

Электронная цифровая подпись



Утверждено "25" мая 2023 г.  
Протокол № 5  
председатель Ученого Совета Прохоренко И.О.  
ученый секретарь Ученого Совета Бунькова Е.Б.

**ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ  
ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ**  
Дисциплина «ПАТОЛОГИЯ»  
Специальность 33.05.01 Фармация  
(уровень специалитета)  
Направленность Фармация  
Форма обучения: очная  
Квалификация (степень) выпускника: Провизор  
Срок обучения: 5 лет

**Год поступления 2023**

# 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) «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 патологии. Основные понятия общей нозологии	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
2	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
3	Патология клетки	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
4	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
5	Патология воспаления.	ОПК-8	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
6	Патология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
7	Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
8	Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль,	Пятибалльная шкала оценивания

	(аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).		защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	
9	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
10	Типовые формы нарушения обмена веществ.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
11	Патология гипоксии и гипероксии.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
12	Типовые формы патологии системы крови.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
13	Типовые формы нарушений в системе гемостаза.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
14	Типовые формы патологии системы кровообращения.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
15	Типовые формы патологии газообменной функции легких.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
16	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике. Язвенная болезнь.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
17	Печеночная недостаточность. Желтухи	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный	Пятибалльная шкала

			тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	оценивания
18	Типовые формы патологии почек.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
19	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
20	Типовые формы патологии эндокринной системы.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
21	Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач	Пятибалльная шкала оценивания
22	Патология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.	ОПК-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, защита рефератов, презентаций, решение ситуационных задач ,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,
- стандартизированный тестовый контроль,
- защита рефератов/презентаций,
- решение ситуационных задач
- проведение круглого стола.

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 успеваемости (по темам или разделам)**

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

**1. Укажите основной метод патологии:**

1. Острый эксперимент
2. Хронический эксперимент.
3. Эксперимент с разработкой принципов патогенетической терапии.
4. Функционально-структурный эксперимент.
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 морфофункциональных показателей 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 функционирования 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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5	4,8,7	2	1,3,4,7	1,2,3,4	3,4	4,5	2,4,5,8	2	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-доминантнойаномалией, 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-доминантнойаномалией?**

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

**Тема 3Патология 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-электролитногообмена.
- 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 тиамина (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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,2,3,4,9	3,4,7,8,9,10,11,12	1,2,3,4,5	1,2	1,3,5,6	1,3,4,5,6	1,4,6,7,8	2,4	4	2,3,4



#### **Тема 4. 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-венулярные 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 артериолярно-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 венолярном 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	5	6	7	8	9	10
2,3,4	3,4,5,6	1,2	1,4,5,7,10,12	2,3,8,10,11,12,13	2,3,5,8,10	1,3,4,6,7,10,11,13,14	2	4	5

**Тема 5. 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.Альтерация.

4.Н – гиперонония.

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

## **Тема 6 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.Коры 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:**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
5	2,5	2,3,8,11	1,4	2,6,7,9	5	3	5	4	4

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

## **Тема 8. Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма.**

**Имунопатологические 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. Слущивание 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 иммунопоэза.

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

**4. Характерными особенностями доброкачественной опухоли являются:**

1. Инвазивный рост

2. Экспансивный рост



3. Атипизм размножения
4. Тканевой атипизм
5. Метастазирование

**5. Коканцерогенами 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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	1,3,4	2,3,4	2,3,4	4	2,5	2	2,3,5	3	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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3,4,1	Все факторы	2,4	2,4,5,6	3,4,6	2,3,5,7,8	7	3	2,3	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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,2,3,7,8	3	2,3,5	11	3,5,6	1,3,6,7	1,2,3,4	2	3	1

**Тема 12. 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 В<sub>12</sub> 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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	2	3,4,5	1,2,3	1,3	1,3	4	3	1,2	1,2,3,4

**Тема 13. Типовые формы нарушений в системы гемостаза.**

**1. Тромборезистентность сосудистой стенки определяется:**

1. отрицательным зарядом эндотелия
2. положительным зарядом эндотелия
3. синтезом простациклина (ПГ I<sub>2</sub>) и оксида азота (NO)
4. синтезом тромбксана A<sub>2</sub>

**2. К антикоагулянтам относятся:**

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

**3. Тормозят агрегацию тромбоцитов:**

1. оксид азота (NO)
2. тромбксан A<sub>2</sub>
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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,3	1,2	1,4	1,3	2,4	1,4	1,4	2,3	1,3	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. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ!**

**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) перикардиальная
- 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) ареактивность юкстагломерулярного комплекса к альдостерону
- 3) гиперактивность парасимпатических нервных центров
- 4) гиперактивность симпатических нервных центров
- 5) снижение чувствительности юкстагломерулярного комплекса к симпатическим влияниям

**Ответы**

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,2	3	5	1,2,3	2,3,5	3,4,5	2,3,4,5	2,3,4	1,2,5	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. Медулярные 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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1,2,5	1	1,3,4,5,6	4	1,3	4	2,3	2	1,3	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 рефлекторного отделения желудочного сока

2. усиление секреции желудочного сока

3. уменьшение рефлекторного отделения панкреатического сока

4. увеличение секреции панкреатического сока

5. возможное механическое повреждение слизистой пищевода, желудка

6. замедление пищеварения в желудке

**Ответы**

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

4. увеличение в крови аммиака

**5. Признаки нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности:**

1. гипоальбуминемия

2. гиперфибриногенемия

3. гипергликемия

5. 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. Гипопротеинемия

2. Портальная гипертензия

3. Портальная гипертензия и гипопротеинемия

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

1	2	3	2	5	6	7	8	9	10
2,4	1,4	2,4,5	1,3	1,4	1-2,2- 3,3-1	1-3,2-2,3- 4,4-1	1-(1,4), 2-(3,4)	2	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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4	3	4	3	3	3	2	3	1,2,5	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-адреналокортикальная.
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-коранадпочечников.
- 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-кишечныйтракт.
- 6.Сердечно-сосудистаясистема.
- 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	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3	8	3,6,7	3,5,6	2	1,4	1.3.5.7.8.10.11	2,5	8	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**

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

**Тема 21 Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности.**

**1. Возбуждающему постсинаптическому потенциалу нейрона соответствует:**

1. Деполяризация мембраны
2. Реполяризация мембраны
3. Гиперполяризация мембраны
4. Отсутствие изменений разности потенциалов мембраны
5. Высокочастотные колебания разности потенциалов

**2. К основным патологическим ритмам электроэнцефалограммы у взрослых относятся:**

1. Альфа-ритм

2. Бета-ритм
3. Тета-ритм
4. Дельта-ритм
5. Пики и острые волны более 100 в сек
- 3. Увеличение функциональной активности мозга отражается на электроэнцефалограмме в виде:**
  1. Низкочастотных высокоамплитудных ритмов
  2. Высокочастотных низкоамплитудных ритмов
  3. Реакции синхронизации
  4. Реакции десинхронизации
  5. Нерегулярной по частоте активности
- 4. "Выпадение функций" нервной системы может возникнуть при:**
  1. Значительном повреждении нервных центров
  2. Незначительном повреждении нервных центров
  3. Глубоком торможении нервных центров
  4. Поверхностном торможении нервных центров
  5. Эпилептическом припадке
- 5. Медленный антеградный аксональный транспорт обеспечивает:**
  1. Доставку веществ для синаптической деятельности
  2. Доставку трофогенов в ткани
  3. Доставку трофогенов к нейрону
  4. Проникновение вирусов в центральную нервную систему
  5. Проникновение антител в центральную нервную систему
- 6. Ретроградный аксональный транспорт может обуславливать:**
  1. Доставку веществ для синаптической деятельности
  2. Доставку трофогенов в ткани
  3. Доставку трофогенов к нейрону
  4. Проникновение вирусов в центральную нервную систему
  5. Проникновение антител в центральную нервную систему
- 7. Для денервационного синдрома характерно:**
  1. Наличие трофических нарушений в зоне иннервации
  2. Отсутствие трофических нарушений в зоне иннервации
  3. Повышение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам
  4. Снижение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам
  5. Изменения в синаптическом аппарате денервированной структуры
- 8. Трофические язвы при денервации возникают вследствие:**
  1. Дефицита трофогенов
  2. Избытка трофогенов
  3. Избытка патотрофогенов
  4. Недостатка патотрофогенов
  5. Воздействия нейромедиаторов
- 9. Генератор патологически усиленного возбуждения нервной системы возникает в результате:**
  1. Устойчивого возбуждения нейронов
  2. Устойчивой гиперполяризации нейронов
  3. Растворения нейронов
  4. Глубокого торможения нейронов
  5. Блокады тормозных нейронов
- 10. Для спинального шока характерно:**
  1. Необратимая утрата рефлексов
  2. Обратимая утрата рефлексов
  3. Нарушение рефлексов выше места перерыва мозга
  4. Дефицит активирующих влияний со стороны головного мозга
  5. Активация тормозных влияний со стороны головного мозга

Ответы:

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

1	3,4,5	2,4,5	1,3,5	2	3,4,5	1,3,5	1,3	3,5	2,4
---	-------	-------	-------	---	-------	-------	-----	-----	-----

## Тема 22 Патология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.

### 1. К физиологическим (индивидуально-биологическим, биохимическим) факторам, обуславливающим различия реакции на алкоголь, относятся

- 1) состояние системы эндогенный этанол - ацетальдегид
- 2) наследственная недостаточность тиаминового обмена и обмена аминокислот
- 3) реакция катехоламиновой системы на одну и ту же дозу алкоголя
- 4) все перечисленные
- 5) верно 1) и 2)

### 2. При формировании алкоголизма ведущую роль играет нарушение обмена витаминов

- 1) С
- 2) группы В
- 3) РР
- 4) Е

### 3. Нарушения обменных процессов при формировании алкоголизма характеризуется

- 1) сдвигами в азотистом обмене
- 2) нарушениями белкового обмена
- 3) нарушениями нормального пути окисления глюкозы
- 4) всем перечисленным
- 5) верно 2) и 3)

### 4. При формировании алкоголизма изменения иммунной системы характеризуются

- 1) угнетением показателей естественного иммунитета
- 2) образованием специфических аутоантигенов, стимулирующих выработку аутоантител
- 3) образованием антител в ответ на реакции в собственном мозге
- 4) верно 1) и 2)
- 5) верно 1), 2), 3)

### 5. Настораживающим симптомом, свидетельствующим о формировании зависимости у хронических соматических больных, является

- 1) сосредоточенность внимания больных на поиске обезболивания, а не на поиске причин болей
- 2) жалобы на непрекращающиеся боли
- 3) восстановление состояния больного после приема наркотика
- 4) верно 2) и 3)

