реактивности организма?

1. Различиями в частоте принадлежности мужчин и женщин к разным конституциональным типам.
2. Особенности нейро-гормональной регуляции функций женского организма в сравнении с мужским.

Ответы

1.	3, 4
2.	1, 2, 3
3.	1, 2
4.	1, 4, 6, 8
5.	1, 4
6.	1, 2, 3, 5
7.	1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10
8.	2
9.	1, 2, 3, 4, 5, 7, 8
10	2

Тема.4 Патология клетки.

1.Какие экзогенные факторы вызывают непосредственное повреждение клетки?

- 1.Механические факторы.
- 2.Иммунологический конфликт.
- 3.Вирусы, микробы, грибки.
- 4.Кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, токсины.
- 5.Дефицит кислорода.
- 6.Дефицит пищевых веществ.
- 7.Эмоциональный стресс.
- 8.Снижение функциональной нагрузки.
- 9.Ионизирующая радиация.

2.Отметьте основные эндогенные факторы повреждения клетки:

- 1.Избыток глюкозы.
- 2.Избыток аминокислот.
- 3.Свободные радикалы.
- 4.Перекиси.
- 5.Присутствие в крови комплемента.
- 6.Наличие лизоцима в биологических жидкостях.
- 7.Дефицит кислорода в клетке.
- 8.Отложение солей.
- 9.Эмболия.
- 10.Тромбоз.
- 11.Ацидоз.
- 12.Дефицит факторов трофики.

3.Какие нижеперечисленные общие механизмы отвечают за повреждение клетки?

- 1.Нарушения энергетического обмена
- 2.Нарушение мембраны клетки, ее ферментов, рецепторов.
- 3.Нарушение водно-электролитного обмена.
- 4.Нарушение генома клетки.
- 5.Высвобождение и активация лизосомных ферментов.

4. Назовите органы и ткани, из которых в первую очередь происходит мобилизация энергетического субстрата при дефиците глюкозы:

- 1.Печень.
- 2.Жировые депо
- 3.Почки.
- 4.Миокард.
- 5.Скелетные мышцы.
- 6.Эндокринные железы.

5. Недостаток АТФ в организме наблюдается при:

- 1.Избытке кислорода.
- 2.Избытке энергетического субстрата.
- 3.Дефиците кислорода.

4.Активации дегидрогеназ.

5.Действию цианидов.

6.Голодании.

6.АТФ используется в организме для:

1.Синтеза и секреции.

2.Переваривания.

3.Формирования потенциала покоя.

4.Сокращения.

5.Расслабления.

6.Всасывания.

7.Диффузии газов в легких.

8.Соединения кислорода с гемоглобином.

7. При разобщении дыхания и окислительного фосфорилирования в клетке следует ожидать:

1.Повышения температуры тела.

2.Увеличения образования АТФ.

3.Стабилизации клеточных мембран.

4.Снижения образования АТФ.

5.Усиления синтеза белков.

6.Усиления гликогенолиза.

7.Усиления мобилизации жира из жировых депо.

8.Нарушение всех энергозависимых процессов.

8. При дефиците тиамин (витамина В1) можно наблюдать:

1.Увеличение образования Ацетил КоА из глюкозы.

2.Снижение образования Ацетил КоА из глюкозы.

3.Увеличение активности цитохромоксидазы.

4.Накопление пировиноградной кислоты.

5.Увеличение количества белков в крови.

9. При отравлении алкоголем хлороформом эфиром поражаются:

1.Ацетил КоА.

2.Цитохромоксидаза.

3.Флавиновые ферменты.

4.Дегидрогеназы.

10. При избыточной продукции тироксина в клетке следует ожидать:

1.Усиления синтеза белка.

2.Ускорения мобилизации гликогена и жира из депо.

3.Разобщения дыхания и окислительного фосфорилирования.

4.Увеличения потребления кислорода.

Ответы:

1	1, 2, 3, 4, 9
2	3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12
3	1, 2, 3, 4, 5
4	1, 2
5	1, 3, 5, 6
6	1, 3, 4, 5, 6
7	1, 4, 6, 7, 8
8	2, 4
9	4
10	2, 3, 4

Тема 5 Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

1. Какие кровеносные сосуды обеспечивают периферическое кровообращение?

1.Артерии мышечно-эластического типа.

2.Мелкие артерии.

3.Мелкие вены.

4.Микроциркуляторные сосуды.

5.Магистральные вены.

2. Отметьте сосуды микроциркуляторного русла:

1. Крупные артерии.
2. Мелкие артерии.
3. Артериолы.
4. Капилляры.
5. Вены.
6. Артериоло-венозные анастомозы (шунты).
7. Вены.

3. Отметьте механизмы регуляции сосудов микроциркуляторного русла:

1. Рефлекторный.
2. Гуморальный.
3. Гемический.
4. Генетический.

4. Отметьте факторы, вызывающие вазоконстрикторный эффект:

1. Катехоламины.
2. Ацетилхолин.
3. Соматостатин.
4. Ангиотензин-II.
5. Вазопрессин.
6. Окситоцин.
7. Серотонин.
8. Тиротропин.
9. Калий.
10. Кальций.
11. Соматомедины.
12. Тромбоксан A₂.

5. Отметьте факторы, способствующие дилатации сосудов:

1. Катехоламины.
2. Ацетилхолин.
3. Гистамин.
4. Соматостатин.
5. Ангиотензин-II.
6. Вазопрессин.
7. Окситоцин.
8. Брадикинин.
9. Кальций.
10. Калий.
11. Аденозин.
12. Кислые метаболиты.
13. Простаглицлин.

6. Выделите виды типовых нарушений периферического кровообращения:

1. Коарктация аорты.
2. Артериальная гиперемия.
3. Венозная гиперемия.
4. Патологическое депонирование крови.
5. Ишемия.
6. Ишемическая болезнь сердца.
7. Гипертоническая болезнь.
8. Тромбоз.
9. Нарушения гемореологии.
10. Эмболия.
11. Ангиопатия.

7. Укажите основные феномены нарушения микроциркуляции:

1. Изменение линейной и объемной скорости кровотока.
2. Ангиопатии.
3. Централизация кровообращения (шунтирование кровотока).
4. Агрегация форменных элементов.

- 5.Тромбоцитопатии.
- 6.Сладж.
- 7.Изменение количества функционирующих капилляров.
- 8.Коагулопатии.
- 9.Телеангиэктазии.
- 10.Появление плазматических капилляров.
- 11.Изменение диаметра сосудов.
- 12.Тромбогеморрагический синдром.
- 13.Нарушение реологических свойств крови.
- 14.Стаз.

8. Что подразумевается под термином «централизация кровообращения»?

- 1.Циркуляция крови по центральным (магистральным) сосудам.
- 2.Циркуляция крови по артериально-венулярным анастомозам (шунтам), минуя капилляры.
- 3.Сосредоточение основной части ОЦК в; жизненно-важных органах (мозг, сердце, печень, почки).
- 4.Увеличение венозного возврата к сердцу и повышение МОК.

9. В каком отделе сосудистой системы начинается процесс агрегации форменных элементов?

- 1.В магистральных сосудах.
- 2.В артериолах.
- 3.В капиллярном русле.
- 4.В веноулярном отделе микроциркуляторного русла.

10. Каковы механизмы образования агрегатов?

- 1.Повреждение сосудистой стенки.
- 2.Замедление кровотока.
- 3.Изменения белкового состава крови.
- 4.Количественные и качественные изменения форменных элементов крови.
- 5.Все вышеуказанные факторы.

Ответы

1.	2,3,4
2.	3,4,5,6
3.	1,2
4.	1,4,5,7,10,12
5.	2,3,8,10,11,12,13
6.	2,3,5,8,10
7.	1,3,4,6,7,10,11,13,14
8.	2
9.	4
10.	5

Тема 6 Патология воспаления

1. Экссудация - это выход из сосуда в очаг воспаления

- 1.Эритроцитов.
- 2.Лейкоцитов.
- 3.Воды.
- 4.Белков.
- 5.Солей.

2. Отметьте процессы, характеризующиеся асептическим воспалением:

- 1.Пиелонефрит.
- 2.Гломерулонефрит.
- 3.Туберкулез легких.
- 4.Дизентерия.
- 5.Инфаркт миокарда.

6.Аллергический конъюнктивит.

7.Аутоиммунный тиреоидит.

3. Отметьте морфологические признаки воспаления:

1.Увеличение осмотического давления.

2.Увеличение онкотического давления.

3.Альтернация.

4.Н – гиперония.

5.Экссудация и эмиграция лейкоцитов.

6.Пролиферации.

4. Отметьте общие клинические признаки воспаления:

1.Боль.

2.Увеличение гистамина.

3.Покраснение.

4.Увеличение хининов.

5.Припухлость.

6.Увеличение простагландинов.

7.Жар.

8.Нарушение функции.

5. Отметьте физико-химические признаки воспаления:

1.Гиперкалиемия.

2.Локальная гипертермия.

3.Н – гиперония.

4.Увеличение осмотического давления.

5.Увеличение онкотического давления.

6.Боль.

7.Образование медиаторов воспаления.

6. Отметьте медиаторы воспаления:

1.Трипсин.

2.Гистамин.

3.Серотонин.

4.Кинины.

5.Пептидные гормоны.

6.Простагландины.

7.Комплемент.

8.Хемотаксины.

9.Ферменты лизосом.

10.Лимфокины.

7. Отметьте общие эффекты медиаторов острого воспаления:

1.Повышение системного артериального давления.

2.Изменение диаметра сосудов.

3.Тахикардия.

4.Повышение проницаемости сосудов.

5.Боль.

6.Хемотаксис.

7.Стимуляция фагоцитоза.

8.Усиление гидролиза.

9.Активация свертывания крови.

10.Тромбоцитопатии.

8. Отметьте процессы, способствующие гиперонии в очаге воспаления

1.Усиление синтеза углеводов.

2.Уменьшение синтеза белков.

3.Увеличение белка за счет разрушения клеток.

4.Увеличение белка за счет экссудации.

9.Отметьте последовательность сосудистых расстройств в очаге воспаления:

1.Стаз.

2.Венозная гиперемия.

3.Артериальная гиперемия.

4.Кратковременный ангиоспазм.

10. Какие процессы наблюдаются в очаге воспаления?

1.Экссудация.

2.Лейкоцитарная инфильтрация.

Ответы

1.	1,3,8
2.	2,5,6,7
3.	3,5,6
4.	3,5,7,1,8
5.	1,2,3,4,5,7
6.	2,3,4,6,7,8,9,10
7.	2,4,5,6,7,8,9
8.	3,4
9.	4,3,2,1
10.	1,2

Тема 7 Патология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.

1. Центр терморегуляции расположен в:

1.Таламусе.

2.Лимбических структурах.

3.Коре больших полушарий головного мозга.

4.Супраоптических ядрах гипоталамуса.

5.Преоптической области гипоталамуса.

