

Электронная цифровая подпись

Прохоренко Инга Олеговна  F C 9 3 E 9 6 B C 8 C 2 1 1 E 9
Бунькова Елена Борисовна  F C 9 3 E 8 6 A C 8 C 2 1 1 E 9

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
по дисциплине «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ»
Специальность 31.05.01 Лечебное дело
(уровень специалитета)
Направленность: Лечебное дело
Форма обучения: очная
Квалификация (степень) выпускника: Врач - лечебник
Срок обучения: 6 лет**

Год поступления 2023

1. Перечень компетенций и оценка их формирования в процессе освоения дисциплины

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

№ п/п	Контролируемые разделы (темы) дисциплины (этапы формирования компетенций)	Код и наименование компетенции /Код и наименование индикатора достижения компетенции	Содержание компетенции/индикатора компетенции	Вопросы темы, проверяющего освоение компетенции/ индикатора достижения компетенции	№ Теста, проверяющего освоение компетенции/ дескриптора	№ Задачи, проверяющей освоение компетенции/дескриптора	Формы СРС № Темы презентации/реферата и др. форм контроля проверяющего освоение компетенции/ индикатора достижения компетенции	Наименование оценочного средства	Шкала оценивания
1.	Введение. Предмет, разделы и методы патофизиологии. Основные понятия общей нозологии	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Основные этапы становления и развития патофизиологии. Патофизиология как фундаментальная и интегративная научная специальность и учебная дисциплина. Структура патофизиологии: общая патофизиология (общая нозология; типовые патологические процессы); типовые формы патологии органов и функциональных систем. Предмет и задачи патофизиологии. Патофизиология как теоретическая и методологическая база клинической медицины. Методы патофизиологии. Моделирование как основной и специфический метод патофизиологии. Значение сравнительно-эволюционного метода. Роль достижений молекулярной биологии, генетики, биофизики,	1-10	1	1-3	Устный ответ, стандартизированные тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

			<p>биохимии, электроники, математики, кибернетики, экологии и других наук в развитии патофизиологии. Экспериментальная терапия как важный метод изучения этиологии и патогенеза заболеваний и разработки новых способов лечения.</p> <p>Общая нозология. Учение о болезни.</p> <p>Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью (синдром становления болезни, предболезнь). Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии, типовом патологическом процессе, типовых формах патологии органов и функциональных систем. Характеристика понятия “болезнь”. Стадии болезни.</p> <p>Значение биологических и социальных факторов в патологии человека. Принципы классификации болезней.</p> <p>Общая этиология. Принцип детерминизма в патологии. Роль причин и условий в возникновении болезней; их диалектическая взаимосвязь. Внешние и внутренние причины и факторы риска болезни. Понятие о полиэтиологичности болезни. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.</p> <p>Общий патогенез. Причинно-следственные связи в патогенезе; первичные и вторичные повреждения. Локализация и генерализация повреждения; местные и общие</p>					
--	--	--	---	--	--	--	--	--

				<p>реакции на повреждение, их взаимосвязь. Ведущие звенья патогенеза; «порочные круги». Единство функциональных и структурных изменений в патогенезе заболеваний.</p> <p>Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнение. Защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма. Механизмы выздоровления. Патогенетический принцип лечения болезней.</p> <p>Терминальные состояния. Умирание как стадийный процесс. Преагональное состояние, агония, клиническая смерть, биологическая смерть. Патофизиологические основы реанимации. Постреанимационные расстройства. Социально-деонтологические аспекты реанимации.</p>					
2.	Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Болезнетворные факторы внешней среды. Повреждающее действие физических факторов. Повреждающее действие механических воздействий, электрического тока, ионизирующих излучений, факторов космического полета. Патогенное действие химических факторов: экзо- и эндогенные интоксикации. Алкоголизм, токсикомания, наркомания: характеристика понятий, виды, этиология, патогенез, проявления, последствия. Болезнетворное влияние биологических факторов; вирусы, риккетсии, бактерии и паразиты как причины заболеваний. Психогенные</p>	1-10	1	1-2	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