### 6. Ятрогенные наркомании отличаются от "типичной" наркоманической зависимости всем перечисленным, исключая

- 1) эйфорию как мотив приема наркотика
- 2) замедленное развитие симптомов зависимости
- 3) незначительный рост толерантности
- 4) соблюдение предписанного врачом способа введения наркотика
- 5) представленность абстинентного синдрома как обострение основного заболевания

### 7. Особенностью влечения к наркотику при ятрогенной наркомании является

- 1) стремление не к интоксикационному действию как таковому, а лишь к обезболивающему эффекту наркотика
- 2) малая выраженность симптомов психического дискомфорта
- 3) маскирование психического дискомфорта объяснимым изменением психического состояния вследствие нарастания болевых ощущений
- 4) все перечисленное

### 8. Абстинентный синдром при опийной ятрогенной наркомании характеризуется всем перечисленным, кроме того, что

- 1) протекает более стерто
- 2) резко обостряются расстройства, характерные для основного соматического заболевания
- 4) психопатологический компонент более рельефен
- 5) мало выражены такие симптомы как чихание, слезотечение, боли в мышцах



б) наиболее достоверным признаком является послабление кишечника

**9.Случаи, когда наркоман, кроме наркотического средства принимает другое лекарственное средство или вещество, не отнесенное к наркотическим, следует обозначать как**

- 1) наркомания осложненная
- 2) полинаркомания
- 3) правомерны оба обозначения
- 4) ни то, ни другое

**10 Абстинентный синдром при токсикоманиях транквилизаторами проявляется всем перечисленным, кроме**

- 1) головной боли, бессонницы
- 2) фибриллярных подергиваний лицевой мускулатуры и мышц конечностей
- 3) напряженности, подавленности
- 4) бледности кожных покровов
- 5) брадикардии

**Ответы**

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

**2.2. Перечень тематик рефератов и презентаций для текущего контроля успеваемости (по выбору преподавателя и/или обучающегося)**

**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; нейромиеопаралитический 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.

## **Тема12**

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 .

## **Тема13**

1. Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза
2. Тромбоцитарно-сосудистый (первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.
3. Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.

## **Раздел 2 Частная патофизиология.**

### **Тема 14**

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 15**

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.

### **Тема16**

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.

### **Тема17**

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.

### **Тема18**

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 19**

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. Патологические 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.

#### **Тема 20**

1. Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансагипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
2. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
3. Этиология и патогенез гигантизма, акромегалии, гипофизарного нанизма, клиника, методы лечения.
4. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.
5. Синдром Крона. этиология и патогенез, клиника, методы лечения.
6. Адреногенитальные синдромы, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.

#### **Тема 21**

1. Вегетативные компоненты болевых реакций.
2. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций.

#### **Тема 22**

1. Алкоголизм: патогенез физической психической зависимости и органических нарушений при нем. Темы рефератов могут быть предложены преподавателем из вышеперечисленного списка, а также обучающимся в порядке личной инициативы по согласованию с преподавателем.

### **2.3. Перечень ситуационных задач для текущего контроля успеваемости**

#### **Тема 2. Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.**

**Задача 1:** Больная Б., 55 лет, с целью консультации обратилась в онкологический диспансер. Предъявляет жалобы на появившиеся в последние полгода образования на лице. При осмотре: нормостенического телосложения, кожа светлая, слизистые без особенностей, на лице и в области лба имеются образования напоминающие язвочки с элементами пролиферации. Появление изменений на коже больная связывает с частыми пребываниями на солнце. Объясните связь между развившейся онкопатологией и длительностью пребывания на солнце. Объясните патогенез мутагенного эффекта УФО-излучения.

**Ответ:** Длительное воздействие ультрафиолетового излучения может иметь такие последствия как, развитие злокачественных опухолей кожи и поверхностных тканей. Ультрафиолетовое излучение обладает тепловым, фотохимическим и слабым ионизирующим действием. При местном его влиянии может развиваться эритема (покраснение). Вначале она кратковременна, появляется через несколько минут и быстро проходит. Возникает рефлекторно и связана с тепловым действием ультрафиолетового излучения (первичная эритема). Через несколько часов появляется стойкое покраснение с явлениями отека, болью, общими изменениями (слабость, головная боль, интоксикация). Это вторичная эритема. Она обусловлена образованием и

высвобождением в ткань биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов), а также образованием токсических продуктов при распаде тканевых белков, вызванном ультрафиолетовым излучением. Основной причиной онкологических заболеваний кожи является ее повреждение в результате чрезмерного воздействия ультрафиолетового излучения, поэтому люди со светлой, тонкой кожей наиболее подвержены таким заболеваниям.

### **Тема 3. Патология клетки**

**Задача 2:** У больного, страдающего фолликулярной ангиной (температура тела до 39° С), выражена тахикардия, при анализе мочи обнаружены следы белка. После выздоровления деятельность сердца нормализовалась, анализы мочи без отклонений от нормы.

1. Какой патологический процесс развился в миокарде и почках? 2. Как эти органы изменились макроскопически? 3. Какие возникли микроскопические изменения? 4. Какой морфогенетический механизм развития патологического процесса в почках, миокарде? 5. Почему деятельность почек и сердца нормализовалась после выздоровления больного?

**Ответ:** Зернистая дистрофия (мутное набухание). 2. Размеры увеличены, консистенция дряблая, ткань на разрезе тусклая. 3. В эпителии проксимальных и дистальных канальцев почки и в мышечных клетках миокарда скопление белковых зерен. 4. В почках — инфильтрация, в миокарде — декомпозиция. 5. В связи с тем, что зернистая дистрофия обратима.

**Задача 3:** При иммуноцитохимическом исследовании биоптата костного мозга у больного острым лейкозом обнаружено значительное количество клеток с признаками специфической для апоптоза фрагментации ДНК. Этот показатель возрастает в динамике курса химиотерапии.

1. Объясните патогенетическую роль апоптоза в развитии злокачественного заболевания. 2. Перечислите основные отличия апоптоза от некроза. 3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу, в процессе химиотерапии лейкоза.

**Ответ:**

1. При развитии опухоли происходит снижение способности опухолевых клеток к активации апоптоза, что является одним из факторов, способствующих росту опухоли. 2. Для апоптоза характерно: относительная сохранность целостности и функции биомембран; фрагментация ДНК; формирование апоптотических телец, эффективно фагоцитируемых окружающими клетками, отсутствие воспалительной реакции; энергозависимость процесса. Для некроза характерно: повреждение биомембран; активация лизосомальных ферментов; развитие воспаления; энергонезависимость процесса. 3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу, в процессе химиотерапии лейкоза. Усиление апоптоза в ходе химиотерапии является положительным прогностическим маркером.

### **Тема 4. Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.**

**Задача 4:** Тучный мужчина, курильщик, 68 лет, поступил в крайне тяжелом состоянии по поводу внезапно развившегося правостороннего паралича. Через 2 ч после госпитализации наступила смерть. На вскрытии в левой теменной области обнаружен сероватый крошащийся очаг неправильной формы. Артерии основания мозга с множественными белесоватыми плотными образованиями в интимае, суживающими просвет на 25%.

**Задания:**

1. Как называется очаг поражения головного мозга?  
2. Каковы возможные причины этого поражения?  
3. Какая стадия атеросклероза выявлена на вскрытии?  
4. Какие факторы риска способствовали развитию заболевания?

**Ответ:**

1. Ишемический инфаркт головного мозга.  
2. Тромбоз, эмболия артерий головного мозга.  
3. Фиброзные бляшки.  
4. Пожилой возраст, мужской пол, курение, избыточный вес.

**Задача 5:** Пациентка 40 лет с детства страдает ревматизмом, госпитализирована с жалобами на одышку, приступы удушья, увеличение живота. Губы синюшны, на щеках яркий румянец, расширение вен шеи, отеки на ногах. Печень увеличена и болезненна. Диагностирован митральный стеноз. Больной успешно проведена операция по пересадке клапана.

**Задания:**

1. Опишите изменения митрального клапана.
2. Перечислите гемодинамические нарушения при стенозе митрального клапана.
3. Назовите изменения в легких.
4. Назовите изменения печени, почек.
5. Перечислите формы ревматического эндокардита.

**Ответ:**

1. Склероз, гиалиноз, петрификация, деформация, сращение створок клапана.
2. При митральном стенозе затруднен отток крови из левого предсердия в левый желудочек. Кровь задерживается в левом предсердии, давление в нем повышается. Нарастает давление в легочных венах, малом круге кровообращения. Увеличение давления в легочных венах вызывает спазм легочных артериол, что приводит к легочной гипертензии. Нарастает гипертрофия правых камер сердца, что приводит к недостаточности трехстворчатого клапана и недостаточности кровообращения в большом круге кровообращения.
3. Бурая индурация легких.
4. «Мускатная печень», цианотическая индурация почек.
5. Диффузный эндокардит, острый бородавчатый, фиброластический.

**Задача 6:**

Больной 75 лет поступил в [кардиологическое](#) отделение в тяжелом состоянии. Перенес 2 года назад трансмуральный инфаркт. При обследовании обнаружено значительное расширение границ сердца, пульсация сердца в области верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение размеров печени, отеки.

**Задания:**

1. Какое заболевание наиболее вероятно у пациента?
2. Почему развился кашель с ржавой мокротой?
3. Дайте макроскопическую характеристику изменений сердца.
4. Назовите основные причины смерти больных при этом заболевании.

**Ответ:**

1. Хроническая аневризма сердца.
2. Сократительная слабость миокарда приводит к застою крови в малом круге кровообращения, хронический застой сопровождается  
бурой индурацией легких. Ржавый цвет мокроты объясняется наличием гемосидерофагов, клеток сердечной недостаточности.
3. Стенка хронической аневризмы представлена рубцовой тканью и выбухает. Полость аневризмы заполнена тромботическими массами.
4. Хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения, разрыв стенки аневризмы с тампонадой полости сердца.

**Тема 5. Патология воспаления.**

**Задача 7:** В ФАП обратилась женщина 38 лет с жалобами на жгучую боль в области лица, недомогание, слабость, повышенную температуру тела, озноб, головную боль, тошноту. На коже левой половины лица в день обращения появилась яркая краснота с четко ограниченными зубчатыми границами. Кожа в зоне воспаления резко болезненна, гиперемирована, горяча на ощупь. Быстро нарастает отек губы, верхнего века. При обращении состояние средней тяжести, температура 38,2<sup>0</sup>, пульс – 86 ударов в минуту, ритмичный, частота дыханий – 22 в минуту.