6.Мозжечке.

2.Теплопродукция регулируется следующими нейрогуморальными механизмами:

1.Активацией соматотропной функции.

2.Повышением синтеза и секреции тироксина и трийодтиронина.

3.Повышением секреции кальцитонина.

4.Повышением синтеза и секреции паратгормона.

5.Активацией симпато-адреналовой системы.

6.Повышением тонуса блуждающего нерва.

7.Повышением секреции глюкокортикоидов.

8.Повышением секреции минералокортикоидов.

3.Выделите процессы, обеспечивающие повышение теплопродукции:

1.Липогенез.

2.Липолиз.

3.Гликогенолиз.

4.Глюконеогенез.

5.Гликогенез.

6.Кетогенез.

7.Аммиогенез.

8.Стимуляция окисления и разобщение его с фосфорилированием.

9.Стимуляция синтеза белка.

10.Торможение окислительных процессов.

11.Мышечная дрожь.

12.Миастения.

4.Выделите процессы, лежащие в основе изменений теплоотдачи:

1. Изменение тонуса и просвета периферических сосудов (кожи).

2.Изменение терморегуляторного мышечного тонуса.

3.Изменение секреции гастроинтестинальных гормонов.

4.Изменение интенсивности потоотделения.

5.Изменение концентрации гуморальных факторов естественной резистентности.

6.Изменение основного обмена.

5.Укажите компенсаторные реакции со стороны механизмов терморегуляции в начальном (компенсаторном) периоде гипотермии:

1. Усиление теплоотдачи.
2. Понижение теплоотдачи.
3. Активация обмена веществ.
4. Понижение обменных процессов.
5. Активация окисления и образования макроэргов.
6. Активация окислительных процессов и их разобщение с фосфорилированием.
7. Усиление гликогенолиза и липолиза.
8. Усиление гликогенеза и липогенеза.
9. Мышечная дрожь.
10. Миастения и адинамия.

6. Прекращение терморегуляторных реакций при гипотермии наблюдается при торможении:

1. Кору головного мозга.
2. Таламуса.
3. Лимбических структур.
4. Экстрапирамидных центров.
5. Гипоталамуса.
6. Аппарата внешнего дыхания.
7. Сердечно-сосудистой системы.

7. Потребление кислорода при гипотермии в стадии компенсации и декомпенсации, изменяется в сторону:

1. Повышения.
2. Понижения.
3. Повышения, сменяющегося понижением после угнетения аппарата терморегуляции.
4. Повышения, сменяющегося понижением по мере снижения температуры тела.
5. Повышения, сменяющегося понижением по мере нарушения кровоснабжения тканей.

8. При развитии гипотермии наблюдаются следующие типы гипоксии:

1. Дыхательная.
2. Кровяная (гемическая).
3. Сердечно-сосудистая (циркуляторная).
4. Тканевая.
5. Все типы.

9. Понижение окислительных процессов потребности в кислороде при гипотермии появляется:

1. Сразу после начала охлаждения, в компенсаторной стадии.
2. Сразу после начала понижения температуры тела.
3. При умеренных степенях гипотермии вследствие торможения коры головного мозга.
4. При глубокой гипотермии вследствие торможения центра терморегуляции и прекращения терморегуляторных реакций

10. После выключения терморегуляторных реакций температура тела претерпевает следующие изменения:

1. Стабилизируется на достигнутом уровне.
2. Незначительно понижается.
3. Обнаруживается тенденция к некоторому повышению.
4. Интенсивно приближается к биологическому нулю.

Ответы:

1.	5
2.	2, 5
3.	2, 3, 8, 11
4.	1, 4
5.	2, 6, 7, 9
6.	5
7.	3

8.	5
9.	4
10.	4

Тема 8 Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма.

Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).

1. Укажите группы факторов естественной резистентности (неспецифической защиты)

1. Барьерные структуры организма.
2. Состояние фильтрации и реабсорбции в почках.
3. Тимус.
4. Нейропептиды.
5. Гуморальные факторы.
6. Клеточные факторы (фагоциты).
7. Нормальная микрофлора человека.
8. Все факторы.

2. Какие образования входят в понятие «барьерные структуры организма»?

1. Кожа.
2. Слизистые оболочки.
3. Кости.
4. Лимфатические узлы.
5. Гистогематические барьеры.
6. Вилочковая железа.
7. Мышцы.

3. Какие особенности кожи и слизистых оболочек лежат в основе барьерной функции?

1. Механическое препятствие.
2. Радиационный механизм.
3. Пигментация.
4. Бактерицидные свойства.
5. Кислая реакция.
6. Нормальная микрофлора.
7. Комплемент.

4. Чем обеспечивается степень бактерицидности кожи и слизистых оболочек?

1. Кислой реакцией.
2. Наличием лизоцима.
3. Наличием секреторных иммуноглобулинов класса А.
4. Действием нормальной микрофлоры.
5. Т-лимфоцитами.
6. Тучными клетками.
7. Глюкуроновой кислотой.

5. Назовите физиологические и патологические выделительные акты, направленные на удаление из организма инфекционных, токсических и инородных субстанций:

1. Кашель.
2. Усиление секреции слизи.
3. Чихание.
4. Рвота.
5. Выделение мочи.
6. Понос.
7. Потоотделением
8. Слушивание эпителия.
9. Деятельность мерцательного эпителия.
10. Все факторы.

6. Какие функции лимфатических узлов расцениваются как барьерные?

1. Фиксация антигенов в ткани регионарных лимфоузлов; с развитием воспалительной реакции.
2. Формирование иммунологических реакций с участием лимфоцитов различных популяций.

7. Укажите гуморальные факторы естественной (неспецифической) резистентности.

1. Комплемент.
2. Лизоцим.
3. Пропердин.
4. Эндорфины.
5. Бета-лизины.
6. Кейлоны.
7. Соматомедины.
8. Альфа-интерфероны.
9. Лимфотоксин.

8. Каковы основные общие эффекты гуморальных факторов естественной резистентности?

1. Повышение проницаемости и дезинтеграция клеточных мембран, в том числе мембран микроорганизмов.
2. Лизис клеток с поврежденными мембранами.
3. Стимуляция фагоцитоза.
4. Стимуляция пролиферации клеточных элементов Т-системы иммунитета.
5. Участие в иммунном прилипании.
6. Перенос блокирующих антител.
7. Поддержание структурной и функциональной организации гистогематических барьеров.
8. Противовирусный эффект, проявляющийся в препятствии репродукции вируса в клетке (интерфероны).

9. Какой из гуморальных факторов неспецифической резистентности обладает наиболее мощными эффектами и широким спектром действия?

1. Лизоцим.
2. Комплемент.
3. Пропердин.
4. Бета-лизины.
5. Интерлейкины.

10. Какую роль играют макрофаги в антителогенезе?

1. Вырабатывают индуктор иммунопоза.
2. Специфически распознают антиген.
3. Фагоцитируют антиген и переводят его в иммуногенную форму, тем самым, обеспечивая распознавание данного антигена Т-хелперами.
4. Блокируют функцию аутоагрессивных В-лимфоцитов.
5. Передают от Т-хелперов специфический сигнал включения В-лимфоцитов, обеспечивая их пролиферацию и дифференцировку в плазматические клетки - антителопродуценты.

Ответы:

1	1, 5, 6, 7
2	1, 2, 4, 5
3	1, 4, 5, 6
4	1, 2, 3, 4
5	10
6	1
7	1, 2, 3, 5, 8
8	1, 2, 3, 5, 8
9	2
10	3,5

Тема 9 Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.

1. Возникновение опухоли под действием сразу двух или более канцерогенов называется:

1. Проканцерогенез
2. Канцерогенез
3. Коканцерогенез
4. Синканцерогенез
5. Опухолевая прогрессия

2. Атипизм размножения опухолевых клеток включает:

1. Иммуортализацию
2. Извращение функции клеток
3. Ускользание от действия кейлонов
4. Усиление митотической активности
5. Ускользание от действия третонов

3. Роль наследственности в возникновении опухолей подтверждается:

1. Дискордантностью однояйцевых близнецов по опухолям
2. Более частой заболеваемостью опухолями людей с хромосомными болезнями
3. Конкордантностью однояйцевых близнецов по опухолям
4. Возникновением "семейных" опухолей
5. Иммуноатипизмом опухолей

4. Характерными особенностями доброкачественной опухоли являются:

1. Инвазивный рост
2. Экспансивный рост
3. Атипизм размножения
4. Тканевой атипизм
5. Метастазирование

5. Канцерогенами являются

1. Афлатоксины
2. Нитрозамины
3. Глюкокортикоиды
4. Иммунодепрессанты
5. Ароматические амины

6. Канцерогенами являются:

1. Афлатоксины
2. Нитрозамины
3. Глюкокортикоиды
4. Иммунодепрессанты
5. Ароматические амины

7. Термин "опухолевая прогрессия" обозначает:

1. Увеличение массы опухоли
2. Селекция более злокачественных клонов клеток
3. Ускользание опухоли от иммунного надзора
4. Начало синтеза онкобелков
5. Метастазирование опухолевых клеток

8. Для термина "онкобелки" справедливо утверждение:

1. Осуществляют противоопухолевую защиту
2. Генерируют сигнал к делению клетки
3. Синтезируются на онкогенах
4. Вызывают переход генов в онкогены
5. Увеличивают чувствительность рецепторов к фактору роста.

9. Первой стадией гематогенного метастазирования является:

1. Синтез экранирующих антител
2. Клеточная эмболия
3. Переход клетки из ткани в сосуд
4. Переход клетки из сосуда в ткань
5. Трансплантация

10. Термином "метаплазия клетки" при злокачественных опухолях обозначают:

1. Атипизм размножения
2. Утрата дифференцировки
3. Метастазирование
4. Перерождение клеток в пределах одного зародышевого листка
5. Автономность клетки

Ответы:

1	4
2	1,3,4

3	2,3,4
4	2,3,4
5	4
6	2,5,
7	2
8	2,3,5
9	3
10	4

Тема 10 Типовые формы нарушения обмена веществ.

1. Укажите основные энергетические субстраты в порядке убывания их биологической ценности:

1. Белки.
2. Электролиты.
3. Углеводы.
4. Жиры.
5. цАМФ.

2. Отметьте этиологические факторы, нарушающие энергетический обмен:

1. Гипоксия.
2. Интоксикация (токсины микроорганизмов, цианиды).
3. Нарушения терморегуляции (гипо- и гипертермия).
4. Голодание.
5. Дефицит тиреоидных гормонов, катехоламинов и инсулина.
6. Избыток тиреоидных гормонов и катехоламинов.

3. Выделите основные механизмы нарушений энергетического обмена:

1. Стабилизация мембран лизосом.
2. Понижение окислительных процессов.
3. Активация и-РНК.
4. Разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования.