				патогенные факторы; понятие о ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека.					
3.	Реактивность и резистентность организма. Их значение в патологии. Наследственность, изменчивость и патология	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Характеристика понятий: чувствительность, раздражимость, реакция, реактивность, резистентность.</p> <p>Виды реактивности: видовая, групповая, индивидуальная; физиологическая и патологическая; специфическая (иммуногенная) и неспецифическая. Формы реактивности: нормергическая, гиперергическая, гипергическая, дизергическая, анергическая. Методы оценки специфической и неспецифической реактивности у больного.</p> <p>Резистентность организма: пассивная и активная, первичная и вторичная, специфическая и неспецифическая. Взаимосвязь реактивности и резистентности. Факторы, влияющие на реактивность и резистентность организма.</p> <p>Конституция организма: характеристика понятия. Классификации конституциональных типов. Влияние конституции организма на возникновение и развитие заболеваний. Особенности физиологических и патологических процессов у людей различных конституциональных типов. Роль нервной системы в формировании реактивности и резистентности организма. Значение возраста и пола в</p>	1-10	1	1-3		В соответствии с п.4.2.2

			<p>формировании реактивности и резистентности. Роль факторов внешней среды.</p> <p>Роль наследственности в формировании реактивности и резистентности. Причины наследственных форм патологии. Механизмы стабильности и изменчивости генотипа. Наследственная изменчивость - основа возникновения наследственных болезней. Комбинативная изменчивость и факторы окружающей среды как причины наследственных болезней. Мутагенные факторы, их виды. Закон Харди-Вайнберга и причины его нарушения: инбридинг, изоляты, мутационное давление, давление отбора, дрейф генов. Факторы риска наследственных болезней. Патогенез наследственных форм патологии. Мутации: генные, хромосомные и геномные; спонтанные и индуцированные. Мутации как инициальное звено изменения наследственной информации. Типовые варианты патогенеза наследственной патологии.</p> <p>Классификация наследственных форм патологии. Генные болезни: моно- и полигенные. Общие звенья патогенеза генных наследственных болезней. Болезни накопления. Роль нарушений репаративных систем ДНК. Типы передачи наследственных болезней. Ко-доминантный, промежуточный и смешанный типы наследования заболеваний. Понятие о пенетрантности и экспрессивности</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--	--

				<p>генов. Примеры заболеваний, возникновение которых не зависит от внешних факторов и заболеваний, возникновение которых в большой степени зависит от факторов внешней среды. Болезни с наследственной предрасположенностью, их генетические маркеры. Хромосомные болезни: полиплоидии, анеуплоидии (синдромы: Шерешевского-Тернера, трипло-Х, Клайнфельтера, Дауна и др.), их проявления и патогенетические особенности.</p> <p>Методы изучения наследственных болезней; принципы их профилактики и возможные методы лечения.</p> <p>Понятие о генотерапии и «генной инженерии». Понятие об идентификации генов заболеваний человека методами молекулярного клонирования, секвенирования и картирования. Реакционная сущность расизма; критический анализ концепций современной евгеники.</p> <p>Биоритмы и их роль в формировании физиологической и патологической реактивности.</p> <p>Хронопатология, примеры.</p> <p>Возможности врача в целенаправленном изменении реактивности и резистентности организма к патогенным воздействиям.</p> <p>Понятие о гериатрии и геронтологии. Старение организма. Особенности развития патологических процессов у людей пожилого и старческого возраста.</p>					
--	--	--	--	---	--	--	--	--	--

4.	Повреждение клетки.	иОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>Причины повреждения клетки: экзо- и эндогенные; инфекционно-паразитарные и неинфекционные; физические, химические, биологические.</p> <p>Общие механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран и ферментов клетки; значение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в повреждении клетки; прооксиданты и антиоксиданты; альтерация клеточных мембран амфифильными соединениями и детергентами; повреждение рецепторов клеточных мембран. Нарушение механизмов регуляции функции клеток. Роль вторичных мессенджеров. Нарушение механизмов энергообеспечения клеток. Значение дисбаланса ионов натрия, калия, кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки. Нарушение механизмов, контролирующих пластическое обеспечение клетки и деятельность ядра. Повреждение генетического аппарата. Проявления повреждения клетки: специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Признаки повреждения; отек и набухание клетки, снижение мембранного потенциала, появление флюоресценции, нарушение клеточных функций и др. Дистрофии</p>	1-10	1	1-4	<p>Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.</p>	<p>В соответствии с п.4.2.2</p>