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Расскажите об отличительных особенностях данного заболевания по сравнению с другими хирургическими инфекциями и о клинической картине в случае прогрессирования процесса.
3. Составьте и аргументируйте алгоритм оказания неотложной помощи.

**Ответ:** 1. Диагноз: Рожистое воспаление кожи лица.

Ставится на основании:

- а) общих симптомов: интоксикации, озноба, резкого повышения температуры;
  - б) местных симптомов: жгучая боль, выраженная краснота кожи с четкими границами и типичной локализацией на лице. Клиника соответствует эритематозной форме воспаления.
2. Рожистое воспаление – хирургическая инфекция стрептококковой этиологии, когда среди других инфекций преобладает стафилококк. Рожа контагиозна, часто рецидивирует (с возможным развитием слоновости), имеет излюбленную локализацию на лице и нижних конечностях. Яркой

краснотой, жгучим характером боли и четкими зазубренными границами по типу географической карты отличается от эритем, дерматитов, флегмон, лимфангитов, эризипелоидов.

При прогрессировании процесса могут наблюдаться следующие клинические формы:

- булезная, характеризуется появлением на фоне гиперемии кожи пузырей, заполненных серозным или серозно-геморрагическим экссудатом,
- флегмонозная, характеризуется гнойным поражением кожи и подкожной клетчатки;
- некротическая, характеризуется появлением на измененной коже участков омертвения.

3. Алгоритм оказания неотложной помощи:

- а) пациентку уложить в удобное положение, обеспечить питье для уменьшения признаков интоксикации;
- б) осуществить снижение температуры и купирование болевого синдрома введением 50% раствора анальгина 2,0 (можно в комбинации с 1% раствором димедрола 2,0) с целью улучшения состояния и создания условий для более комфортной транспортировки;
- в) обеспечить вызов скорой помощи.

Все манипуляции выполняются в перчатках.

При эритематозной форме рожистого воспаления госпитализация осуществляется в боксированное отделение инфекционного стационара либо отделение гнойной хирургии согласно учету контагиозности (отдельная палата, палата с подобным контингентом больных);

**Задача 8:** В ФАП обратился лесничий, 57 лет, с жалобами на повышение температуры, озноб, головную боль, нарушение сна, сильную боль в области раны правой голени и паху, усиливающуюся при ходьбе. Три дня назад ударился ногой о выступающий корень дерева, промыл рану водой, лечился народными средствами. *Объективно:* t-38°. В нижней трети внутренней поверхности правой голени рана 4x3,5 см, окружающие ткани отечные, гиперемия без четких границ, отделяемое гнойное, скудное. В правой паховой области несколько округлых, подвижных, плотных болезненных, не спаянных с кожей образований, размером с фасоль.

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Составьте и аргументируйте алгоритм оказания неотложной помощи.

**Ответ:** Диагноз: инфицированная рваная рана нижней трети внутренней поверхности правой голени, лимфаденит.

Диагноз поставлен на основании:

- а) анамнеза и жалоб на боль в ране и паховой области, усиливающуюся при ходьбе;
- б) данных объективного исследования: общее повышение температуры тела, наличие раны в области голени с выраженными симптомами воспаления, увеличение лимфатических узлов.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- а) ввести 2 мл 50% р-ра анальгина для купирования боли;
- б) произвести туалет раны;
- в) вызвать бригаду скорой медицинской помощи для перевозки в ЦРБ с целью консультации о дальнейшей лечебной тактике;
- г) транспортировать на носилках в положении лежа.

Все манипуляции выполняются в перчатках.

## **Тема 6. Патология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.**

**Задача 9:** Больной 30 лет, недавно вернувшийся из Африки, поступил с жалобами на общее недомогание, головную боль, миалгию, артралгию, ломоту в пояснице. На следующее утро появились сильный озноб, мышечная дрожь, тошнота, рвота, температура 41,5 °С, тахикардия. Кожа сухая, горячая, лицо красное, губы сухие, с герпетическими высыпаниями.

Через 5 ч появилось обильное потоотделение, температура понизилась до нормы. Через 48 ч приступ лихорадки повторился. Печень и селезенка увеличены, кожа и склеры окрашены в желтоватый цвет. В крови обнаружен малярийный плазмодий.

**Задания:**

1. Какова причина лихорадки?
2. Классифицируйте лихорадку при малярии.
3. Как изменилась теплопродукция и теплоотдача в стадии повышения температуры?
4. Как изменилась теплоотдача в 3-й стадии лихорадки?
5. Как называется вид снижения температуры у данного больного? В чем его опасность?

**Ответ:**

1. Малярийный плазмодий.

2. Лихорадка инфекционная, гиперпиретическая, возвратная.
3. Теплопродукция преобладает.
4. Теплоотдача преобладает.
5. Критическое падение температуры опасно падением артериального давления и развитием коллапса.

**Тема 7. Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология**

**Задача 10:** Школьник П., 14 лет, внезапно заболел: поднялась температура до 39,5°C, появилась боль в правой половине грудной клетки, резкая одышка (частное поверхностное дыхание), кашель со скудной мокротой. Отмечалось тяжёлое общее состояние. В тот же день ребёнок был госпитализирован с диагнозом: правосторонняя крупозная пневмония. В больнице под влиянием проводимого лечения состояние пациента улучшилось и через 14 дней он был выписан домой в хорошем состоянии.

- 1) Какую количественную оценку реактивности пациента вы дадите во время его болезни (повышенная, пониженная реактивность)?
- 2) Какова резистентность у данного больного (повышенная, пониженная резистентность)?
- 3) Какой главный показатель свидетельствует о данной резистентности пациента?
- 4) Как можно назвать реактивность данного школьника по классификации А.Д.Адо?

**Ответ:**

- 1)повышенная реактивность
- 2)повышенная резистентность
- 3)быстрое и полное выздоровление
- 4)индивидуальная патологическая реактивность

**Тема 8. Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность).**

**Задача 11:** К больному Л., 35 лет, вызвана бригада скорой медицинской помощи. Около 20 минут назад появились жалобы на беспокойство, резкую головную боль, затруднение дыхания, кожные высыпания по всему телу с зудом. Установлено, что за 30 минут до прибытия бригады скорой помощи больному по поводу двусторонней мелкоочаговой пневмонии была сделана первая инъекция ампициллина внутримышечно. В возрасте 20 лет при лечении антибиотиками по поводу острого гнойного отита была реакция в виде кратковременной сыпи. Объективно: больной заторможен, на коже лица, туловища и конечностей - волдыри различного размера, сливного характера, на гиперемированном основании. Холодный, липкий пот. Частота дыхания 56 мин<sup>-1</sup>, выдох удлинен, выслушиваются свистящие хрипы. Границы сердца не расширены, тоны приглушены. АД 60/20 мм рт. ст., пульс 160 мин<sup>-1</sup>, нитевидный. 1. Какое заболевание можно предполагать у данного больного? 2. Каков тип (дайте название) аллергического взаимодействия аллергенов и антител по классификации Джелла и Кумбса? 3. Какой это тип реакции по классификации Кука? 4. Можно ли считать ампициллин полноценным аллергеном? 5. Каков патогенез клинических проявлений при данной патологии? 6. Какие меры первой помощи необходимы в данной ситуации. 7. Какие меры профилактики могли предотвратить подобное состояние?

**Ответ.** 1. Лекарственный анафилактический шок (аллерген - ампициллин).

2. Анафилактический шок относится к I типу реакций по Джеллу и Кумбсу (реализуется с участием Ig E).

3. По временному признаку (классификация Кука) – это реакция гиперчувствительности немедленного типа: клиника развивается через несколько секунд или минут после введения разрешающей дозы специфического аллергена в сенсibilизированный организм.

4. Нет. Ампициллин имеет низкую молекулярную массу (349,40). Поскольку гаптенами считаются вещества, имеющими молекулярную массу менее 10000, то ампициллин следует отнести к гаптенам. Гаптены приобретают иммуногенность лишь после соединения с высокомолекулярным белком-носителем.

5. Снижение артериального давления возникает вследствие расширения артериол и повышения их проницаемости под влиянием выделившихся в кровь БАВ (гистамин, серотонин, простагландины D<sub>2</sub>, E<sub>2</sub>, F<sub>2α</sub>, лейкотриены C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>). Учащение пульса возникает в ответ на снижение артериального



давления. Затруднение дыхания и свистящие хрипы на выдохе обусловлены бронхоспазмом и отеком слизистой бронхов и выделением вязкого секрета .

6. Меры первой помощи: физиологический раствор внутривенно струйно (не менее 1 л) для ликвидации относительной гиповолемии , адреналин внутривенно для сужения периферических артериол и нормализации АД, преднизолон (внутривенно, струйно) для нормализации АД, уменьшения отека гортани и стенок бронхов, стабилизации мембран клеток и уменьшения образования эйкозаноидов, эуфиллин внутривенно для ликвидации бронхоспазма, оксигенотерапия для устранения гипоксии. По показаниям – реанимационные мероприятия.

7. Сбор анамнеза должен был насторожить врача на наличие аллергической реакции на антибиотик в прошлом. Для профилактики анафилактического шока необходимо было выполнить количественное определение в сыворотке крови IgE-антител к препарату (радиоаллергический тест, иммуноферментный метод). При положительном тесте на препарат его не следует назначать больному.

**Задача 12:** Родители двухлетнего ребенка Феди М. обратились в клинику для обследования ребенка, у которого в возрасте 1 года был диагностирован порок развития аорты. Ребенок часто болеет (в анамнезе отит, частые бронхиты, пневмонии, энтероколит), с первых дней жизни периодически возникают судороги. Недавно лечился по поводу кандидамикоза. Ребенок пониженного питания, низко расположенные ушные раковины, широкая переносица, косой разрез глаз, микрогнатия и незаращение твердого и мягкого неба. При обследовании выявлена аплазия тимуса, в крови снижено содержание Т-лимфоцитов, лимфоцитопения, гипокальциемия. 1. Какое заболевание можно предполагать? 2. Каковы причина и механизмы развития данного заболевания? 3. Как лечится данное заболевание?

**Ответ.** 1. Наследственный (первичный) иммунодефицит с преимущественным поражением Т-системы - синдром Ди Джорджи. Данный диагноз подтверждают частые инфекционные заболевания, наличие дефектов развития лицевого черепа, периодические судороги (гипопаратиреоз), врожденный порок аорты, аплазия тимуса, снижение содержания Т-лимфоцитов в крови.