4. Отметьте основные компенсаторные реакции на клеточном уровне при дефиците макроэргов:

1. Усиление синтетических процессов.
2. Активация анаэробного гликолиза.
3. Усиление перекисного окисления липидов
4. Активация гликогенолиза
5. Активация липолиза.
6. Активация «тканевых ферментов дыхательной цепи».
7. Тахипноэ.

5. Укажите гормоны, избыток которых принимает участие в компенсации при дефиците макроэргов:

1. Соматотропин.
2. Тестостерон.
3. Катехоламины.
4. Глюкокортикоиды.
5. Минералокортикоиды.
6. Тиреоидные гормоны.

6. Отметьте основные последствия дефицита АТФ:

1. Усиление синтетических процессов.
2. Усиление катаболических процессов.
3. Понижение синтетических процессов.
4. Стабилизация мембран.
5. Нарушение транспортной функции мембраны клетки.
6. Активация энергозависимых функций.
7. Подавление энергозависимых функций.
8. Дистрофия.

7. Отметьте возможные причины нарушений расщепления, всасывания углеводов:

1. Воспаление органов желудочно-кишечного тракта.
2. Опухоли органов аппарата пищеварения.
3. Наследственные энзимопатии.
4. Резекции различных отделов желудочно-кишечного тракта.
5. Нарушения кровообращения в органах пищеварения (геморрагии, тромбоз, ишемия).
6. Любые патологические процессы и заболевания с первичной локализацией вне желудочно-кишечного тракта.
7. Все перечисленные факторы.

8. Укажите возможные механизмы нарушения процесса расщепления углеводов:

1. Избыток протеолитических ферментов.
2. Избыток и высокая активность липаз.
3. Дефицит гидролаз.

9. Выделите основные механизмы нарушения всасывания углеводов:

1. Нарушение выделения желчи в кишечник.
2. Нарушение гидролиза углеводов.
3. Нарушение фосфорилирования углеводов.

10. Отметьте основные последствия углеводного голодания

1. Ожирение.
2. Гипогликемия.
3. Гипергликемия.
4. Дефицит АТФ.
5. Снижение синтеза гликогена.
6. Усиление гликогенолиза.
7. Усиление липолиза.
8. Усиление глюконеогенеза.
9. Подавление глюконеогенеза.
10. Нарушение функций органов и систем.

Ответы:

1	3,4,1
2	Все факторы
3	2,4
4	2,4,5,6
5	3,4,6
6	2,3,5,7,8
7	7
8	3
9	2,3
10	2,4,5,6,7,8,10

Тема 11 Патология гипоксии и гипероксии.

1. В соответствии с патогенетической классификацией к основным формам гипоксии относятся:

1. Дыхательная.
2. Кровяная (гемическая).
3. Циркуляторная.
4. Гепатогенная.
5. Дисгормональная.
6. Гипокинетическая.
7. Тканевая.
8. Смешанная.

2. Отметьте, какая разновидность гипоксии встречается в клинике наиболее часто:

1. Дыхательная.
2. Кровяная.
3. Смешанная.
4. Циркуляторная.

5.Тканевая.

3. Отметьте, при каких процессах и состояниях гипоксию можно считать физиологической:

- 1.При анемии.
- 2.При физической работе.
- 3.При беременности.
- 4.При сердечной недостаточности.
- 5.Улиц, живущих в высокогорных условиях.
- 6.При отравлении цианидами.

4. Дыхательная гипоксия наблюдается при:

- 1.Поражении аппарата внешнего дыхания на любом его уровне.
- 2.Поражении ферментов дыхательной цепи.

5. Гемическая форма гипоксии наблюдается при:

- 1.Дефиците витамина С.
- 2.Дефиците витамина В1 (тиамина).
- 3.Анемиях.
- 4.Пневмониях.
- 5.Отравлении угарным газом (СО).
- 6.Действии веществ, способствующих образованию метгемоглобина.
- 7.Сердечной недостаточности.

6. Циркуляторная гипоксия наблюдается при:

- 1.Сосудистой недостаточности.
- 2.Дефиците витамина В1
- 3.Сердечной недостаточности.
- 4.Отравлении угарным газом.
- 5.Артериальной гиперемии.
- 6.Венозной гиперемии.
- 7.Ишемии.

7. Тканевая гипоксия наблюдается при:

- 1.Отравлении хлороформом.
- 2.Отравлении цианидами.
- 3.Отравлении эфиром.
- 4.Отравлении алкоголем.

8. Артерио-венозная разница по кислороду при циркуляторной гипоксии

- 1.Не изменяется.
- 2.Увеличивается.
- 3.Уменьшается.

9. Артерио-венозная разница по кислороду при гистотоксической гипоксии:

- 1.Не изменяется.
- 2.Увеличивается.
- 3.Уменьшается.

10. Кислородная емкость крови при острой дыхательной форме гипоксии:

- 1.Не изменяется.
- 2.Увеличивается.
- 3.Уменьшается.

Ответ:

1.	1,2,3,7,8
2.	3
3.	2,3,5
4.	1
5.	3,5,6
6.	1,3,6,7
7.	1,2,3,4
8.	2
9.	3
10.	1

Тема12 Типовые формы патологии системы крови.

1. Анемия, при которой цветовой показатель выше нормы, называется:

1. Нормохромной
2. Гипохромной
3. Гемолитической
4. Гиперхромной

2. Каков ведущий патогенетический фактор нарушения функции организма при анемиях?

1. Гиповолемия
2. Гипоксия
3. Гипотония

3. При каких состояниях наблюдается олигоцитемическая нормоволемия?

- 1.. Хронической сердечной недостаточности
2. Острой гемолитической анемии
- 3.. Через 24-48 часов после острой кровопотери средней тяжести
- 4.. Через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести
5. Хронической постгеморрагической анемии

4. Назовите причины, вызывающие внутрисосудистый гемолиз эритроцитов?

1. Переливание несовместимой крови
2. Введение фенилгидразина
3. Наличие антител против собственных эритроцитов
4. Нарушение синтеза гемоглобина А

5. Какие изменения со стороны красной крови характерны для железодефицитной анемии?

1. Микроцитоз
2. Гиперхромия
3. Гипохромия
4. Макроцитоз
5. Полихроматофилия

6. Укажите факторы, которые играют существенную роль в патогенезе В₁₂ фолиеводефицитных анемий.

1. Нарушение синтеза ДНК в ядрах эритробластов
2. Недостаточная гемоглобинизация эритроцитов
3. Укорочение срока жизни эритроцитов
4. Недостаточность трансферрина
5. Длительный прием сульфаниламидных препаратов

7. Анемия это:

- 1 Увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови
- 2 Малокровие
- 3 Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина
4. Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови

8. О чем свидетельствует нарастание количества ретикулоцитов в периферической крови?

1. О нарушении дифференциации эритроцитов
2. О наличии пернициозной анемии
3. Об активации эритропоэза
4. О нарушении вымывания эритроцитов из костного мозга

9. При каких состояниях наблюдается полицитемическая гиповолемия?

- А. Ожоговый шок
- В. Перегревание организма
- С. Сердечная недостаточность
- Д. Болезнь Вакеза (эритремия)

10. Назовите анемии, возникающие в следствие нарушенного кровообразования?

1. Связанные с нарушением образования гемоглобина
2. Связанные с нарушением синтеза ДНК
3. Связанные с нарушением деления эритроцитов
4. Вследствие нарушения выработки эритропоэтина
5. Связанные с воздействием бензола

Ответы

1-4	5.1,3	9.1,2
-----	-------	-------

2-2	6.1,3	10.1,2,3,4
3 3.4.5.	7.4	
4.1,2,3	8.3	

Тема 13. Типовые формы нарушений системы гемостаза.

1. Тромборезистентность сосудистой стенки определяется:

1. отрицательным зарядом эндотелия
2. положительным зарядом эндотелия
3. синтезом простациклина (ПГ I₂) и оксида азота (NO)
4. синтезом тромбоксана A₂

2. К антикоагулянтам относятся:

1. антитромбин III
2. гепарин
3. тканевой активатор плазминогена
4. проконвертин

3. Тормозят агрегацию тромбоцитов:

1. оксид азота (NO)
2. тромбоксан A₂
3. АДФ
4. простациклин

4. Усиливают адгезию тромбоцитов:

1. фактор Виллебранда
2. понижение концентрации ионов кальция в цитоплазме тромбоцитов
3. обнажение коллагеновых волокон при повреждении сосудов
4. дефект на мембране тромбоцитов рецепторов к фактору Виллебранда

5. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:

1. дефицита антикоагулянтов
2. дефицита прокоагулянтов
3. повышения концентрации ингибиторов фибринолиза
4. уменьшения количества тромбоцитов

6. Факторы, вызывающие развитие тромбоцитопений:

1. угнетение пролиферации мегакариобластов в костном мозге
2. усиление эритропоэза
3. активация лейкоцитарного ростка костного мозга при воспалении
4. иммунные повреждения тромбоцитов

7. Гипокоагуляцией сопровождаются следующие патологические состояния и болезни:

1. печеночная недостаточность
2. острая гемолитическая анемия
3. гипертоническая болезнь
4. дефицит витамина К

8. При дефиците витамина К нарушены:

1. агрегация тромбоцитов
2. I фаза коагуляционного гемостаза
3. II фаза коагуляционного гемостаза
4. III фаза коагуляционного гемостаза
5. ретракция сгустка

9. Патологические состояния и болезни, сочетающиеся, с гиперкоагуляцией:

1. наследственный дефицит антитромбина III
2. избыточный синтез простациклина
3. системный атеросклероз
4. авитаминоз К

10. Причинами ДВС-синдрома могут быть:

1. травматично выполненная обширная хирургическая операция
2. синдром "длительного раздавливания"
3. гемофилии
4. авитаминоз К

ОТВЕТЫ:

1	1,3,
2	1,2
3	1,4
4	1,3
5	2,4,
6	1,4
7	1,4
8	2,3
9	1,3
10	1,2

Тема 14. Типовые формы патологии системы кровообращения.

1. Укажите несколько правильных ответов!