				<p>и дисплазии клетки, паранекроз, некробиоз, некроз, аутолиз. Ферменты - маркеры цитолиза, их диагностическое и прогностическое значение.</p> <p>Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Микросомальная система детоксикации, буферные системы, клеточные антиоксиданты, антимутационные системы. Приспособительные изменения функции клетки, ее рецепторного и генетического аппарата, интенсивности метаболизма. Клеточная и субклеточная регенерация. 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.</p>					
5.	Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения	<p>Виды нарушения периферического кровообращения. Патологическая форма артериальной гиперемии. Нейрогенный и гуморальный механизмы местной вазодилатации; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при патологической артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии. Ишемия. Причины, механизмы развития, проявления; расстройства микроциркуляции при ишемии.</p>	1-10	1	1-3	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

			<p>профессиональных задач</p>	<p>Последствия ишемии. Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии. Синдром хронической венозной недостаточности. Стаз: виды (ишемический, застойный, “истинный”). Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы: внутрисосудистые, трансмуральные, внесосудистые. Их причины, возможные механизмы проявления и последствия. Понятие о капилляротрофической недостаточности.</p> <p>Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Изменение вязкости крови. Гемоконцентрация. Нарушение суспензионной устойчивости и деформируемости эритроцитов, агрегация и агглютинация тромбоцитов и эритроцитов, “сладж”- феномен. Нарушение структуры потока крови в микрососудах. Синдром неспецифических гемореологических расстройств.</p>					
6.	Патофизиология воспаления	иОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические</p>	<p>Характеристика понятия. Этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация: изменения структур, функции, обмена веществ, состояния</p>	1-10	1	1-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый	В соответствии с п.4.2.2

			<p>состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости. Освобождение и активация биологически активных веществ – медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления.</p> <p>Сосудистые реакции: изменения тонуса стенок сосудов, их проницаемости, крово- и лимфообращения в очаге воспаления; их стадии и механизмы.</p> <p>Экссудация. Усиление фильтрации, диффузии, осмоса и микровезикуляции как основа процесса экссудации; значение физико-химических сдвигов в очаге воспаления. Виды экссудатов. Воспалительный отек, его патогенетические звенья.</p> <p>Эмиграция форменных элементов крови из микрососудов. Стадии и механизмы. Фагоцитоз; его виды, стадии и механизмы.</p> <p>Недостаточность фагоцитоза; ее причины и значение при воспалении.</p> <p>Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.</p> <p>Местные и общие признаки воспаления. Виды воспаления.</p> <p>Хроническое воспаление. Общие закономерности развития.</p> <p>Патогенетические особенности острого и хронического воспаления. Синдром системной воспалительной реакции – патогенетическая основа синдрома</p>				<p>контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	--

				полиорганной недостаточности. Роль реактивности организма в развитии воспаления; связь местных и общих явлений при воспалении; значение иммунных реакций в воспалительном процессе. Воспаление и иммунопатологические состояния. Диалектическая взаимосвязь патогенных и адаптивных реакций в воспалительном процессе. Исходы воспаления. Биологическое значение воспаления. Понятие о системном действии медиаторов воспаления и его патогенности. Принципы противовоспалительной терапии.					
7.	Патофизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Гипер- и гипотермии.	иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Ответ острой фазы. Характеристика понятия “ответ острой фазы”. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Белки острой фазы. Основные медиаторы ответа острой фазы (ООФ). Проявления ООФ. Роль ООФ в защите организма при острой инфекции и формировании противоопухолевой резистентности. Типовые нарушения теплового баланса организма. Лихорадка. Гипер- и гипотермические состояния организма: их общая характеристика.</p> <p>Характеристика понятия “лихорадка”. Этиология и патогенез лихорадки. Лихорадка как компонент ответа острой фазы. Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Пирогенные вещества: экзопирогены (липополисахариды бактерий) и эндопирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО и др.). Механизм реализации действия</p>	1-10	1	1-2	Устный ответ, стандартизированные тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