2. Патологические изменения в 22-й паре хромосом приводят к нарушению закладки паращитовидных желёз и тимуса. Заболевание характеризуется аплазией тимуса и связано с нарушениями развития тимуса в эмбриональном периоде. Тимус не может обеспечить нормальное развитие Т-клеток. В результате у пациентов с данной формой иммунодефицита страдает клеточный иммунитет. Дети с подобным иммунодефицитным заболеванием проявляют повышенную чувствительность к вирусным, грибковым и некоторым бактериальным инфекциям. У них отмечаются аномалии развития носа, рта, ушей, поскольку наследственные дефекты, как правило, бывают множественными.

3. Если пациент переживает 6-месячный возраст, в ряде случаев может наблюдаться постепенное спонтанное восстановление Т-клеточного иммунитета. Кроме того, эффективным методом лечения может оказаться трансплантация фетального тимуса. Однако в случае тяжелых пороков, делающих прогноз для жизни неблагоприятным, пересадка тимуса считается недостаточно обоснованной. Лечение пороков сердца ведется по стандартам, принятым в кардиологии, а недостаточности паращитовидных желез - по стандартам эндокринологии.

## **Тема 9. Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.**

**Задача 13:** Больная К., 36 лет, поступил в урологическое отделение с жалобами на тянущие боли над лобком во время и после мочеиспускания. Известно, что К. более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители. При цистоскопии в области устья правого мочеточника видна грубоворсинчатая папиллярная опухоль. Слизистая мочевого пузыря, окружающая опухоль, умеренно гиперемирована и отечна. На основании проведенного обследования поставлен диагноз опухоли мочевого пузыря. Больной назначена плановая операция. *Какова возможная причина возникновения опухоли? Чем объясняется локализация данной опухоли?*

**Ответ:** Вероятной причиной этого новообразования являются анилиновые красители. Они относятся к ароматическим аминам, которые обладают органотропностью, вызывая рак мочевого пузыря.

**Задача 14:** У больной 53 лет жалобы на потерю веса, общую слабость, нарушение и боль при глотании в области пищевода. Симптомы нарастают в течение последнего года. При

эндоскопическом исследовании пищевода обнаружен опухолевый узел около 3 см в диаметре с участками некроза и изъязвлений. Взята биопсия, направлена на гистологию.

**Задания:** 1. Укажите степень дифференцировки опухоли (доброкачественная или злокачественная). 2. Дайте микроскопическую характеристику опухоли пищевода. 3. Перечислите признаки атипизма.

**Ответ:** 1. Опухоль злокачественная, о чем свидетельствуют участки некроза и изъязвлений. Кроме того, у больной имеются признаки раковой кахексии. 2. Плоскоклеточный рак. Опухоль состоит из пластов и тяжелей атипичного плоского эпителия, которые прорастают подслизистый слой и врастают в мышечную оболочку. 3. При большом увеличении видны признаки клеточного атипизма: клетки полиморфны, ядра их гиперхромны, встречаются двуядерные клетки. 4. Инфильтрирующий. 5. В регионарных лимфатических узлах.

#### **Тема 10. Типовые формы нарушения обмена веществ.**

**Задача 15:** В сосудистое отделение поступила пациентка 75 лет с предварительным диагнозом: окклюзионное поражение бедренной и подколенной артерий, сахарный диабет 1-го типа, диабетическая кома. При осмотре больная не реагирует на вопросы, запах ацетона при дыхании, дыхание глубокое, шумное, отмечается гиперемия. Уровень глюкозы в крови 32 ммоль/л.

**Задания:**

1. Какой вид диабетической комы развился у пациентки?
2. Какой фактор мог спровоцировать кому?
3. Перечислите патологоанатомические признаки диабетической почки.

**Ответ:**

1. Высокий уровень глюкозы, дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта свидетельствуют о кетоацидотической коме.
2. Кома могла быть спровоцирована тромбозом артерии конечности. При развитии осложнения потребность в инсулине возрастает.
3. Почки симметрично уменьшены в размерах, имеют мелкозернистую поверхность, плотную консистенцию (диабетическая сморщенная почка).

#### **Тема 11. Патология гипоксии и гипероксии.**

**Задача 16:** Определите тип гипоксии, если содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 98%, в венозной крови – 30%, минутный объем сердца – 2 л, кислородная емкость крови – 23 об%. Обоснуйте свое заключение.

**Ответ:** Гипоксия циркуляторная (сердечнососудистая), о чем свидетельствует сниженный минутный объем сердца (в норме 4-5 литров) и большая артериовенозная разница по кислороду (в норме до 40%). Артериовенозная разница по кислороду объясняется снижением содержания оксигемоглобина в венозной крови при нормальном его содержании в артериальной крови.

**Задача 17:** Определите тип гипоксии, если содержание оксигемоглобина в артериальной крови 57%, в венозной крови – 20%, содержание карбоксигемоглобина в крови – 40%, минутный объем сердца – 8 л, кислородная емкость крови – 12 об%. Обоснуйте свое заключение.

**Ответ:** Гипоксия гемическая (кровяная), обусловленная прочным связыванием гемоглобина с окисью углерода (содержание HbCO – 40%). Оставшийся гемоглобин насыщается кислородом, однако содержание оксигемоглобина в артериальной крови не превышает 57%, а в венозной – 20%, что значительно ниже нормы.

#### **Тема 12. Типовые формы патологии системы крови.**

**Задача 18:** Больной 44 лет обратился к врачу с жалобами на нарастающую слабость, частые головокружения, одышку. Больной в течение долгого времени страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, периодически отмечает стул черного цвета.

**Задания:**

1. О каком осложнении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки следует думать?
2. Какие показатели крови надо исследовать?
3. Назовите изменения крови, характерные для данного вида анемии.
4. Перечислите морфологические изменения эритроцитов при анемии
5. В каких органах могут быть изменения при анемии?

**Ответ:**

1. Железодефицитная анемия из-за скрытой кровопотери из язвы.

2. Необходимо определить количество эритроцитов, гемоглобин, гематокрит, цветной показатель, сывороточное железо, количество тромбоцитов.
3. Уменьшено количество эритроцитов, снижены уровень гемоглобина и цветовой показатель.
4. Пойкилоцитоз, анизоцитоз.
5. В красном костном мозге.

**Задача 19:** Больная 72 лет обратилась с жалобами на боли и жжение в языке, отвращение к пище, нарушение стула, нарушение чувствительности в конечностях, повышенную утомляемость. В анамнезе — субтотальная резекция желудка по поводу рака.

**Задания:**

1. Какой вариант анемии предположительно имеет место у этой пациентки?
2. Какие изменения в анализе крови уточнят диагноз?
3. Объясните причины и механизмы развития клинических симптомов.
4. Принципы лечения анемии у данной больной.

**Ответ:**

1. При заболеваниях желудка, кишечника может нарушаться всасывание витамина В12, что приводит к его недостатку. Дефицит этого витамина приводит к развитию анемии.
2. В анализе крови отмечается гиперхромная анемия, количество эритроцитов уменьшено, цветовой показатель выше нормы.
3. Витамин В 12 не всасывается из-за отсутствия гастромукопротеида (фактора Кастла), витамин В12 и фолиевая кислота стимулируют эритропоэз в красном костном мозге.
4. Введение витамина В 12 внутримышечно.

**Тема 13. Типовые формы нарушений в системы гемостаза.**

**Задача 20:** При вскрытии обнаружены в брюшном отделе аорты со стороны интимы множественные желтоватые бляшки, местами изъязвленные, с прикрепленными на этих участках серо-красными крошащимися массами, с тусклой шероховатой поверхностью. В просвете легочной артерии выявлены свободно лежащие массы красного цвета с блестящей гладкой поверхностью, эластичной консистенции, закрывающие весь просвет сосуда.

**Задания:**

1. Какие образования обнаружены на поверхности аорты?
2. Какие изменения сосуда способствовали их возникновению?
3. Какое образование обнаружено в легочной артерии?
4. Перечислите отличительные признаки образований в аорте и легочной артерии.

**Ответ:**

1. На поверхности аорты обнаружены тромбы.
2. Нарушение целостности сосудистой стенки и нарушение кровотока в области изъязвленных бляшек.
3. Посмертный сгусток крови.
4. Тромб прикреплен к стенке сосуда, шероховатый, крошащийся, а посмертный сгусток лежит свободно, гладкий, эластичный.

**Задача 21:** Больному 70 лет, страдающему декомпенсированным пороком сердца с выраженными отеками нижних конечностей, была проведена операция по поводу удаления воспалившегося аппендикса. После операции на 4-й день внезапно появились боли в груди, кровохарканье, на 6-й день при попытке встать с постели больной потерял сознание, лицо посинело и больной умер. На вскрытии выявлены в глубоких венах красные крошащиеся массы, прикрепленные к стенке. В просвете легочной артерии найдены красные крошащиеся свободнолежащие массы. В легких обнаружен плотный темно-красный очаг треугольной формы, покрытый со стороны плевры наложениями фибрина.

**Задания:**

1. Как называются образования, найденные в глубоких венах голени?
2. Какой фактор способствовал их образованию?
3. Какие изменения, обнаруженные на вскрытии, развились на 4-й день после операции?
4. Как называется образование в легочной артерии?
5. Каков механизм смерти?

**Ответ:**

1. Тромбы.
2. Застой крови.

3. Геморрагический инфаркт легкого, вызванный тромбоэмболией ветвей легочной артерии.
4. Тромбоэмбол.
5. Остановка сердца вследствие пулвмокоронарного рефлекса.

#### **Тема 14. Типовые формы патологии системы кровообращения.**

**Задача 22:** Мужчина 55 лет обратился с жалобами на одышку при физической нагрузке, сердцебиение, ноющие боли в области сердца. Артериальное давление (АД) 160/90 мм рт. ст. Такая симптоматика имеет место в течение последних 3 лет.

##### **Задания:**

1. О какой стадии гипертонической болезни стоит думать?
2. Какие изменения в сердце развиваются на этой стадии?

##### **Ответ:**

1. Сердечная форма. Транзиторная (функциональная) стадия.
2. Гипертрофия левого желудочка.

**Задача 23:** Больной 42 лет, страдающий хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, обратился к врачу с жалобами на мышечную слабость, снижение остроты зрения, уменьшение суточного количества мочи. При обследовании выявлено АД 190/100 мм рт. ст., в моче — белок, в сыворотке крови — повышение концентрации мочевины и креатинина. На УЗИ почек выявлено уменьшение их в размере.

##### **Задания:**

1. Описать механизм повышения артериального давления у данного пациента.
2. Перечислить органы-мишени артериальной гипертензии.
3. Указать имеющиеся признаки функциональной недостаточности органов-мишеней у данного пациента.