виды стенокардии:

1. стенокардия напряжения
2. стенокардия покоя
3. хроническая стенокардия
4. подострая стенокардия
5. инфаркт миокарда
6. аналгическая

2. Функциональная форма стенокардии:

- 1) стенокардия после приема пищи
- 2) стенокардия во время засыпания
- 3) стенокардия напряжения
- 4) стенокардия в горизонтальном положении
- 5) стенокардия в утренние часы

3. Первая стадия в развитии гипертрофии миокарда:

- 1) подострая
- 2) завершающаяся гипертрофия и относительно устойчивая гиперфункция
- 3) постепенное истощение и прогрессирующий кардиосклероз
- 4) острая
- 5) аварийная
- 6) хроническая

4. Укажите ведущие факторы патогенеза стенокардии напряжения:

- 1) повышение свертываемости крови
- 2) спазм коронарных сосудов
- 3) усиление деятельности сердца
- 4) снижение свертываемости крови
- 5) ослабление деятельности сердца

5. Укажите механизмы повреждения кардиомиоцитов при инфаркте миокарда:

- 1) ингибирование лизосомальных ферментов
- 2) выход лизосомальных ферментов
- 3) аутоиммунные механизмы
- 4) угнетение свободнорадикального окисления
- 5) активация свободнорадикального окисления

6. Укажите формы недостаточности кровообращения:

- 1) периферическая
- 2) центральная
- 3) перикардальная
- 4) сосудистая
- 5) сердечная
- 6) центрогенная

7. Укажите механизмы развития сердечной недостаточности:

- 1) перерастяжение миокарда и снижение внутреннего трения
- 2) недостаточность инотропных факторов
- 3) нарушение минерального обмена в миокарде
- 4) перерастяжение миокарда и возрастание внутреннего трения

- 5) нарушение энергетического обмена в миокарде
- 6) снижение содержания внутриклеточного кальция

8. Укажите причины возникновения гипотонической болезни:

- 1) избыточный вес
- 2) недоедание
- 3) истощающие заболевания
- 4) переутомление
- 5) острая кровопотеря
- 6) коллапс

9. Укажите виды симптоматических гипертензий:

- 1) почечные
- 2) гемодинамические
- 3) гиперволемическая
- 4) эссенциальная гипертония
- 5) эндокринные

10. Укажите предрасполагающие факторы гипертонической болезни:

- 1) повышенная чувствительность юкстагломерулярного комплекса к альдостерону
- 2) ареактивностью к стагломерулярного комплекса к альдостерону
- 3) гиперактивностью парасимпатических нервных центров
- 4) гиперактивностью симпатических нервных центров
- 5) снижение чувствительности юкстагломерулярного комплекса к симпатическим влияниям

Ответы

1.	1,2,
2.	3
3.	5,
4.	1,2,3
5.	2,3,5
6.	3,4,5
7.	2,3,4,5
8.	2,3,4
9.	1,2,5
10.	2,4,5

Тема 15. Типовые формы патологии газообменной функции легких.

1. На какие структуры действует изменение газового состава крови?

- 1. Хеморецепторы каротидного синуса.
- 2. Хеморецепторы дуги аорты.
- 3. Механорецепторы легких.
- 4. Рецепторы воздухоносных путей.
- 5. Медуллярные хеморецепторы.
- 6. Проприорецепторы дыхательных путей.

2. Приводит ли понижение возбудимости дыхательного центра к возникновению дыхания

типа Чейн-Стокса?

- 1. Да
- 2. Нет

3. Для дыхательной недостаточности характерны:

- 1. Одышка
- 2. Анемия
- 3. Тахикардия
- 4. Цианоз
- 5. Изменение кислотно-основного состояния
- 6. Гипоксия

4. Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?

- 1. Частое поверхностное (полипноэ)
- 2. Частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
- 3. Редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом

4. Редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
 5. Дыхание типа Биотта
- 5. Укажите, какие изменения приведут к возбуждению дыхательного центра?**
1. Повышение $p\text{CO}_2$ в альвеолярном воздухе
 2. Повышение $p\text{O}_2$ в альвеолярном воздухе
 3. Изменение pH крови в кислую сторону
 4. Изменение pH крови в щелочную сторону
 5. Повышение кровяного давления в области дуги аорты
- 6. Какой тип дыхания характерен для крупозной пневмонии?**
1. Частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
 2. Глубокое редкое дыхание
 3. Дыхание Биотта
 4. Частое поверхностное дыхание (полипноэ)
 5. Дыхание Куссмауля
- 7. Понижение возбудимости дыхательного центра приводит к возникновению дыхания типа:**
1. Куссмауля
 2. Биотта
 3. Чейн-Стокса
- 8. Какой тип дыхания развивается у животного после двусторонней ваготомии на уровне шеи?**
1. Частое поверхностное
 2. Редкое глубокое
 3. Частое глубокое
 4. Редкое поверхностное
- 9. Инспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях:**
- 1.1 стадия асфиксии
 2. Эмфизема легких
 3. Отек гортани
 4. Приступ бронхиальной астмы
 5. Стеноз трахеи
- 10. Приводит ли гипокания к снижению pH крови?**
1. Да
 2. Нет

Ответы

1	1,2,5
2	1
3	1,3,4,5,6
4	4
5	1,3
6	4
7	2,3
8	2
9	1,3,
10	2

Тема 16. Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.

1. Возможными причинами развития желудочной гиперсекреции являются:

1. чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
2. чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
3. увеличение выработки и выделения гастрина
4. дефицит выработки гастрина

2. В развитии язвы желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы:

1. инфекция *Helicobacter pylori*
2. избыточная продукция глюкокортикоидов
3. повышение тонуса парасимпатических нервов

4. повышение образования слизи
- 3. Причины развития желудочной гипосекреции:**
1. чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
 2. повреждение и гибель париетальных клеток
 3. снижение выработки и выделения гастрина
 4. снижение выработки и выделения секретина
- 4. Основные причины развития синдрома мальабсорбции:**
1. повреждение тонкого кишечника
 2. повреждение толстого кишечника
 3. хронический панкреатит *
 4. холецистэктомия
- 5. Ятрогенные язвы ЖКТ могут быть вызваны:**
1. инсулином
 2. минералкортикоидами
 3. глюкокортикоидами
 4. ненаркотическими анальгетиками
- 6. Проявлениями, характерными для гиперхлоргидрии или гипохлоргидрии являются**
1. Склонность к запорам
 2. Изжога, отрыжка кислым
 3. Метеоризм, отрыжка тухлым
 4. Склонность к поносам
- 1 Гиперхлоргидрия
2 Гипохлоргидрия
- 7. К проявлениям синдрома мальдигестии или синдрома мальабсорбции относятся**
1. Стеаторрея, амилоррея, креаторрея
 2. Снижение массы тела
 3. Полигиповитаминоз
- 1 Синдром мальдигестии
2 Синдром мальабсорбции
- 8. Проявлениями нарушения переваривания и всасывания белков, жиров, углеводов являются**
1. Гипопротеинемия
 2. Дефицит витаминов А, Д, Е, К
 3. Амилоррея
 4. Креаторрея
- 1 Нарушение переваривания и всасывания белков
2 Нарушение переваривания и всасывания жиров
3 Нарушение переваривания и всасывания углеводов
- 9. Укажите факторы, участвующие в патогенезе изжоги:**
1. зияние кардии
 2. гастро-эзофагальный рефлюкс
 3. спазм и антиперистальтика пищевода
 4. понижение кислотности желудочного сока
 5. увеличение содержания в желудке органических кислот
 6. понижение чувствительности рецепторов пищевода
- 10. Укажите последствия плохого пережевывания пищи:**
1. уменьшение рефлексорного отделения желудочного сока
 2. усиление секреции желудочного сока
 3. уменьшение рефлексорного отделения панкреатического сока
 4. увеличение секреции панкреатического сока
 5. возможное механическое повреждение слизистой пищевода, желудка
 6. замедление пищеварения в желудке

Ответы

1	1,3
2	1,2,3
3	2,3,4
4	1,3

5	3,4
6	1,2
7	1-1, 2-2,3
8	1-1,4, 2-2, 3-3
9	1,3,5
10	1,3,5

Тема 17. Печеночная недостаточность. Желтухи.

1. Признаки, которые встречаются у больных с печёночной недостаточностью:

1. гиперпротеинемия
2. гипопропротеинемия
3. гипобилирубинемия
4. гипербилирубинемия

2. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:

1. гипоальбуминемией
2. гиперальбуминемией
3. гиповитаминозом А, D, Е, К
4. портальной гипертензией

3. Синдром портальной гипертензии включает:

1. уменьшение размеров селезенки
2. расширение вен пищевода, геморроидальных вен, вен передней брюшной стенки
3. варикозное расширение вен нижних конечностей
4. асцит
5. спленомегалию и гиперспленизм *

4. К признакам, характерным для печеночной комы, относятся:

1. угнетение сознания
2. увеличение в крови мочевины
3. увеличение в крови аммиака

5. Признаки нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности:

1. гипоальбуминемия
2. гиперфибриногенемия
3. гипергликемия
4. дефицит белков свертывающей системы

6. Для различных видов желтух характерны следующие изменения уровня билирубина в крови

1. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха 2
2. Печеночная (паренхиматозная) желтуха 3
3. Подпеченочная (механическая) желтуха 1

1. Повышение прямого билирубина
2. Повышение непрямого билирубина
3. Повышение прямого и непрямого билирубина

7. Механизмами развития симптомов при циррозе печени являются

1. Асцит 3
2. Расширение вен пищевода 2
3. Желтуха 4
4. Повышенная кровоточивость 1

1. Гипопропротеинемия
2. Портальная гипертензия
3. Портальная гипертензия и гипопропротеинемия
4. Нарушение пигментного обмена

8. Проявлениями синдромов ахолии и холемии являются

1. Бесцветный кал, стеаторрея
2. Дефицит жирорастворимых витаминов
3. Кожный зуд
4. Брадикардия

1. Синдром ахолии
2. Синдром холемии

9. Укажите, что будет первым проявлением нарушения функции печени после полного ее удаления

1. Гипопротеинемия
2. Гипогликемия
3. Азотемия
4. Геморрагический синдром
5. Токсиконемия

10. Отметьте, какой тип желтухи развивается у больного вследствие наличия камней в общем желчном протоке

1. Надпеченочная
2. Печеночная
3. Подпеченочная

Ответы

1	2,4
2	1,4
3	2,4,5
4	1,3
5	1,4
6	1-2, 2-3,3-1
7	1-3, 2-2 .3-4,4-1
8	1-(1,4,) 2-(3,4)
9	2
10	3

Тема 18. Типовые формы патологии почек.

1. Как называется резкое уменьшение мочеотделения?

1. анурия
2. полиурия
3. дизурия
4. олигурия

2. Как называется нарушение концентрационной способности почек?

1. никтурия
2. дизурия
3. гипостенурия
4. поллакиурия

3. Как называется появление эритроцитов в моче?

1. дизурия
2. никтурия
3. протеинурия
4. гематурия

4. Как называется повышение суточного диуреза?

1. анурия
2. дизурия
3. полиурия
4. олигурия

5. Как называется преобладание, по сравнению с нормой, ночного диуреза над дневным?

1. анурия
2. полиурия
3. никтурия
4. дизурия
5. поллакиурия

6. Как называется нарушение концентрирования и разведения мочи?

1. гиперстенурия
2. поллакиурия
3. изостенурия
4. гипостенурия

7. Как называется выделение лейкоцитов с мочой?

1. протеинурия
2. лейкоцитурия
3. Гематурия
4. дизурия

8. Как называется появление белка в моче?

1. пиурия
2. цилиндрурия
3. протеинурия
4. гематурия

9. Как называется полное прекращение выделения мочи?