				<p>эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.</p> <p>Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Биологическое значение лихорадки. Принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии. Антипирез. Отличия лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.</p> <p>Тепловой и солнечный удары: этиология, патогенез, последствия.</p> <p>Гипотермические состояния, медицинская гибернация: характеристика понятий, последствия, значение для организма.</p>					
8.	Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (аллергия, состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Структура, функции и роль системы иммунобиологического надзора (ИБН). Иммунная система и факторы неспецифической защиты организма как компоненты системы ИБН. Типовые формы патологии системы ИБН (иммунопатологические синдромы).</p> <p>Иммунодефицитные состояния (ИДС). Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т-системы). Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В-системы). ИДС, обусловленные дефектами А-клеток</p>	1-10	1	1-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач..	Пятибалльная шкала оценивания В соответствии с п.4.2.2

	<p>состояния, патологическая толерантность).</p>			<p>иммунной системы (синдром Чедиака-Хигаси). Комбинированные иммунодефициты (поражения Т-, В-, и А- систем): ретикулярный дисгенез, «швейцарский тип», ферментдефицитные формы. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния при инфекциях, лучевых поражениях, потерях белка, интоксикациях, алкоголизме, опухолях, старении и др.; ятрогенные иммунодефициты. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, пути инфицирования, патогенез, клинические формы, принципы профилактики и лечения.</p> <p>Аллергия: характеристика понятия и общая характеристика аллергии. Экзо- и эндогенные аллергены; их виды. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Виды аллергических реакций. Этиология и патогенез аллергических заболеваний. Этиология, стадии, медиаторы, патогенетические отличия аллергических заболеваний I, II, III, IV и V типов по Gell, Coombs. Клинические формы. Методы диагностики, профилактики и лечения аллергических заболеваний. Псевдоаллергия. Клинические проявления, патогенетические отличия от истинной аллергии.</p> <p>Болезни иммунной аутоагрессии. Этиология, патогенез, клинические формы. Принципы диагностики, профилактики и лечения. Понятие о болезнях иммунной аутоагрессии.</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

9.	Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Типовые формы нарушения тканевого роста. Патологическая гипотрофия, атрофия и гипоплазия; патологическая гипертрофия и гиперплазия, патологическая регенерация, метаплазия, дисплазия, аплазия и др..</p> <p>Характеристика понятий «опухолевый рост», «опухоль», «опухолевая прогрессия».</p> <p>Опухолевый атипизм; его виды.</p> <p>Этиология опухолей; бластомогенные факторы физического и химического характера, онкогенные вирусы. Ионизирующая радиация как бластомогенный фактор.</p> <p>Бластомогенное действие УФ-лучей, термического, механического факторов. Химические канцерогены, их классификация; преканцерогены и конечные канцерогены. Коканцерогены и синканцерогены. Стадии инициации и промоции.</p> <p>Опухоли человека, вызываемые химическими канцерогенами.</p> <p>Онковирусы, их виды. Роль вирусных онкогенов в опухолеродном действии онковирусов. Опухоли у человека, вызванные онковирусами.</p> <p>Проканцерогенное действие биологически активных веществ (гормонов, факторов роста и др.)</p> <p>Патогенез опухолей. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе, их виды. Значение наследственных факторов, пола,</p>	1-10	1	1-6	Устный ответ, стандартизованный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

				<p>возраста, хронических заболеваний в возникновении и развитии опухолей у человека. Предраковые состояния. Отличие опухолей и эмбриональных тканей. Злокачественные и доброкачественные опухоли.</p> <p>Антибластомная резистентность организма. Характеристика антиканцерогенных, антимутационных (антитрансформационных) и антицеллюлярных механизмов противоопухолевой резистентности организма. Значение депрессии антибластомной резистентности в возникновении и развитии опухолей. Взаимодействие опухоли и организма. Опухолевая кахексия, паранеопластические синдромы.</p> <p>Патофизиологические основы профилактики и терапии опухолевого роста. Механизмы резистентности опухолей к терапевтическим воздействиям.</p>					
10.	Типовые формы нарушения обмена веществ.	ОПК-5.1.	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения</p>	<p>Нарушение энергетического обмена. Основной обмен как интегральная лабораторная характеристика метаболизма. Факторы, влияющие на энергетический обмен, их особенности. Типовые расстройства энергетического обмена при нарушениях метаболизма, эндокринопатиях, воспалении, ответе острой фазы. Принципы коррекции нарушений энергетического обмена.</p> <p>Нарушения углеводного обмена. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте; процессов</p>	1-10	1	1-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