##### **Ответ:**

1. Почки синтезируют простагландины и кинины, оказывающие сосудорасширяющее действие. При сморщивании почки образование этих веществ нарушено, что может привести к артериальной гипертензии.
2. Миокард, почки, глазное дно, сосуды.
3. Олигурия, протеинурия, азотемия, креатининемия, мышечная слабость, снижение остроты зрения.

#### **Тема 15. Типовые формы патологии газообменной функции легких.**

**Задача 24:** Больной 50 лет страдает хроническим бронхитом, обратился к врачу с жалобами на одышку, кашель с мокротой, быструю утомляемость при физической нагрузке. При осмотре: дыхание частое (ЧДД 26 дв./ мин), с участием вспомогательных дыхательных мышц. При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный звук, при аускультации — влажные хрипы. На рентгенограмме повышена прозрачность легочных полей. Вредные привычки: курение по 1 пачке в день.

##### **Задания:**

1. Какие признаки дыхательной недостаточности имеются у больного?
2. Почему курение является важным этиологическим фактором хронического бронхита?
3. Какое обструктивное заболевание кроме бронхита можно предположить у пациента?
4. Перечислите вероятные микроскопические изменения в легких.

##### **Ответ:**

1. Затрудненное дыхание с участием вспомогательных дыхательных мышц, одышка, снижение толерантности к физическим нагрузкам. Косвенные признаки: влажный кашель с мокротой, влажные хрипы на вдохе, повышенная прозрачность легочных полей.
2. Табачный дым поражает эпителий бронхов, нарушая работу ресничек. Снижается активность альвеолярных макрофагов, усиливается образование слизи.
3. Эмфизема легких.
4. Расширение и уплотнение альвеол, истончение и лизис межальвеолярных перегородок, признаки редукации кровотока вплоть до стаза.

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

**Задача 25:** У больного М., 60 лет, при эзофагогастродуоденоскопии со взятием и исследованием биопсии диагностирован рак фатерова соска.

**Вопросы:**

1. О какой кишке идет речь?
2. Что следует ожидать со стороны склер и кожи у данного больного?
3. Назовите симптом, развившийся у больного и его разновидность.
4. Назовите патогенез данного симптома.
5. Назовите пигмент, являющийся основным «виновником» этих изменений.

**Ответ:**

1. Речь идет о кишке –двенадцатиперстной.
2. Со стороны склер и кожи у данного больного следует ожидать иктеричность.
3. У данного больного подпеченочная желтуха.
4. Этот симптом связан со снижением свертываемости крови.
5. Пигмент - основной «виновник» этих изменений - желчные кислоты.

**Задача 26:** Больная 80 лет, была доставлена машиной скорой медицинской помощи в больницу с клинической картиной «острого живота» и кишечной непроходимости. При экстренной хирургической операции — лапаротомии — петли тонкой кишки раздуты, черного и темно-красного цвета, дряблой консистенции. Мезентериальные артерии с атеросклеротическими бляшками, просвет некоторых обтурирован тромбами.

**Вопросы:**

1. Назовите процесс, развившийся у больной в тонкой кишке.
2. Назовите причину данного процесса в кишке.
3. Назовите причины черного окрашивания стенки тонкой кишки.
4. Где может развиваться аналогичный патологический процесс?
5. Назовите основные виды некроза.

**Ответ:**

1. Процесс, развившийся у больной в тонкой кишке - влажная гангрена.
2. Причина данного процесса в кишке - тромбоз мезентериальных артерий при их атеросклерозе или тромбозом мезентериальных артерий у больного с атеросклерозом аорты.
3. Причины черного окрашивания стенки тонкой кишки - образование сернистого железа.
4. Аналогичный патологический процесс может развиваться в конечностях, легких, мочевом пузыре, матке.
5. Основные виды некроза: коагуляционный и колликвационный, казеозный, фибриноидный, жировой, восковидный, гангрена, пролежень, нома, секвестр, инфаркт.

**Тема 17. Печеночная недостаточность. Желтухи.**

**Задача 27:** Больной Т., 25 лет, госпитализирован с жалобами на выраженную слабость, утомляемость, тошноту, отсутствие аппетита, кожный зуд, субфебрильную температуру тела, желтушное окрашивание кожных покровов. Три месяца назад лечился у стоматолога. Объективно: цвет кожных покровов желтушный с шафрановым оттенком. На коже следы расчесов. Живот умеренно вздут. Печень выступает из подреберья на 6 см, эластичная, чувствительная при пальпации. В сыворотке крови обнаружен HBsAg.

**Кровь**

Общий холестерин 10,5 ммоль/л  
Общий билирубин 204,8 мкмоль/л  
Прямой билирубин 185,4 мкмоль/л  
Уробилиноген (уробилин) ++  
Желчные кислоты ++  
АлАТ 658 ед/л  
АсАТ 432 ед/л  
ЩФ 487 ед/л  
Гемоглобин 126 г/л

**Моча**

Цвет темного пива  
Белок отсутствует  
Уробилин ++  
Глюкоза отсутствует

Билирубин +  
Желчные кислоты +  
**Кал**  
Стеркобилин ±  
Жирные кислоты +  
Желчные кислоты ±  
Цвет светлый

Укажите вероятную причину и вид желтухи, наблюдаемой у больного, обоснуйте свое заключение. Выделите лабораторные синдромы поражения печени.

**Ответ:** Паренхиматозная желтуха (2-я стадия). Причина - острый вирусный гепатит В (заражение произошло во время лечения у стоматолога). II стадия паренхиматозной желтухи характеризуется выпадением IV и III функций гепатоцита по участию в пигментном обмене. Лабораторными признаками нарушения IV функции (разрушение уробилиногена в печени) являются повышенное содержание в крови уробилиногена (уробилина) и повышенное содержание уробилина в моче. III функция – секреция желчи через мембрану гепатоцита. При нарушении этой функции (вирус разрушает гепатоциты, нарушая целостность печеночных балок) гепатоциты начинают выделять синтезируемую ими желчь не только в желчные, но и в кровеносные капилляры. Как следствие, развиваются холемический и ахолический синдромы.

Холемический синдром (присутствие компонентов желчи в крови): гипербилирубинемия за счет прямой фракции (билирубинбиглюкуронид), холалемия (присутствие желчных кислот в крови), гиперхолестеринемия (повышенное содержание холестерина в крови). Как следствие - холалурия (присутствие желчных кислот в моче), билирубинурия (билирубинбиглюкуронид водорастворим, а, значит, фильтруется в первичную мочу). Прямой билирубин окрашивает мочу в темный цвет, а желчные кислоты, являющиеся поверхностно-активными веществами, вспенивают мочу. При этом моча внешне напоминает темное пиво. Из-за снижения содержания стеркобилина кал приобретает светло-коричневый цвет. **Лабораторные синдромы:** цитолиза (повышение активности АСТ и АЛТ), холестаза (щелочная фосфатаза, повышение содержания холестерина, желчных кислот, билирубина плазмы), печеночно-клеточной недостаточности (диспротеинемия, гипопропротеинемия), иммуновоспалительный (тимоловая проба).

### **Тема 18. Типовые формы патологии почек.**

**Задача 28:** Больная после переохлаждения заболела стрептококковой ангиной. Спустя 2 недели появились слабость, тошнота, ноющая боль в области поясницы, отеки на лице и ногах, моча цвета «мясных помоев». Больная была госпитализирована. При обследовании выявлена олигоурия, в анализах мочи обнаружены протеинурия, макрогематурия. На УЗИ почки увеличены в размере, утолщен корковый слой.

#### **Задания:**

1. Объясните термины олигоурия, протеинурия, макрогематурия.
2. Какая форма водно-электролитного обмена возникла у пациентки?
3. Опишите механизмы возникновения отеков у пациентки.
4. Укажите ведущий патогенетический фактор развития этих отеков.
5. Какие факторы вызывают повышение проницаемости стенок сосудов?

#### **Ответ:**

1. Олигурия — снижение диуреза, протеинурия — белок в моче, макрогематурия — кровь в моче, видимая глазом.
2. У больной гипергидратация.
3. Патогенез нефритических отеков: воспаление клубочков — застой крови в сосудах почек — активация ренин-ангиотензиновой системы — секреция альдостерона — гипернатриемия и повышение осмотического давления — секреция антидиуретического гормона — гиперволемиа — отеки.

Воспаление клубочков — нарушение почечного кровотока — уменьшение скорости клубочковой фильтрации — задержка натрия и воды в организме — отеки.

Воспаление клубочков — увеличение проницаемости — протеинурия — гипопропротеинемия — отеки.

Воспаление клубочков — выброс медиаторов воспаления — увеличение проницаемости сосудов — выход белка плазмы крови в межклеточное пространство — повышение тканевого онкотического давления — выход воды в ткани.

4. Ведущим патогенетическим фактором является мембраногенный фактор.

Факторы, вызывающие повышение проницаемости: БАВ гистамин, серотонин, брадикинин; химические вещества: фосген, хлорид аммония; биологические факторы: яды змей, насекомых, токсины бактерий, гипоксический фактор.

**Задача 29:** У больного 50 лет, страдающего атеросклерозом левой почечной артерии, появилось головокружение, слабость в левых конечностях. Больной погиб в машине «скорой помощи». На вскрытии — скопление крови в подкорковых ядрах правого полушария головного мозга.

**Задания:**

1. Каковы макроскопические изменения правой почки?
2. Определите механизмы ишемии.
3. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла в данном случае?
4. Назовите вид нарушения кровообращения в головном мозге.

**Ответ:**

1. Почка уменьшена, бледная, дряблой консистенции.
2. В развитии ишемии выделяют несколько механизмов: компрессионный, обтурационный, ангиоспастический, гемодинамический.
3. Разрыв стенки атеросклеротически измененного сосуда на фоне артериальной гипертензии.

**Задача 30:** Больная 35 лет, погибла от синдрома острой почечной недостаточности в результате массивного маточного кровотечения и постгеморрагического шока. На вскрытии обнаружено острое общее малокровие внутренних органов.

**Вопросы:**

1. Какой патологический процесс развился в почках?
2. Что лежит в основе патогенеза данного патологического процесса в почках?
3. Назовите условие, необходимое для регенерации эпителия извитых канальцев почек при данной патологии?
4. Назовите благоприятный исход данного патологического процесса в почках.
5. Какие другие этиологические факторы способны вызывать подобный патологический процесс в почках?

**Ответ:**

1. В почках развился некроз эпителия проксимальных и дистальных канальцев.
2. В основе патогенеза данного патологического процесса в почках лежит постгеморрагический шок.
3. Условие, необходимое для регенерации эпителия извитых канальцев почек при данной патологии - сохранение базальной мембраны канальцев.
4. Благоприятный исход данного патологического процесса в почках – регенерация эпителия и восстановление функции почек при лечении гемодиализом.
5. Этиологические факторы, способные вызывать подобный патологический процесс в почках: экзогенная интоксикация (отравление нефротоксическими ядами) и эндогенная интоксикация.