1. анурия
2. полиурия
3. дизурия
4. олигурия

10. Как называется учащение мочеиспускания?

1. никтурия
2. полиурия
3. олигурия
4. поллакиурия

Ответы

1	4
2	3
3	4
4	3
5	3
6	3
7	2
8	3
9	1,2,5
10	4

Тема 19. Патология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии

1. Какой термин используют для обозначения этиологических факторов стресса?

1. Адаптогены.
2. Алгогены
3. Стрессоры.

2. Выделите основные стрессовые факторы (стрессоры):

1. Механические.
2. Болевые.
3. Температурные.
4. Химические.
5. Биологические.
6. Иммобилизация.
7. Эмоциональные.
8. Все факторы.

3. Укажите фазы общего адаптационного синдрома, согласно классификации

Г. Селье; расположите их в необходимой

последовательности:

1. Нейрогенная.
2. Инициальная.
3. Реакция тревоги.
4. Гуморальная.
5. Стадия прогрессии.
6. Стадия резистентности.
7. Стадия истощения
8. Все вышеуказанные в приведенной последовательности.

4. Из каких компонентов состоит триада симптомов, формирующих проявления стресс-синдрома (по Селье)?

1. Возбуждение нервной системы.
2. Возбуждение симпато-адреналовой системы.
3. Гипертрофия коркового вещества надпочечников.
4. Активация иммунной системы.
5. Инволюция тимико-лимфатического аппарата.
6. Геморрагические язвы желудочно-кишечного тракта

5. Какой гормон является специфическим стимулятором, вызывающим усиление секреции и гипертрофию коры надпочечников?

1. Кортиколиберин.
2. Кортикотропин.
3. Соматотропин.
4. Вазопрессин.

6. Какие нейроэндокринные системы играют ведущую роль в развитии стресса?

1. Симпато-адреналовая система.
2. Гипоталамо-гипофизарно-овариальная.
3. Гипоталамо-нейрогипофизарная.
4. Гипоталамо-гипофизарно-адренортикарная.
5. Бета-клетки островкового аппарата поджелудочной железы.

7. Отметьте наиболее важные для развития стресса эффекты катехоламинов:

1. Гликогенолиз.
2. Глюконеогенез.
3. Липолиз.
4. Липогенез.
5. Активация окислительных процессов.
6. Понижение интенсивности окисления.
7. Стимуляция перекисного окисления липидов.
8. Увеличение МОК.
9. Уменьшение МОК.
10. Централизация кровообращения.
11. Активация системы гипоталамус-гипофиз-корнадпочечников.

8. Укажите основные эффекты глюкокортикоидов при стрессе:

1. Стимуляция гликогенолиза.
2. Стимуляция глюконеогенеза.
3. Разобщение окисления и фосфорилирования.
4. Повышение неспецифической резистентности организма.

9. Выделите системы организма, наиболее поражаемые при стрессе:

1. Нервная система.
2. Эндокринная система.
3. Обмен веществ.
4. Иммунная система.
5. Желудочно-кишечный тракт.
6. Сердечно-сосудистая система.
7. Система крови.
8. Все вышеуказанные системы.

10. Укажите изменения формулы крови при стрессе:

1. Нейтрофилез.
2. Нейтропения.
3. Лимфопения.
4. Лимфоцитоз.
5. Эозинопения.
6. Эозиноцитоз.

ОТВЕТЫ:

1.	3
----	---

2.	8
3.	3,6,7
4.	3,5,6
5.	2
6.	1,4
7.	1,3,5,7,8,10,11
8.	2,4
9.	8
10.	1,3,5

Тема 20. Типовые формы патологии эндокринной системы.

- 1. Верно ли утверждение о том, что гиперфункция щитовидной железы может иметь аутоиммунную природу?**
 1. Да
 2. Нет
- 2. Для болезни Аддисона характерно:**
 1. уменьшение ОЦК и обезвоживание
 2. снижение АД
 3. адинамия и мышечная слабость
 4. отеки
 5. накопление в организме Na^+ и K^+
 6. гипогликемия
 7. тахикардия
- 3. Укажите, какие проявления характеризуют эозинофильную аденому гипофиза, возникающую в детском возрасте**
 1. повышение уровня СТГ в крови
 2. гипергликемия
 3. акромегалия
 4. склонность к сахарному диабету
 5. отрицательный азотистый баланс
 6. положительный азотистый баланс
 7. гигантизм
- 4. Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявиться:**
 1. задержкой умственного развития
 2. выраженным исхуданием
 3. ослаблением мышечного тонуса
 4. ослаблением иммунитета
 5. гипохолестеринемией
 6. отставанием в росте
- 5. Укажите, какие состояния могут возникнуть при гиперпродукции СТГ**
 - A. гипофизарное ожирение
 1. акромегалия
 2. болезнь Аддисона
 3. гигантизм
- 6. Всегда ли увеличение размеров щитовидной железы свидетельствует о ее гиперфункции?**
 1. Да
 2. Нет
- 7. Укажите, какие проявления характеризуют эозинофильную аденому, возникающую во взрослом организме:**
 1. повышение уровня СТГ в крови
 2. гипергликемия
 3. акромегалия
 4. склонность к сахарному диабету
 5. отрицательный азотистый баланс
 6. положительный азотистый баланс
 7. гигантизм

8. Укажите основные проявления гипертиреоза:

1. повышение основного обмена
2. повышение температуры тела
3. усиление катаболизма белков
4. гиперхолестеринемия
5. похудание
6. гипогликемия
7. гипергликемия
8. брадикардия

9. Может ли возникнуть несахарное мочеизнурение (несахарный диабет) при нормальной продукции и поступлении в кровь антидиуретического гормона?

1. Да
2. Нет

10. Укажите, нарушение выработки какого гормона (гормонов) лежит в основе болезни Симмондса:

1. СТГ
2. АКТГ
3. ТТГ
4. ГТГ
5. АДГ

Ответы

1.	1
2.	1,2,3,6
3.	1,2,4,6,7
4.	1,3,4,6
5.	1,3
6.	2
7.	1,2,3,4,6
8.	1,2,3,5,7
9.	1.
10.	1,2,3,4

2.2. Перечень тематик рефератов для текущего контроля

Тема 1

1. Основные этапы истории патофизиологии. Ведущая роль отечественных ученых.
2. Анализ современных концепций общей нозологии (неогиппократизм, холизм, экзистенциализм, психосоматика, социальная дезадаптация, социальная экология, болезни цивилизации.).
3. Взаимосвязь психического и соматического факторов в патогенезе болезней, их соотношение.

Тема 2

1. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний.
2. Психогенные патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях.

Тема 3

1. Роль реактивности и резистентности организма в патологии. Патологическая реактивность организма. Эволюционные аспекты реактивности. Критический анализ концепции "экологического пессимизма" и др.
2. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.
3. Влияние на реактивность и резистентность организма возраста, пола, особенностей обмена веществ, состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также факторов внешней среды.

Тема 4

1. Участие системы комплемента в повреждении мембран клетки; повреждение клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; явление электрического пробоя липидного слоя мембран и его молекулярный механизм; повреждение рецепторов клеточных мембран.

2. *Проявления повреждения клетки*: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Морфологические и функциональные признаки повреждения. Дистрофии и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз.

3. *Механизмы защиты и адаптации клеток* при повреждающих воздействиях..

4. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках. Методы выявления повреждения клеток различных органов и тканей в клинике.

Тема 5

1. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромииопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.

2. *Венозная гиперемия*, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.

3. *Стаз*. Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.

Тема 6

1. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости.

2. Освобождение и активация биологически активных веществ–медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.

3. Экссудация. Виды экссудатов, патогенетические звенья.

4. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы процессов пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.

5. Значение острого воспаления для организма. Принципы противовоспалительной терапии.

Тема 7

1. Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.

2. Гипотермические состояния, медицинская гибернация: характеристика понятий, последствия, значение для организма.

Тема 8

1. *Первичные* (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфоридазы. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В–системы): агаммаглобулинемия, дефициты отдельных классов иммуноглобулинов. ИДС, обусловленные дефектами А–клеток иммунной системы (синдром Чедиака—Хигаси).

2. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.

3. Понятие аллергена. Виды аллергических реакций.

4. Аутоаллергические реакции и их клинические проявления.

5. Реакция «Трансплантат против хозяина», реакции «Отторжения трансплантата».

Тема 9

1. Общая характеристика патологии тканей: ее формы. Причины, механизмы, обменные и морфологические проявления атрофии и гипертрофии, аплазии и гиперплазии, метаплазии; их значение для организма. Тератогенные расстройства.

2. Опухоли: общая характеристика, распространенность в природе, эпидемиология.

3. Роль реактивности организма в возникновении и развитии опухоли: антибластомная резистентность, неиммунные и иммунные механизмы резистентности. Понятие о предопухолевых (предраковых заболеваниях).

4. Доброкачественные и злокачественные опухоли: механизмы деструктивного и инфильтративного роста, метастазирования.

5. Опухолевая прогрессия, ее клиническое значение. Взаимодействие опухоли и организма: механизмы опухолевой кахексии и рецидивирования.

6. Методы повышения антибластомной резистентности организма.

Тема 10

1. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома.

2. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии.
3. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета.
4. Нарушение липидного обмена.
5. Нарушение белкового обмена.
6. Нарушения витаминного обмена.

Тема 11

1. Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления.
2. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и заболеваний. .
3. Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы.

Тема 12

1. Патологические формы эритроцитов. Классификация. Критерии оценки регенерации.
2. Эритроцитозы: общая характеристика и основы классификации эритроцитозов, причины, механизмы развития и проявления эритроцитозов.
3. Общая характеристика и классификация анемических состояний.
4. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления постгеморрагических анемий.
5. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления гемолитических анемий
6. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления дисэритропоэтических анемий .
7. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза
8. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
9. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.

Тема 13

1. Недостаточность кровообращения; ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления.
2. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия.
3. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее. Осложнения и исходы инфаркта миокарда.
4. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Осложнения и последствия.
5. Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.

Тема 14

1. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.
2. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.
3. Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных.

Тема 15

1. Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых ощущений.
2. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация .Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.
3. Острые и хронические гастриты. Этиологические факторы. Течение, профилактика. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
4. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenesis. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.
5. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.

Тема 16

1. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная.
2. Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика.
3. Печеночная кома. Этиология, патогенез, клиника, течение. Методы лечения.
4. Этиология и патогенез цирроза печени, клиника, течение. Методы лечения.

Тема 17

1. Этиология и патогенез нарушений функции клубочков и канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменения относительной плотности мочи. Гипо- и изостенурия, их причины и диагностическое значение.
2. «Мочевой синдром». Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение.
3. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы лечения.
4. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления, методы лечения.
5. Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы лечения.
6. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.