			<p>профессиональных задач</p>	<p>синтеза, депонирования и расщепления гликогена; транспорта и усвоения углеводов в клетке. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Расстройства физиологических функций при гипогликемии; гипогликемическая кома. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета. Механизмы инсулинорезистентности. Нарушения всех видов обмена веществ при сахарном диабете; его осложнения, их механизмы. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая), их патогенетические особенности. Патогенез отдаленных (поздних) последствий сахарного диабета.</p> <p>Нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушение усвоения белков пищи; обмена аминокислот и аминокислотного состава крови; гипераминацидемии. Расстройства конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия. Нарушения белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо- и диспротеинемия; парапротеинемия. Конформационные изменения белков. Расстройства транспортной функции белков плазмы крови. Белково-калорийная недостаточность</p>					
--	--	--	-------------------------------	---	--	--	--	--	--

			<p>(квашениоркор, алиментарный маразм, сравнительная гормонально-метаболическая и патологическая характеристика).</p> <p>Нарушения обмена нуклеиновых кислот: редупликации и репарации ДНК, синтеза информационной, транспортной и рибосомальной РНК. Конформационные изменения ДНК и РНК. Роль антител к нуклеиновым кислотам в патологии. Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: роль экзо- и эндогенных факторов, патогенез.</p> <p>Нарушения липидного обмена. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Значение нарушений транспорта липидов в крови. Общее ожирение, его виды и механизмы. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Гипо-, гипер- и дислипидемии. Атеросклероз, его факторы риска, патогенез, последствия. Роль атеросклероза в патологии сердечно-сосудистой системы. Эндотелиальная дисфункция и атерогенез.</p> <p>Метаболический синдром: общая характеристика, виды, основные причины, механизмы развития, проявления. Дислипипротейнемия, ожирение, инсулинорезистентность, гипертоническая болезнь, атерогенез как взаимосвязанные компоненты метаболического синдрома.</p> <p>Голодание, истощение, кахектический синдром: виды, основные причины, механизмы</p>					
--	--	--	---	--	--	--	--	--

				<p>развития, проявления, последствия, принципы коррекции.</p> <p>Расстройства водно-электролитного обмена. Дисгидрии: принципы классификации и основные виды. Гипогидратация; гипер-, изо- и гипоосмолярная гипогидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипогидратации. Принципы коррекции.</p> <p>Гипергидратация. Гипер-, изо- и гипоосмолярная гипергидратация. Причины, патогенетические особенности, симптомы и последствия гипергидратации. Отеки. Патогенетические факторы отеков: “механический” (гемодинамический, лимфогенный), “мембраногенный”, “онкотический”, “осмотический”.</p> <p>Динамическая и механическая лимфатическая недостаточность; Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Принципы терапии отеков.</p> <p>Нарушение содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма.</p> <p>Нарушение распределения и обмена ионов между клеточным и внеклеточным секторами. Основные причины и механизмы нарушений ионного гомеостаза. Взаимосвязь между водным, ионным и кислотно-основным балансом.</p> <p>Нарушения кислотно-основного состояния. Основные показатели</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

				<p>КОС. Механизмы регуляции КОС. Роль буферных систем, почек, легких, печени, желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС. Взаимосвязь КОС и водно-электролитного обмена. Законы электронейтральностей и изоосмолярностей. Нарушения КОС. Причины, механизмы развития и компенсации, основные проявления и изменения показателей КОС, принципы коррекции: респираторного (газового) ацидоза; метаболического (негазовых форм) ацидоза; респираторного алкалоза; выделительного и метаболического алкалоза. Смешанные разно- и однонаправленные изменения КОС.</p> <p>Нарушения обмена витаминов. Гипер-, гипо-, дис- и авитаминозы. Экзогенные (первичные) и эндогенные (вторичные) гиповитаминозы при недостатке в пище, нарушении всасывания, транспорта, депонирования, утилизации и метаболизма витаминов. Понятие об авитаминозах. Гипервитаминозы. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических реакций при важнейших формах гипо- и гипервитаминозов.</p> <p>Устный опрос, тестирование, решение ситуационных задач, презентации, рефераты</p>					
11.	Патофизиология гипоксии и гипероксии	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и	<p>Гипоксия и гипероксия: характеристика понятий. Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления. Роль гипоксии в патогенезе различных</p>	1-10	1	1-3	Устный ответ, стандартизированные тестовый	В соответствии с п.4.2.2