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

**Задача 31:** В больницу по скорой помощи доставлен больной без сознания. При осмотре: расширение зрачков, отсутствие реакции на свет, нарушение глотания, изменение ритма дыхания, АД 80/50 мм рт.ст. Диагноз: Острое нарушение мозгового кровообращения, церебральная кома. Что такое кома? Назовите классификацию коматозных состояний по происхождению. Перечислите стадии комы. Объясните патогенетические механизмы развития комы. В какой стадии комы находится больной?

**Ответ:** Кома - это тяжелое патологическое состояние, характеризующееся угнетением деятельности высшей нервной системы. Коматозные состояния : первичные - вследствие поражения ЦНС (инсульт, травма, опухоль); вторичные - в результате экзогенной и эндогенной интоксикации при заболеваниях. Стадии комы: легкая, средней тяжести, глубокая, терминальная. Механизмы развития комы: угнетение деятельности ЦНС токсическими продуктами, а также нарушение мозгового кровообращения, гипоксия нервных центров. Больной находится в стадии глубокой комы.

**Задача 32:** После дорожно-транспортного происшествия по скорой помощи был доставлен в клинику больной С., 36 лет, с переломами нижних конечностей и кровопотерей. Пациент находился в речевом и двигательном возбуждении. При осмотре: кожные покровы и видимые

слизистые оболочки бледные, зрачки расширены, ладони холодные, дыхание частое, тахикардия. Диагноз: Травматический шок. Дайте определение «шок». В какие фазы развивается шок? В какой фазе шока находится больной? Объясните патогенетические механизмы системных нарушений при шоке. Какое наиболее частое осложнение травматического шока?

**Ответ:** Шок - типовой патологический процесс, вызванный чрезвычайными агентами внешней и внутренней среды. Фазы шока - эректильная и торпидная. Больной находится эректильной фазе. Механизм нарушений - активация симпатoadреналовой системы, выброс катехоламинов и глюкокортикоидов и их эффекты. Осложнения травматического шока - вторичные инфекции.

## **Тема 20. Типовые формы патологии эндокринной системы.**

**Задача 33:** Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач “скорой помощи” нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом.

Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. АД – 80 и 40 мм рт.ст.

### **Вопросы:**

1. Какая кома развилась у больного?
2. Каков возможный механизм развития этой комы?
3. Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
4. Какие ещё осложнения сахарного диабета вы знаете?
5. Какие лечебные мероприятия должны быть проведены в данном случае?

### **Ответ**

1. У больного развилась гипогликемическая кома.
2. Гипогликемическая кома может развиваться у больного сахарным диабетом вследствие передозировки инсулина или других средств для снижения сахара крови. Больной мог использовать слишком большую дозу инсулина.
3. Для уточнения диагноза необходимо измерение количества глюкозы в крови.
4. Гипергликемическая (гиперосмолярная кома), гиперлактацидемическая кома, диабетическая микроангиопатия, атеросклероз и ИБС.
5. Необходимо введение глюкозы

**Задача 34:** Больная Н., 26 лет, обратилась в клинику с жалобами на прогрессирующее ожирение, характеризующееся отложением жира в области лица (лунообразное лицо), верхней части туловища и живота, оволосение по мужскому типу, нарушение менструального цикла, общую слабость. При осмотре выявлены багровые рубцы на бедрах. При дополнительном исследовании: АД 190/95 мм рт. ст., уровень глюкозы в крови 9,0 ммоль/л, рентгенологически - увеличение размеров гипофиза, на УЗИ - гиперплазия коры надпочечников. При каком заболевании наблюдаются указанные изменения? Каков патогенез наблюдаемых изменений? Аргументируйте свой ответ.

**Ответ:** Болезнь Иценко-Кушинга (первичное поражение аденогипофиза). Гиперпродукция АКТГ гипофизом приводит к сочетанному повышению продукции всех групп гормонов коры надпочечников. Их избыточные эффекты и вызывают симптомы заболевания: глюкокортикоидов – артериальную гипертензию, катаболизм белков кожи, гипергликемию; минералокортикоидов – артериальную гипертензию, ожирение, мышечную слабость из-за потери калия в обмен на реабсорбцию натрия в почках; андрогенные стероиды – рост волос по мужскому типу, нарушения менструального цикла, гипергликемию.

## **Тема 21. Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности.**

**Задача 35:** Больной М., 48 лет, предъявляет жалобы на боли в дистальных отделах рук и ног, чувство онемения в них. При обследовании выявлена утрата всех видов чувствительности на руках в виде «перчаток», на ногах в виде «носок», выпадение на руках лучезапястных, на ногах ахилловых и подошвенных рефлексов. При стоянии и ходьбе с закрытыми глазами наблюдается неустойчивость и падение в различные стороны. Определите локализацию патологического процесса. Обоснуйте свое заключение.

**Ответ.** Множественные поражения нервных стволов. Обоснование: сочетание двигательных нарушений с расстройствами чувствительности, утрата всех видов чувствительности в сочетании с признаками деафферентации, периферический тип чувствительных расстройств (локализация полей анестезии в дистально расположенных частях конечностей в виде «носок» и «перчаток»).



**Задача 36:** Больной, страдающий много лет гастритом, обратился с жалобами на боли в ротовой полости. Общее самочувствие удовлетворительное. При осмотре на слизистой оболочке ротовой полости и нижней губы несколько эрозированных участков округлой формы диаметром 0,5 см, покрытые пленчатым налетом и окруженные узкой каймой гиперемии. Поставлен диагноз афтозный стоматит. Объясните механизмы формирования боли у пациента.

**Ответ:** Наличие на слизистой оболочке и нижней губе эрозированных участков округлой формы, является свидетельством воспаления. Боль возникает в результате раздражения механо- и хемоноцицепторов ротовой полости. Механическое раздражение обусловлено сдавлением нервных окончаний отеком. Хемоноцицепторы реагируют на биологически активные вещества, медиаторы и модуляторы воспаления и токсины, образующиеся при воспалении.

## **Тема 22. Патология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.**

**Задача 37:** Больной А., 19 лет, доставлен машиной скорой медицинской помощи в приемное отделение токсикологического центра с явными признаками опьянения. Объективно: блеск глаз и покраснение конъюнктивы, расширение зрачков, неестественная бледность кожных покровов, кожа на ощупь холодная, на лбу капли пота. Температура тела снижена, пульс 105 мин<sup>-1</sup>, частота дыхания 30 мин<sup>-1</sup>, речь становится заплетающейся как при алкогольном опьянении. Координация движений нарушена: опьяневший молодой человек пошатывается, пальцы рук дрожат. Ощущается специфический сладковатый запах смолы от одежды и волос. 1. О какой наркомании свидетельствуют наблюдаемые симптомы? 2. Характерна ли агрессивность для гашишного опьянения? 3. Какие симптомы наблюдаются при выходе из гашишной интоксикации? 4. Какие симптомы наблюдаются при передозировке гашиша?

**Ответ.** 1. Наблюдаемые симптомы характерны для гашишной наркомании. 2. Агрессивность для гашишного опьянения не характерна, но если один из наркоманов сломает что-нибудь, то из-за индуцированных эмоций остальные начинают крушить все, что подвернется под руку. 3. При выходе из гашишной интоксикации уменьшается возбуждение, усиливается вялость, нарастает слабость, заторможенность, апатия, снижается артериальное давление. 4. При передозировке гашиша состояние глубокой интоксикации утяжеляется, нарастает нарушение сознания (от оглушенности до сопора и комы). Возможны судорожные припадки по типу припадков при эпилепсии и психозы. Гашишный психоз может развиваться даже при однократном употреблении наркотика. В состоянии психоза больной возбужден: то много и бессвязно говорит, то внезапно замолкает. Возникают галлюцинации устрашающего содержания и бред преследования. Под влиянием своих галлюцинаций больной может внезапно броситься бежать или наброситься на других людей, приняв их за преследователей. Эмоциональные реакции сменяются, что отражается в мимике – на лице страх, который может сменяться выражением растерянности, а затем беспричинным влечением.

**Задача 38:** У мужчины В., 22 лет, который ранее не употреблял спиртные напитки, после однократного приема алкоголя в большой дозе отмечалось сумеречное помрачение сознания, которое проявлялось дезориентацией в пространстве и времени, нарастало двигательное возбуждение, появились патологические аффекты. В этой связи мужчина был доставлен в приемное отделение наркологического диспансера. 1. Как называется комплекс симптомов, наблюдаемый у больного? 2. Что такое алкогольное опьянение? 3. Какие заболевания могут возникать при длительном употреблении алкоголя? 4. Какие симптомы патогномичны для алкоголизма?

**Ответ:** 1. У мужчины наблюдается патологическое опьянение, занимающее промежуточное положение между алкогольным психозом и острым опьянением. 2. Алкогольное опьянение – это патологическое состояние, возникающее вследствие воздействия этанола на центральную нервную систему. Алкоголь угнетает функции ЦНС, а возникающие на начальных этапах эйфория и возбуждение являются признаками ослабления тормозных механизмов ЦНС. Различают три степени алкогольного опьянения: легкую, среднюю и тяжелую, которые характеризуются нарастанием психических и неврологических симптомов, вызванных токсическим и психоактивным действием этанола. Симптоматика варьирует от снижения критического отношения к собственным действиям, поверхностного мышления, неточности движений и расторможенности поведения до утраты контакта с окружающими, грубой атаксии и наступлением сопора и комы при тяжелых отравлениях. 3. Алкоголизм может вызывать субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния, стеатогепатит, панкреатит, гастрит, цирроз печени, рак пищевода и желудка, синдром Маллори-Вейсса. 4. Диагноз «алкоголизм» может быть

поставлен на основании следующих симптомов: отсутствие рвотной реакции на прием большого количества алкоголя, потеря контроля над количеством выпитого, частичная ретроградная амнезия, наличие абстинентного синдрома и запойное пьянство.