Тема 18

1. Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.
2. Шок: характеристика понятия, виды. Общий патогенез шоковых состояний; сходство и различия отдельных видов шока. Стадии шока, основные функциональные и структурные нарушения на разных его стадиях. Необратимые изменения при шоке.
3. Патфизиологические основы профилактики и терапии шока.
4. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.
5. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.
6. Стресс. Понятие о стрессе как о неспецифической системной реакции организма на воздействие чрезвычайных раздражителей. Стадии и механизмы стресса; роль нервных и гормональных факторов. Основные проявления стресса.
7. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансгипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
8. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
9. Этиология и патогенез гигантизма, акромегалии, гипофизарного нанизма, клиника, методы лечения.
10. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.
11. Синдром Крона. этиология и патогенез, клиника, методы лечения.
12. Аденогенитальные синдромы, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.

2.3. Перечень ситуационных задач для текущего контроля

Задача № 1

Двух крыс: одну интактную, другую после двухсторонней адреналэктомии (удаление надпочечников) помещают в большую банку с водой и наблюдают за тем, как плавают животные. Через 10 - 15 минут адреналэктомированная крыса начинает тонуть и ее извлекают, а другая продолжает плавать еще длительное время.

1. Оцените реактивность и резистентность этих животных по отношению к физической нагрузке.
2. Объясните полученные результаты.

Ответ

1. У адреналэктомированной крысы снижена реактивность (гипоэргия) и резистентность к физической нагрузке по сравнению с интактной крысой.
2. После удаления надпочечников у крысы возникает дефицит важнейших адаптивных гормонов – глюкокортикоидов, минералкортикоидов и катехоламинов, в результате чего у крысы развивается гипонатриемия, гипогликемия, резко снижается ОЦК, ослабляется влияние симпатической нервной системы на сердце и сосуды, уменьшается минутный объем сердца и артериальное

давление, возникает гипоксия и тяжелая мышечная слабость, что приводит к снижению реактивности и резистентности по отношению к физической нагрузке.

Задача №2

Во время диспансерного обследования двух молодых людей призывного возраста было выявлено: У первого - рост 170 см, масса тела 90 кг, подкожный жировой слой хорошо выражен, грудная клетка широкая, эпигастральный угол тупой, ЖЕЛ на 15% меньше положенной величины, горизонтальное положение сердца, АД-140/80, 8 уровень сахара в крови колеблется у верхней границы нормы, основной обмен снижен. У второго - рост 190 см, масса тела 70 кг, подкожный жировой слой слабо выражен, грудная клетка узкая, эпигастральный угол острый, ЖЕЛ на 20% больше положенной величины, вертикальное положение сердца, АД- 110/70, уровень сахара в крови колеблется у нижней границы нормы, основной обмен повышен.

1. Оцените конституциональные типы этих людей.
2. Какое наиболее вероятное объяснение можно дать зависимости величины АД, уровня сахара в крови и величины основного обмена от конституционального типа человека?
3. Какие заболевания с большей вероятностью могут развиваться у *первого* (А) и у *второго* (Б) юноши? (туберкулез, гипотоническая болезнь, сахарный диабет, желчекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ожирение, язвенная болезнь, генерализованный атеросклероз, гиперацидный гастрит, гипоацидный гастрит)

Ответ

1. Первый тип-гиперстеник. Второй тип-астенического телосложения.
2. С большей вероятностью могут развиваться у *первого* (А) следующие заболевания (сахарный диабет, желчекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ожирение, генерализованный атеросклероз, гиперацидный гастрит).
3. С большей вероятностью могут развиваться у *второго* (Б) юноши следующие заболевания (туберкулез, гипотоническая болезнь, , язвенная болезнь, гипоацидный гастрит)

Задача №3

Примером гипоксии экзогенного происхождения является горная болезнь, которая может наблюдаться у альпинистов и людей, совершающих восхождения в горы. Дефицит кислорода ведет к уменьшению образования АТФ, которое приводит к повреждению клетки.

1. Почему дефицит кислорода ведет к уменьшению образования АТФ?
2. Почему дефицит АТФ вызывает повреждение клетки?

Ответ

1. Отсутствует акцептор электронов и протонов.
2. Невозможны основные биологические процессы в клетке: синтез и распад веществ, поддержание потенциала покоя, всасывание, сокращение и расслабление, поддержание водно-электролитного обмена.

Задача №4

В токсикологической лаборатории в опытах *in vitro* на суспензионной монокультуре нормальных эпителиальных клеток исследовали возможные механизмы цитолиза, вызываемого токсическим веществом, входящим в состав отходов одного из химических производств. Данное вещество в токсической дозе вводилось в клеточную суспензию, однако прямого, непосредственного цитолитического эффекта не вызвало. Последний развился лишь спустя несколько часов.

Цель задания: охарактеризовать возможные механизмы острого токсического повреждения клетки, в том числе - по типу аутолиза.

Вопросы:

1. Какие вообще известны патогенетические механизмы, которые обуславливают развитие острого токсического повреждения клетки?
2. Выскажите предположение, почему цитолитический эффект в описанном эксперименте оказался отсроченным.

Задача №5

Пациент В., 46 лет, - госпитализирован в отделение интенсивной терапии с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 часов. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом. При осмотре: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. При аускультации в лёгких: дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 28 в мин, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД - 100/70 мм рт. ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 240

импульсов в мин, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V₁-V₄ в отведениях. В анализе крови: лейкоциты 10,2x10⁹/л, другие показатели в пределах нормы.

1. Проявления какого патологического процесса описаны в задаче
2. Какие этиологические факторы вызывают развитие подобного процесса
3. Укажите основные механизмы развития данного патологического процесса
4. Назовите ведущие механизмы, лежащие в основе ряда клинических симптомов и лабораторных (инструментальных) показателей, указанных в задаче.
5. Какая стадия патологического процесса приведена в задаче

Ответ

1. Ишемия - патологический процесс, характеризующийся выраженным ослаблением, прекращением кровотока, в результате констрикции или закупорки приводящей артерии, развивающихся на фоне недостаточности (отсутствия) коллатерального кровообращения. В данном случае – необратимая ишемия миокарда.
2. Атеросклероз коронарных артерий, осложненный разрывом атероматозной бляшки и (или) образованием тромба.
3. Коронароспазм
4. Тромбоз, эмболия коронарных сосудов
5. Выраженное снижение рО₂ в кардиомиоцитах ниже 4-6 мм рт. ст., ослабление утилизации жирных кислот и кетоновых тел в цикле Кребса, переход на менее энергетически выгодные углеводные источники, сопровождаемый активацией анаэробного гликолиза, внутри- и внеклеточным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом АТФ, что обуславливает резкое снижение сократительной способности миокарда, значительное ослабление активности антиоксидантных ферментных систем, накопление перекисных соединений и активных кислородных радикалов, усугубляющих дальнейшее повреждение мембран, развитие гипо-, акинеза вплоть до ишемической контрактуры. Деструктивно-обменные нарушения кардиомиоцитов сопровождаются разрушением лизосомальных мембран, аутолизом органелл, сарколеммы, ядра, накоплением биологически активных веществ, болевым синдромом, электрической нестабильностью миокарда.
6. Боль - результат накопления в зоне ишемии аллогенных медиаторов- продуктов повреждения и распада мембран: простагландинов, кининов, гистамина, ПРАН (продуктов распада адениловых нуклеотидов – аденозина, ксантина), ионы К⁺, Н⁺ и др., которые раздражают нервные окончания афферентов миокарда и венечных артерий, приобретших свойства полимодальных рецепторов, откуда ноцицептивная информация по А_Δ и С волокнам поступает в шейные и грудные сегменты спинного мозга. Конвергенция висцеральных и соматических афферентных сигналов на одних и тех же нейронах задних рогов спинного мозга вызывает появление локальных зон гиперчувствительности кожи и субъективное ощущение боли за грудиной, отдающей в верхние конечности, шею, лопатку и тд. Бледность кожных покровов и акроцианоз - развиваются вследствие резкого снижения сократимости миокарда, приходящей циркуляторной гипоксии усугубляющейся накоплением КТА и повышением потребности тканей в О₂ с дальнейшим развитием тканевой гипоксии. Электрокардиографические изменения: 1. Смещение интервала ST вверх, в I, AVL, V₁-V₄ от изолинии характерно для субэпикардального инфарктного повреждения передней стенки миокарда левого желудочка. 2. Тахикардия (ЧСС 360) развивается по механизму re-entry (возвратного возбуждения). Анализ крови: Перераспределительный лейкоцитоз вследствие развития патологического стресса, циркуляторной и тканевой гипоксии сопровождаемых избыточным накоплением КТА, повышением тонуса венозных сосудов и «смывом» в общую лейкоцитоз циркулирующую кардиомиоцитах отмечаются необратимые повреждения митохондрий, «взрыв» свободнорадикального окисления, потенцирующих дальнейшие повреждения мембран и встроенных в них ионных каналов, энзимных систем и ионных насосов, повреждение ультраструктуры рабочих кардиомиоцитов, разрывы миофибрилл и гибель кардиомиоцитов в субэпикардальных слоях.

Задача №6

Больному 46 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

1. Какое нарушение периферического кровообращения (головного мозга) привело к развитию перечисленных симптомов?

2. Почему у больного развилось данное нарушение кровообращения?
3. К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит у больного?
4. Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?
5. Какое нарушение периферического кровообращения развилось в сосудах брыжейки?

Ответ

1. ишемия.
2. вследствие перераспределения крови.
3. Накопление жидкости в брюшной полости привело к сдавлению артериальных сосудов брыжейки, уменьшению притока крови и развитию ишемии. Это привело к развитию ацидоза и накоплению биологически активных веществ (гистамина и др.), уменьшающих тонус гладкомышечных клеток сосудистой стенки.
4. при быстром извлечении асцитической жидкости резко уменьшилось давление в брюшной полости, и в расширенные сосуды брыжейки устремилась кровь, что привело к перераспределению крови в организме.
5. постишемическая артериальная гиперемия.

Задача № 7

В фазе альтерации в очаге воспаления происходит выраженное повышение высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы, фосфолипазы А₂, миелопероксидазы и других.

1. Что такое первичная альтерация?
2. Что такое вторичная альтерация?
3. Какова роль фермента фосфолипазы А₂ в развитии воспаления?
4. Какова роль ферментов эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы в очаге воспаления?
5. Какие причины альтерации клеток?

Ответ

1. Первичная альтерация – изменения в ткани под влиянием самого патогенного фактора. Они зависят от силы повреждающего фактора и длительности повреждения. В результате первичной альтерации из гибнущих клеток освобождаются лизосомальные ферменты.
2. Вторичная альтерация – структурные изменения в тканях, являющиеся результатом сдвигов тканевого обмена в процессе развития воспаления. Вторичная альтерация охватывает клетки, межклеточное вещество и проявляется в форме различных дистрофий.
3. Фосфолипазы, выходящие из лизосом, расщепляют фосфолипиды клеточных мембран, в результате чего образуется арахидоновая кислота – предшественник простагландинов, являющихся медиаторами воспаления.
4. Лизосомальные ферменты: эластаза, коллагеназа, гиалуронидаза, разрушают матрикс соединительной ткани (коллаген, эластиновые волокна, гликозаминогликаны), способствуют инициации образования и освобождения медиаторов.
5. Причины альтерации могут быть: механические (разрез, разрыв, перелом и т.д.); химические (сильные кислоты, щёлочи); термические (ожоги, отморожения); микробные (токсины возбудителей дифтерии, холеры и др.).