#### 2.4. Проведение круглого стола по теме «Патология - основа для понимания патогенеза и лечения пациентов»

<b>ОПК-2</b>	<b>Способен применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач</b>
Знать	Роль морфофункциональных и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач в области диагностики и лечения больных
Уметь	Применять знания о морфофункциональных и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач в области диагностики и лечения.
Владеть	Методологией оценки морфофункциональных и патологических процессов в организме человека на примере ситуационных задач

### 3. Промежуточная аттестация

#### 3.1. Форма промежуточной аттестации - экзамен

##### Вопросы к экзамену (ОПК-2):

1. Предмет и задачи патологической физиологии, ее место в системе медицинского образования. Методы патологической физиологии. Натурный и модельный эксперимент.
2. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, предболезнь, болезнь. Стадии болезни. Исходы. Выздоровление полное и неполное
3. Понятие об этиологии. Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Ятрогенные заболевания.
4. Понятие «типового патологического процесса»: виды, объединяющие свойства
5. Барьеры организма (эпителиальные, гистогематические, гемолимфатический, печеночный, гематоэнцефалический), их структура, механизмы повреждений.
6. Гипотермия. Стадии и патогенез гипотермии, механизмы компенсации
7. Апоптоз и некроз как универсальные механизмы гибели клеток. Причины возникновения, патогенез, значение в развитии заболеваний. Отличия апоптоза и некролиза.
8. Основные механизмы повреждения клетки. Порочные круги в повреждении клетки, связанные с гипоксией, энергодефицитом и повреждением клеточных мембран
9. Механизмы внутриклеточной защиты
10. Артериальная гиперемия (нейротоническая, нейропаралитическая, миопаралитическая), причины, механизмы развития, проявления, последствия.
11. Ишемия (компрессионная, обтурационная, ангиоспастическая нейрогоническая и нейропаралитическая); причины, механизмы развития, проявления, последствия, роль коллатерального кровообращения в последствиях ишемии.
12. Венозная гиперемия, причины возникновения, механизмы развития, проявления, последствия
13. Микроциркуляция: понятие. типы нарушений микроциркуляции
14. Сладж-феномен. Причины, виды и механизмы развития, последствия для организма.
15. Понятие капиллярного стаза. Патогенез стаза, его значение в развитии патологии внутренних органов.
16. Этиология воспаления, стадии воспалительной реакции, механизмы альтерации тканей (клеточные и плазменные медиаторы воспаления, их источники и механизмы флогогенного действия).
17. Экссудативная стадия воспаления. Роль сосудистых нарушений в ее развитии. Механизмы повреждения сосудистой стенки при воспалении.
18. Метаболизм в очаге воспаления. Взаимоотношения между очагом воспаления и целостным организмом. Клинические признаки воспаления, причины, механизмы их развития
19. Местные и общие проявления воспаления, их причины, этиология, механизмы развития и возможные последствия
20. Повреждающее и защитно-приспособительное значение воспалительной реакции

21. Эмиграция лейкоцитов при воспалении. Учение Мечникова о фагоцитозе. Стадии фагоцитоза. Значение в развитии воспалительного процесса
22. Нефротический синдром. Последствия потери белка при нефротическом синдроме.
23. Лейкоцитозы. Причины возникновения, виды, значение для организма. Лейкемоидные реакции: их причины, виды и отличия от лейкозов
24. Лихорадка, Определение понятия. Этиология лихорадки (инфекционные и неинфекционные лихорадки), виды и механизмы действия пирогенов (первичные и вторичные пирогены; лейкоцитарные пирогены, интерлейкин-1)
25. Основные стадии лихорадки. Взаимоотношения процессов теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки. Принципы лечебной тактики на различных стадиях лихорадки.
26. Реактивность и резистентность. Определение понятий. Виды, формы реактивности, их характеристика
27. Понятие о наследственных заболеваниях, их отличие от врожденных. Основные мутагены (ионизирующее излучение, вирусы, лекарственные препараты). Общие механизмы формирования наследственной патологии: патогенез и патоморфология наследственных болезней.
28. Аллергические реакции I типа, причины, патогенез.
29. Аллергические реакции II типа, причины, патогенез.
30. Аллергические реакции III типа, причины, патогенез
31. Аллергические реакции IV типа, причины, патогенез.
32. Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Первичные и вторичные иммунодефициты: причины возникновения, клинические проявления.
33. Аллергические реакции V типа, причины, патогенез.
34. Лейкозы. Характеристика лейкозов как опухолевого процесса. Этиология, характеристика и формы лейкозов.
35. Опухолевая прогрессия, ее клиническое значение, стадии опухолевого роста. Взаимодействие опухоли и организма: механизмы опухолевой кахексии, рецидивирования и метастазирования.
36. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного (высотная, горная болезнь) и эндогенного происхождения (респираторная, циркуляторная, гемическая, тканевая, субстратная, перегрузочная).
37. Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы. Гипероксия как причина гипоксии.
38. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы.
39. Анемии, понятие. Классификация анемий по этиологии и патогенезу, типу кроветворения, цветному показателю, степени регенерации, размеру клеток.
40. Патогенез и этиология нарушения регуляции эритропоэза
41. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.
42. Коронарная недостаточность, причины возникновения и патогенез нарушений. Виды коронарной недостаточности (абсолютная и относительная, обратимая и необратимая), клинические проявления
43. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления
44. Атеросклероз, его факторы риска, теории патогенеза (холестериновая, перекисная, инфекционная), значение в развитии сердечно-сосудистой патологии. Роль эндотелия в развитии атеросклероза.
45. Сердечная недостаточность, виды, причины возникновения, патогенез. Патогенез сердечных и внесердечных механизмов компенсации при сердечной недостаточности, их роль в формировании патологических кругов патогенеза.
46. Эмболия, виды эмболов, траектории передвижения эмболов, особенности эмболии малого и большого кругов кровообращения, эмболии воротной вены
47. Инфаркт миокарда. Причины возникновения, патогенез.
48. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.

49. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношения вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование.
50. Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных. Синдром внезапного апноэ.
51. Нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: ремиттирующие (тахипноэ, брадипноэ, полипноэ, гиперпноэ, олигопноэ, дыхание Куссмауля, монотонное дыхание, апнейстическое и Гаспинг-дыхание); интермиттирующие (дыхание Чейна-Стокса, Биота, альтернирующее, волнообразное). Этиология и патогенез патологических форм дыхания.
52. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты
53. Нарушения секреторной функции желудка. Функциональная и органическая ахлоргидрия и ахилия.
54. Патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни
55. Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых ощущений. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.
56. Синдромы мальабсорбции, причины, механизмы развития
57. Расстройства функций тонкого (пристеночное и мембранное пищеварение, нарушение всасывания) и толстого кишечника
58. Причины возникновения, патогенез, и лабораторное подтверждение подпеченочной желтухи
59. Причины возникновения, патогенез (по стадиям), и лабораторное подтверждение печеночной желтухи.
60. Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН.
61. Уремия. Принципы лечения.
62. Нефритический синдром, основные механизмы развития
63. Острая почечная недостаточность. Определение понятия. Причины, стадии развития. Патогенез основных нарушений
64. 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.
65. Общий адаптационный синдром, причины, стадии, механизмы развития
66. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения
67. Гипогликемические состояния, гипогликемическая кома, причины развития, патогенез
68. Причины и патогенез эндемического и токсического зоба (Базедова болезнь), кретинизма, микседемы
69. Острая недостаточность надпочечников. Понятие. Этиология. Патогенез нарушений.
70. Диабетические гипергликемические комы, их виды, механизмы обменных и функциональных нарушений
71. Причины и патогенез хронической недостаточности надпочечников
72. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром полиорганной недостаточности
73. Терминальные состояния: понятие, патогенез, этиология. Принципы реанимации
74. Причины и виды нарушения чувствительной и двигательной сферы при патологии нервной системы
75. Причины и патогенез алкогольной зависимости, стадии развития хронического алкоголизма, изменение функций органов и систем при алкоголизме.

### **3.2. Вопросы базового минимума по дисциплине «Патология»**

1. Термин и содержание понятия нозология, патология. Основные формы возникновения и течения болезни. Исходы болезни. Механизмы выздоровления.

2. Медиаторы воспаления, их виды, происхождение и значение в развитии воспалительного процесса. Противовоспалительные и провоспалительные гормоны. Роль нервной и эндокринной систем в развитии воспаления.
3. Патофизиология наследственных болезней. Виды наследственных болезней.
4. Понятие об этиологии. Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Ятрогенные заболевания.
5. Перегревание и переохлаждение организма, стадии, патогенез.
6. Воспаление. Определение понятия. Причины и признаки воспаления. Основные компоненты воспалительной реакции.
7. Стадии аллергических реакций.
8. Патогенез шока, этиология, виды шока, стадии.
9. Стаз (ишемический, застойный, истинный капиллярный), причины, механизмы развития, последствия.
10. Микроциркуляция: понятие, типы нарушений микроциркуляции.
11. Лихорадка, экзо- и эндогенные пирогены, механизмы их действия.
12. Артериальная и венозная гиперемия, причины, механизмы развития, проявления, последствия.
13. Гипогликемические состояния, гипогликемическая кома, причины развития, патогенез.
14. Механизмы внутриклеточной защиты.
15. Патогенез дыхательной недостаточности, понятие, формы, критерии тяжести.
16. Гипоксии, виды. Причины и механизмы развития.
17. Патогенез и этиология артериальных гипертензий.
18. Терминальные состояния: понятие, патогенез, этиология. Принципы реанимации.
19. Лейкоцитозы. Виды, причины и механизмы развития. Последствия для организма.
20. Причины и механизмы нарушений фильтрационной и реабсорбционной функции почек. Патологические составные части мочи.
21. Современные представления о механизмах развития инсулинозависимого (1 тип) и инсулинонезависимого (2 тип) сахарного диабета.
22. Этиология и патогенез отёков.
23. Желтухи, их виды, патогенез.
24. Артериальные гипотензии. Виды. Патогенез. Этиология.
25. Атеросклероз, патогенетические механизмы развития.
26. Диабетические гипергликемические комы, их виды, механизмы обменных и функциональных нарушений.
27. Сердечная и сосудистая недостаточность: патогенез, этиология.
28. Общий адаптационный синдром, причины, стадии, механизмы развития.
29. Иммуитет: понятие. Иммунная система. Иммунный ответ.
30. Диагноз. Типы диагнозов.

**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/индикатора	Планируемые результаты обучения (показатели достижения заданного уровня освоения компетенций)	Критерии оценивания результатов обучения (дескрипторы) по пятибалльной шкале				
				1	2	3	4	5
ОПК-2		Способен применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	<b>Знать:</b> морфофункциональные особенности, физиологические состояния и патологические процессы в организме	Отсутствие знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме	Фрагментарные знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме	Общие, но не структурированные знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме	Сформированные систематические знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме
			<b>Уметь:</b> применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	Отсутствие умений применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	Частично освоенные умения применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, умения применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	Сформированные систематические умения применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач

			<b>Владеть:</b> способами применения знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	Отсутствие навыков применения знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	Фрагментарное применение навыков применения знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	В целом успешно, но не систематически проявляемые навыки применения знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, навыки применения знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач	Успешно и систематически применяемые знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач
ОПК-2.1	Анализирует фармакокинетику и фармакодинамику лекарственного средства на основе знаний о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека	<b>Знать:</b> принципы действия препаратов, особенности фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств у здоровых лиц и при патологии	Отсутствие знаний принципов действия препаратов, особенности фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств у здоровых лиц и при патологии	Фрагментарные знания принципов действия препаратов, особенности фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств у здоровых лиц и при патологии	Общие, но не структурированные знания принципов действия препаратов, особенности фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств у здоровых лиц и при патологии	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, знания принципов действия препаратов, особенности фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств у здоровых лиц и при патологии	Сформированные систематические знания принципов действия препаратов, особенности фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств у здоровых лиц и при патологии	
		<b>Уметь:</b> объяснить действие лекарственных препаратов, назначаемых специалистами, исходя из этиологии и патогенеза болезней, а также их	Отсутствие умений объяснить действие лекарственных препаратов, назначаемых специалистами, исходя из	Частично освоенные умения объяснить действие лекарственных препаратов, назначаемых специалистами,	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения объяснить действие лекарственных препаратов, назначаемых	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, умения объяснить действие лекарственных препаратов, назначаемых	Сформированные систематические умения объяснить действие лекарственных препаратов, назначаемых специалистами, исходя из	

			симптомных и синдромных проявлений, по основным клиническим признакам	этиологии и патогенеза болезней, а также их симптомных и синдромных проявлений, по основным клиническим признакам	исходя из этиологии и патогенеза болезней, а также их симптомных и синдромных проявлений, по основным клиническим признакам	специалистами, исходя из этиологии и патогенеза болезней, а также их симптомных и синдромных проявлений, по основным клиническим признакам	специалистами, исходя из этиологии и патогенеза болезней, а также их симптомных и синдромных проявлений, по основным клиническим признакам	этиологии и патогенеза болезней, а также их симптомных и синдромных проявлений, по основным клиническим признакам
			<b>Владеть:</b> навыком выбора конкретного лекарственного средства с учетом индивидуальной фармакодинамики и фармакокинетики, возможного взаимодействия при сопутствующем назначении других лекарственных средств	Отсутствие навыков выбора конкретного лекарственного средства с учетом индивидуальной фармакодинамики и фармакокинетики, возможного взаимодействия при сопутствующем назначении других лекарственных средств	Фрагментарное применение навыков выбора конкретного лекарственного средства с учетом индивидуальной фармакодинамики и фармакокинетики, возможного взаимодействия при сопутствующем назначении других лекарственных средств	В целом успешно, но не систематически проявляемые навыки выбора конкретного лекарственного средства с учетом индивидуальной фармакодинамики и фармакокинетики, возможного взаимодействия при сопутствующем назначении других лекарственных средств	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, навыки выбора конкретного лекарственного средства с учетом индивидуальной фармакодинамики и фармакокинетики, возможного взаимодействия при сопутствующем назначении других лекарственных средств	Успешно и систематически применяемые навыки выбора конкретного лекарственного средства с учетом индивидуальной фармакодинамики и фармакокинетики, возможного взаимодействия при сопутствующем назначении других лекарственных средств
	ОПК-2.2	Объясняет основные и побочные действия лекарственных препаратов, эффекты от их совместного применения и взаимодействия с пищей с учетом	<b>Знать:</b> виды взаимодействия лекарственных средств для усиления фармакотерапевтического действия и уменьшения побочных эффектов при комбинированном назначении препаратов, виды	Отсутствие знаний о видах взаимодействия лекарственных средств для усиления фармакотерапевтического действия и уменьшения побочных эффектов при	Фрагментарные знания видов взаимодействия лекарственных средств для усиления фармакотерапевтического действия и уменьшения побочных эффектов при	Общие, но не структурированные знания видов взаимодействия лекарственных средств для усиления фармакотерапевтического действия и уменьшения побочных эффектов при	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, знания видов взаимодействия лекарственных средств для усиления фармакотерапевтического действия и уменьшения	Сформированные систематические знания видов взаимодействия лекарственных средств для усиления фармакотерапевтического действия и уменьшения побочных эффектов при



		морфофункциональных особенностей, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека	лекарственной несовместимости, наиболее важные побочные и токсические эффекты ЛП	комбинированном назначении препаратов, виды лекарственной несовместимости, наиболее важные побочные и токсические эффекты ЛП	комбинированном назначении препаратов, виды лекарственной несовместимости, наиболее важные побочные и токсические эффекты ЛП	комбинированном назначении препаратов, виды лекарственной несовместимости, наиболее важные побочные и токсические эффекты ЛП	побочных эффектов при комбинированном назначении препаратов, виды лекарственной несовместимости, наиболее важные побочные и токсические эффекты ЛП	комбинированном назначении препаратов, виды лекарственной несовместимости, наиболее важные побочные и токсические эффекты ЛП
			<b>Уметь:</b> прогнозировать нежелательные лекарственные реакции, определить оптимальный режим дозирования ЛС	Отсутствие умений прогнозировать нежелательные лекарственные реакции, определить оптимальный режим дозирования ЛС	Частично освоенные умения прогнозировать нежелательные лекарственные реакции, определить оптимальный режим дозирования ЛС	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения прогнозировать нежелательные лекарственные реакции, определить оптимальный режим дозирования ЛС	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, умения прогнозировать нежелательные лекарственные реакции, определить оптимальный режим дозирования ЛС	Сформированные систематические умения прогнозировать нежелательные лекарственные реакции, определить оптимальный режим дозирования ЛС
			<b>Владеть:</b> умением выбрать комбинированную терапию с учетом целесообразности и рациональной ФТ в лечении конкретных заболеваний	Отсутствие навыков выбора комбинированной терапии с учетом целесообразности и рациональной ФТ в лечении конкретных заболеваний	Фрагментарное применение навыков выбора комбинированной терапии с учетом целесообразности и рациональной ФТ в лечении конкретных заболеваний	В целом успешно, но не систематически проявляемые навыки выбора комбинированной терапии с учетом целесообразности и рациональной ФТ в лечении конкретных заболеваний	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, навыки выбора комбинированной терапии с учетом целесообразности и рациональной ФТ в лечении конкретных заболеваний	Успешно и систематически применяемые навыки выбора комбинированной терапии с учетом целесообразности и рациональной ФТ в лечении конкретных заболеваний
	ОПК-2.3	Учитывает морфофункциональные особенности, физиологические состояния и	<b>Знать:</b> основные показания и противопоказания к применению различных групп ЛП с учетом	Отсутствие знаний основных показаний и противопоказаний к применению различных групп	Фрагментарные знания основных показаний и противопоказаний к применению различных групп	Общие, но не структурированные знания основных показаний и противопоказаний к применению	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, знания основных показаний и	Сформированные систематические знания основных показаний и противопоказаний к применению

	патологические процессы в организме человека при выборе безрецептурных лекарственных препаратов и других товаров аптечного ассортимента	морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	ЛП с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	ЛП с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	различных групп ЛП с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	противопоказаний к применению различных групп ЛП с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	различных групп ЛП с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека
		<b>Уметь:</b> определять группы лекарственных средств для лечения определенного заболевания и осуществлять выбор наиболее эффективных и безопасных безрецептурных лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента	Отсутствие умений определять группы лекарственных средств для лечения определенного заболевания и осуществлять выбор наиболее эффективных и безопасных безрецептурных лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента	Частично освоенные умения определять группы лекарственных средств для лечения определенного заболевания и осуществлять выбор наиболее эффективных и безопасных безрецептурных лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента	В целом успешно, но не систематически осуществляемые умения определять группы лекарственных средств для лечения определенного заболевания и осуществлять выбор наиболее эффективных и безопасных безрецептурных лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента	В целом сформированные, но содержащие отдельные пробелы, умения определять группы лекарственных средств для лечения определенного заболевания и осуществлять выбор наиболее эффективных и безопасных безрецептурных лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента	Сформированные систематические умения определять группы лекарственных средств для лечения определенного заболевания и осуществлять выбор наиболее эффективных и безопасных безрецептурных лекарственных средств и других товаров аптечного ассортимента
		<b>Владеть:</b> навыком выбора конкретного лекарственного средства на основе инструкции по медицинскому применению лекарственных средств с учетом	Отсутствие навыков выбора конкретного лекарственного средства на основе инструкции по медицинскому применению лекарственных	Фрагментарное применение навыков выбора конкретного лекарственного средства на основе инструкции по медицинскому применению	В целом успешно, но не систематически проявляемые навыки выбора конкретного лекарственного средства на основе инструкции по медицинскому	В целом сформированные, но содержащее отдельные пробелы, навыки выбора конкретного лекарственного средства на основе инструкции по медицинскому	Успешно и систематически применяемые навыки выбора конкретного лекарственного средства на основе инструкции по медицинскому применению

			морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	средств с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	лекарственных средств с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	применению лекарственных средств с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	применению лекарственных средств с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека	лекарственных средств с учетом морфофункциональных особенностей, физиологического состояния и патологических процессов в организме человека
--	--	--	--	---	---	--	--	---

## 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 успеваемости, Промежуточная аттестация
3.	Лицо, осуществляющее контроль	преподаватель
4.	Массовость охвата	Групповой, индивидуальный;
5.	Метод контроля	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации, решение ситуационных задач, 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 презентаций:

Оценка «отлично» выставляется, если содержание является строго научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) усиливают эффект восприятия текстовой части информации. Орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки отсутствуют. Наборы числовых данных проиллюстрированы графиками и диаграммами, причем в наиболее адекватной форме.

Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте выделены.

Оценка «хорошо» выставляется, если содержание в целом является научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) соответствуют тексту. Орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки практически отсутствуют. Наборы числовых данных проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте выделены.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если содержание включает в себя элементы научности. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) в определенных случаях соответствуют тексту. Есть орфографические, пунктуационные, стилистические ошибки. Наборы числовых данных чаще всего проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация является актуальной и современной. Ключевые слова в тексте чаще всего выделены.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если содержание не является научным. Иллюстрации (графические, музыкальные, видео) не соответствуют тексту. Много орфографических, пунктуационных, стилистических ошибок. Наборы числовых данных не проиллюстрированы графиками и диаграммами. Информация не представляется актуальной и современной. Ключевые слова в тексте не выделены.

#### **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 умениям

### **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 существу поставленного вопроса, плохо ориентируется в обязательной литературе.