Задача №8

Больной К., 20 лет, жалуется на повышение температуры с ознобом, боли в горле при глотании. Объективно: кожные покровы бледные, слизистая зева гиперемирована, на миндалинах гнойные налеты, подчелюстные узлы увеличены, болезненны при пальпации. Анализ крови: НЬ - 140 г/л, эритроцитов $4,4 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитов - 0,9%, тромбоцитов 240, лейкоцитов $17 \times 10^9/л$, СОЭ 27 мм/час. Лейкоцитарная формула: Б- О, Э- 1, нейтрофилы: метамиелоцитов 5, П- 18, С- 55, Л- 20, М- 5.

1. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, объясните механизмы данных изменений.
2. На основании жалоб, клинических и лабораторных данных сделать общее заключение о состоянии больной.
3. Какова причина развития лейкоцитоза в данном случае?
4. Какова причина развития лихорадки?
5. Каковы причины увеличения подчелюстных лимфатических узлов?

Ответ

1. На данной гемограмме отмечается общее увеличение числа лейкоцитов с одновременным увеличением числа метамиелоцитов и палочкоядерных лейкоцитов, на основании этого можно сделать заключение: у больного отмечается нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом.

2. Можно предположить, что у больного развился острый воспалительный процесс в области миндалин, протекающий с общими реакциями (повышение температуры, боль при глотании) и местными – гиперемией зева, гнойными налётами и увеличением лимфатических узлов. Данные лабораторных исследований подтверждают это предположение – острый воспалительный процесс протекает с развитием нейтрофильного лейкоцитоза с регенераторным сдвигом СОЭ увеличивается при остром воспалении в несколько раз.

3. Причиной лейкоцитоза является активация С-А-С, а также воздействие продуктов распада и токсинов, и, возможно, лейкопоэтинов на кроветворные органы. В результате активации с-а-с повышается сосудистый тонус, ускоряется кровоток и увеличивается число циркулирующих лейкоцитов. Прямое воздействие на костный мозг веществ, попавших из очага воспаления в кровь заключается в увеличении проницаемости межэндотелиальных пространств, в связи с чем облегчается выход лейкоцитов в периферическую кровь. Кроме того при воспалении происходит стимуляция лейкопоэза под действием специфического фактора - лейкопоэтина, который образуется в очаге воспаления при участии лейкоцитов и стимулирует пролиферацию кроветворных клеток-предшественников белого гранулоцитарного ряда в костном мозге.

4. Лихорадка возникает при воспалении в результате воздействия на терморегуляторные центры пирогенами, образующимися в патологическом очаге. Пирогены продуцируются главным образом фагоцитами.

5. Лимфатической системе принадлежит значительная барьерная функция. Болезнетворный фактор сначала попадает в лимфатические сосуды и вовлекает их в воспалительный процесс. Клинически это проявляется в виде лимфангита. Если воспалительный процесс достигает лимфатического узла, то он становится мощным барьером на пути распространения патогенного фактора. В синусах лимфатического узла при воспалении активируется фагоцитоз, а т.ж. возникает отёк, вследствие чего увеличивается давление внутри узла, что сдавливает лимфатические сосуды.

Задача № 9

Коля С., 11 лет, был доставлен в приемное отделение в состоянии психомоторного возбуждения. Кожные покровы влажные, гиперемированы. Пульс –120 уд/мин. Артериальное давление –130/85 мм рт ст. Число дыхательных движений – 35/мин. Температура тела 37,7 °С. Ребенок в течение двух часов с непокрытой головой находился под палящими лучами солнца.

1. Назовите патологический процесс, указанный в задаче
2. Какие этиологические факторы вызывают развитие этого процесса
3. Укажите основные механизмы развития данного патологического процесса
4. Назовите ведущие механизмы, лежащие в основе ряда клинических симптомов, указанных в задаче
5. Какая стадия патологического процесса представлена в задаче.

Ответ

1. Перегревание – патологический процесс, характеризующийся положительным тепловым балансом, повышением температуры оболочки и сердцевины (ядра) тела без изменения установочной точки терморегуляции
2. Повышенная температура воздуха окружающей среды; Прямое воздействие солнечных лучей или ИК-излучения от окружающих технических (металлических) объектов; Мышечная гиперактивность на фоне ограниченной теплоотдачи; Ношение непроницаемой для водяных паров одежды (костюмы химзащиты, противогазы и пр.)
3. Воздействие высокой температуры окружающей среды на покровные ткани, возбуждение тепловых и реципрокное угнетение активности холодовых рецепторов оболочки тела, увеличение скорости импульсации по А σ и С волокнам в терморегуляторный центр передней и преоптической областей гипоталамуса, ответственных, главным образом, за контроль над охлаждением организма, торможение терморепторных нейронов преоптической зоны гипоталамуса и ядер симпатoadренальной системы, уменьшение содержания КТА, тироксина в кровотоке и тканях, значительное падение тонуса резистивных сосудов покровных тканей, их вазодилатация, возрастание кровотока в кожных сосудах, увеличение форсированной теплоотдачи путем активации потоотделения, излучения, испарения и конвекции.
4. Влажность кожных покровов - активация постганглионарных симпатических холинэргических нейронов, выброс в окончаниях, иннервирующих потовые железы АЦХ, стимуляция М-холинорецепторов железистых клеток. Гиперемия кожных покровов – вазодилатация поверхностных сосудов в результате: миопаралитического действия кининов, простагландинов, высвобождаемых потовыми железами; нейрогенной дилатации, вызванной гистамином,

ДОФамином; угнетения сосудосуживающих симпатических импульсов. Одышка (тахипное) – альвеолярная гипервентиляция, вызванная чрезмерной рефлексогенной афферентной стимуляцией дыхательного центра с периферических терморцепторов и теплорегулирующих центров гипоталамуса.

5. Фаза компенсации перегревания развивается при повышении температуры кожных покровов (37-40,5°C), направлена на активное выведение тепла.

Задача № 10

Больная Н., 6 лет, поступила в клинику с диагнозом «инфекционный паротит». Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела. Высокая температура держалась 10 дней. Затем температура постепенно стала снижаться, что сопровождалось усиленным потоотделением.

1. Какой патологический процесс развился у больной?
2. Что вызывает повышение температуры тела при лихорадке?
3. Объясните механизм действия пирогенов.
4. Какие стадии лихорадки наблюдались у больной?
5. Объясните механизм повышенного потоотделения при снижении температуры.

Ответ

1. лихорадка.
2. пирогены.
3. экзогенные пирогены (липополисахариды бактерий) стимулируют возбуждение системы неспецифического иммунитета и выделение лейкоцитами эндогенных пирогенов, действующих на терморегулирующий центр в гипоталамусе.
4. 3 стадии: повышение температуры, стадия плато, понижение температуры
5. В стадию снижения температуры при лихорадке теплоотдача превышает теплопродукцию. Теплоотдача усиливается за счет испарения с поверхности тела (потоотделение).

2.4. Проведение круглого стола по теме: Значение характера патологии для выполнения профессиональных обязанностей медицинской сестрой

ОПК-5	Способен оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач
1	Роль морфофункциональных и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач в области сестринского дела
2	Алгоритмы оценивания морфофункциональных и патологических процессов в организме человека для решения вопросов профессионального сестринского ухода, проведения диагностических и лечебных манипуляций по назначению врача.
3	Навыками медико-функциональных понятий и иным аппаратом; методами оценки морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач

3. Промежуточная аттестация

3.1. Форма промежуточной аттестации – экзамен

Вопросы к экзамену (ОПК-5):

1. Понятие о патологическом агенте, экзо- и эндогенные патологические агенты.
2. Понятие о норме, болезни, предболезни.
3. Методы изучения патологии. Натурный и модельный эксперимент. Моделирование, задачи, требования.
4. Учение о болезни. Определение понятия «болезнь». Стадии и исходы болезни. Принципы классификации болезней.
5. Понятие о патогенезе. Главное звено и порочные круги в патогенезе заболевания.
6. Роль местных и общих факторов в возникновении заболеваний. Патогенетический принцип терапии болезни.
7. Понятие об этиологии. Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Ятрогенные заболевания.
8. Понятие «типического патологического процесса»: виды, объединяющие свойства.

9. Понятие о реактивности организма, основные факторы, определяющие реактивность. Роль реактивности в патологии, пути и методы направленного изменения реактивности.
 10. Диагноз. Типы диагнозов.
 11. Расспрос как способ диагностики.
 12. Антропометрия: понятие, основные антропометрические показатели.
 13. Проблема адаптации в патологии. Роль защитно-компенсаторных механизмов в патогенезе. Роль местных и общих факторов в возникновении заболеваний.
 14. Барьеры организма (эпителиальные, гистогематические, гемолимфатический, печеночный, гематоэнцефалический), их структура, механизмы повреждений.
 15. Воспаление. Определение понятия. Причины и признаки воспаления. Основные компоненты воспалительной реакции.
 16. Местные и общие проявления воспаления, их причины, этиология, механизмы развития и возможные последствия.
 17. Повреждающее и защитно-приспособительное значение воспалительной реакции.
 18. Значение реактивности в развитии воспаления (нормо-, гипоэргическое и гиперэргическое).
 19. Механизмы внутриклеточной защиты.
 20. Первичная и вторичная альтерация - причина возникновения и механизм формирования. Изменения обмена веществ в очаге воспаления.
 21. Гипоксия: понятие, патогенез, этиология, типы гипоксии.
 22. Микроциркуляция: понятие, типы нарушений микроциркуляции.
 23. Ацидоз и алкалоз: понятие, причины, механизмы развития.
 24. Общая характеристика цитопатогенных агентов, вызывающих острое повреждение клеток.
 25. Типовые формы изменения теплового баланса организма. Их общая характеристика. Лихорадка. Определение понятия. Классификация лихорадочных реакций.
 26. Переохлаждение, стадии, патогенез.
 27. Лихорадка, экзо- и эндогенные пирогены, механизмы их действия.
 28. Аллергия: понятие, классификация по Джеллу–Кумбсу.
 29. Иммуитет: понятие. Иммунная система. Иммунный ответ.
 30. Иммунодефицит: понятие, формы, примеры, принципы лечения.
 31. Артериальные гипотензии. Виды. Патогенез, этиология.
 32. Гипоксии, виды. Причины и механизмы развития. Основные механизмы компенсации гипоксии.
 33. Стадии аллергических реакций.
 34. Лейкоцитозы. Виды, причины и механизмы развития. Последствия для организма.
 35. Общий адаптационный синдром, причины, стадии, механизмы развития.
 36. Перегревание и переохлаждение организма, стадии, патогенез.
 37. Метаболический алкалоз, патогенез клеточных и системных нарушений.
 38. Метаболический ацидоз, патогенез клеточных и системных нарушений.
 39. Патогенез дыхательной недостаточности, понятие, формы, критерии тяжести.
 40. Газовый алкалоз, причины, механизмы развития, компенсация и декомпенсация.
 41. Газовый ацидоз, причины, механизмы развития, компенсация и декомпенсация.
 42. Общие механизмы нарушений нейро-эндокринной регуляции.
 43. Стаз (ишемический, застойный, истинный капиллярный), причины, механизмы развития, последствия.
 44. Этиология и патогенез отёков.
 45. Сердечная и сосудистая недостаточность: патогенез, этиология.
 46. Терминальные состояния: понятие, патогенез, этиология. Принципы реанимации.
 47. Тромбоз, причины внутрисосудистого тромбообразования в артериях и венах, механизмы образования белых, красных и смешанных тромбов; типичные места локализации тромбов, последствия тромбоза.
 48. Эмболия, виды эмболов, траектории передвижения эмболов, особенности эмболии малого и большого кругов кровообращения, эмболии воротной вены.
 49. Экзо- и эндогенные канцерогены, механизмы малигнизации. Опухолевая прогрессия, механизмы системного воздействия опухолей, метастазирование, кахексия.
- 4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций.**

Основными этапами формирования указанных компетенций при изучении студентами дисциплины являются последовательное изучение содержательно связанных между собой *разделов (тем)* учебных занятий. Изучение каждого раздела (темы) предполагает овладение студентами необходимыми компетенциями. Результат аттестации студентов на различных этапах формирования компетенций показывает уровень освоения компетенций студентами.

4.1 Перечень компетенций с указанием индикаторов, планируемых результатов обучения и критериев оценивания освоения компетенций

Формируемая компетенция	Индикаторы сформированности компетенций	Содержание компетенции	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по пятибалльной шкале				
				1	2	3	4	5
ОПК-5		Способен оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Знать Основные морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях	Отсутствие знаний основных морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях	Фрагментарные знания основных морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях	Общие, но не структурированные знания основных морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания основных морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях	Сформированные систематические знания основных морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях
			Уметь: применять знания о морфофункциональном строении органов и систем организма человека для решения профессиональных задач	Отсутствие умений применять знания о морфофункциональном строении органов и систем организма человека для решения профессиональных задач	Частично освоенные умения применять знания о морфофункциональном строении органов и систем организма человека для решения профессиональных задач	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения применять знания о морфофункциональном строении органов и систем организма человека для решения профессиональных задач	В целом успешно, но содержащие отдельные пробелы умения применять знания о морфофункциональном строении органов и систем организма человека для решения профессиональных задач	Сформированное умение применять знания о морфофункциональном строении органов и систем организма человека для решения профессиональных задач

					ых задач	задач		
			Владеть: медико-функциональным понятиями и иными аппаратами; методами оценки морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Отсутствие владения навыками медико-функциональными понятиями и иными аппаратами; методами оценки морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Фрагментарное применение навыков медико-функциональными понятиями и иными аппаратами; методами оценки морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	В целом успешное, но не систематически проявляемое владение навыками медико-функциональными понятиями и иными аппаратами; методами оценки морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы навыков медико-функциональными понятиями и иными аппаратами; методами оценки морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Успешное и систематически применяемые навыки владения медико-функциональными понятиями и иными аппаратами; методами оценки морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач
	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуально	Знать: строение опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, нервной и эндокринной системы; анатомо-физиологические, возрастно-половые и индивидуальные особенности строения	Отсутствие знаний строения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, нервной и эндокринной	Фрагментарные знания строения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, нервной и эндокринной системы;	Общие, но не структурированные знания строения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, нервной и эндокринной системы; анатомо-физиологические,	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы знания строения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, нервной и эндокринной	Сформированные систематические знания строения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, сердечно-сосудистой системы, нервной и эндокринной физиологические,

	м, групповом и популяционно м уровнях для решения профессиональ ных задач.	и развития здорового и больного организма;	системы; анатомо-физиологические , возрастнo-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма;	анатомо-физиологические , возрастнo-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма;	возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма;	системы; анатомо-физиологические, возрастнo-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма;	возрастно-половые и индивидуальные особенности строения и развития здорового и больного организма;
		Уметь: оценивать морфофункциональ ные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Отсутствие умений оценивать морфофункцио альные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональ ных задач	Частично освоенные умения оценивать морфофункцио альные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональ ных задач	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения оценивать морфофункциональ ные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	В целом успешно, но содержащие отдельные пробелы умения оценивать морфофункциональ ные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Сформированное умение оценивать морфофункциональ ные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач
		Владеть: навыками использования знаний о строении органов и систем для выявления	Отсутствие навыков использования знаний о строении	Фрагментарное применение навыков использования знаний о	В целом успешное, но не систематически проявляемое владение	В целом успешное, но содержащее отдельные пробелы владения использования	Успешное и систематически применяемые навыки владения использования

			физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	органов и систем для выявления физиологически х состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональн ых задач	строении органов и систем для выявления физиологически х состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональн ых задач	использования знаний о строении органов и систем для выявления физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	знаний о строении органов и систем для выявления физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач	знаний о строении органов и систем для выявления физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач
--	--	--	--	---	--	---	---	---

4.2 Шкала, и процедура оценивания

4.2.1. Процедуры оценивания компетенций (результатов)

№	Компоненты контроля	Характеристика
1.	Способ организации	традиционный;
2.	Этапы учебной деятельности	текущий контроль, промежуточная аттестация
3.	Лицо, осуществляющее контроль	преподаватель
4.	Массовость охвата	Групповой, индивидуальный;
5.	Метод контроля	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, решение ситуационных задач, реферат, проведение круглого стола

4.2.2. Шкалы оценивания компетенций (результатов освоения)

Для устного ответа:

- Оценка "отлично" выставляется студенту, если он глубоко и прочно усвоил программный материал, исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает, умеет тесно увязывать теорию с практикой, причем не затрудняется с ответом при видоизменении вопроса, использует в ответе материал монографической литературы, правильно обосновывает принятое решение, владеет разносторонними навыками и приемами обоснования своего ответа.
- Оценка "хорошо" выставляется студенту, если он твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос, владеет необходимыми навыками и приемами обоснования своего ответа.
- Оценка "удовлетворительно" выставляется студенту, если он имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала.
- Оценка "неудовлетворительно" выставляется студенту, который не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями излагает материал.
- Как правило, оценка "неудовлетворительно" ставится студентам, которые не могут изложить без ошибок, носящих принципиальный характер материал, изложенный в обязательной литературе.

Для стандартизированного тестового контроля:

Оценка «отлично» выставляется при выполнении без ошибок более 90 % заданий.

Оценка «хорошо» выставляется при выполнении без ошибок более 70 % заданий.

Оценка «удовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок более 50 % заданий.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется при выполнении без ошибок менее 50 % заданий.

Для оценки рефератов:

Оценка «отлично» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен широкий библиографический список. Содержание реферата отражает собственный аргументированный взгляд студента на проблему. Тема раскрыта всесторонне, отмечается способность студента к интегрированию и обобщению данных первоисточников, присутствует логика изложения материала. Имеется иллюстративное сопровождение текста.

Оценка «хорошо» выставляется, если реферат соответствует всем требованиям оформления, представлен достаточный библиографический список. Содержание реферата отражает аргументированный взгляд студента на проблему, однако отсутствует собственное видение проблемы. Тема раскрыта всесторонне, присутствует логика изложения материала.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если реферат не полностью соответствует требованиям оформления, не представлен достаточный библиографический список. Аргументация взгляда на проблему не достаточно убедительна и не охватывает полностью современное состояние проблемы. Вместе с тем присутствует логика изложения материала.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если тема реферата не раскрыта, отсутствует убедительная аргументация по теме работы, использовано не достаточное для раскрытия темы реферата количество литературных источников.

Для оценки решения ситуационной задачи:

Оценка «отлично» выставляется, если задача решена грамотно, ответы на вопросы сформулированы четко. Эталонный ответ полностью соответствует решению студента, которое хорошо обосновано теоретически.

Оценка «хорошо» выставляется, если задача решена, ответы на вопросы сформулированы не достаточно четко. Решение студента в целом соответствует эталонному ответу, но не достаточно хорошо обосновано теоретически.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если задача решена не полностью, ответы не содержат всех необходимых обоснований решения.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если задача не решена или имеет грубые теоретические ошибки в ответе на поставленные вопросы

Для оценки проведения круглого стола

Отлично: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – повышенный. Обучающийся активно решает поставленные задачи, демонстрируя свободное владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Хорошо: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – достаточный. Обучающийся решает поставленные задачи, иногда допуская ошибки, не принципиального характера, легко исправляет их самостоятельно при наводящих вопросах преподавателя; демонстрирует владение предусмотренными навыками и умениями на основе использования полученных знаний.

Удовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) освоены полностью. Уровень освоения компетенции – пороговый. Обучающийся при решении поставленные задачи, часто допускает ошибки, не принципиального характера, исправляет их при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; не всегда полученные знания может в полном объеме применить при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

Неудовлетворительно: все компетенции, предусмотренные в рамках дисциплины (в объеме, знаний, умений и владений) не освоены или освоены частично. Уровень освоения компетенции – подпороговый. Обучающийся при решении поставленные задачи, допускает ошибки принципиального характера, не может их исправить даже при наличии большого количества наводящих вопросов со стороны преподавателя; знания по дисциплине фрагментарны и обучающийся не может в полном объеме применить их при демонстрации предусмотренных программой дисциплины навыками и умениями.

4.3. Шкала и процедура оценивания промежуточной аттестации

Критерии оценки экзамена (в соответствии с п.4.1)

Оценка «отлично» выставляется, если при ответе на все вопросы билета студент демонстрирует полную сформированность заявленных компетенций, отвечает грамотно, полно, используя знания основной и дополнительной литературы.

Оценка «хорошо» выставляется, если при ответе на вопросы билета студент демонстрирует сформированность заявленных компетенций, грамотно отвечает в рамках обязательной литературы, возможны мелкие единичные неточности в толковании отдельных, не ключевых моментов.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если при ответе на вопросы билета студент демонстрирует частичную сформированность заявленных компетенций, нуждается в дополнительных вопросах, допускает ошибки в освещении принципиальных, ключевых вопросов.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если при ответе на вопросы билета у студента отсутствуют признаки сформированности компетенций, не проявляются даже поверхностные знания по предмету.