			<p>процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>патологических процессов и заболеваний. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий. Этиология и патогенез основных типов гипоксий: экзогенного, респираторного, циркуляторного, гемического, тканевого. Гипоксия при разобщении окисления и фосфорилирования. Перегрузочная гипоксия. Понятие о гипоксии как о результате дефицита субстратов биологического окисления. Смешанные формы гипоксии. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных типах гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии; их механизмы.</p> <p>Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток и физиологических функций при острой и хронической гипоксии. Обратимость гипоксических состояний. Влияние гипер- и гипоксии на развитие гипоксии. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.</p> <p>Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы. Гипероксия как причина гипоксии. Лечебное действие гипероксигенации; гипер- и нормобарическая оксигенация и их использование в медицине.</p>					<p>контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.</p>	
12.	Типовые формы	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать	Нарушения системы эритроцитов. Эритроцитозы. Характеристика	1-10	1	1-6	Устный ответ,	В соответствии	

патологии системы крови.			<p>морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>абсолютных и относительных, наследственных и приобретенных эритроцитозов. Их этиология, патогенез, клинические проявления, последствия. Значение гормональных и гуморальных факторов в развитии эритроцитозов.</p> <p>Анемии. Гипоксический синдром - главный патогенетический фактор анемий. Виды анемий в зависимости от их этиологии и патогенеза, типа кроветворения, цветового показателя, регенераторной способности костного мозга, размера и формы эритроцитов. Этиология, патогенез, клинические и гематологические проявления, принципы диагностики и лечения анемий: дизэритропоэтических (В₁₂-, фолиеводефицитных, железодефицитных, сидеробластных, гипо- и апластических), гемолитических, постгеморрагических.</p> <p>Нарушения системы лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении. Агранулоцитоз, алейкия, их виды, причины и механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы нейтрофилов. Нарушения структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах.</p> <p>Лейкемоидные реакции. Виды лейкемоидных реакций, их этиология, патогенез, изменения кроветворения и морфологического состава периферической крови. Отличия от лейкозов, значение для организма.</p> <p>Гемобластозы: лейкозы и</p>				стандартизованный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	вiii с п.4.2.2
--------------------------	--	--	--	---	--	--	--	--	----------------

				<p>гематосаркомы - опухоли из кроветворных клеток гемопоэтической ткани.</p> <p>Лейкозы: характеристика понятия, принципы классификации. Этиология, роль онкогенных вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении. Атипизм лейкозов; их морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов и гематосарком. Основные нарушения в организме при гемобластозах, их механизмы. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.</p> <p>Нарушения системы тромбоцитов: тромбоцитозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии; виды, причины, механизмы развития, последствия.</p> <p>Понятия о полицитемии и панцитопении.</p> <p>Изменения физико-химических свойств крови: осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, белкового состава, осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ).</p>					
13.	Типовые формы нарушений в системы гемостаза.	ОПК-5.1.	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в	<p>Роль факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем в обеспечении оптимального агрегатного состояния крови и развитии патологии системы гемостаза.</p> <p>Тромбоцитарно-сосудистый</p>	1-10	1	1-3	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат,	В соответствии с п.4.2.2

			<p>организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>(первичный) гемостаз. Механизмы тромборезистентности сосудистой стенки и причины их нарушения. Роль тромбоцитов в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Роль факторов противосвертывающей системы, первичных и вторичных антикоагулянтов, фибринолиза в первичном и вторичном гемостазе.</p> <p>Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.</p> <p>Гипокоагуляционно-геморрагические состояния. Виды. Нарушения первичного гемостаза, роль тромбоцитопений и тромбоцитопатий в их возникновении. Нарушения вторичного гемостаза (дефицит прокоагулянтов: протромбина, фибриногена, антигемофильных глобулинов, преобладание противосвертывающей системы).</p> <p>Тромбо-геморрагические состояния. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, коагулопатии потребления. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.</p>					<p>презентации. Решение ситуационных задач.</p>	
14.	Типовые формы патологии	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональ	Общая этиология и патогенез расстройств кровообращения. Недостаточность кровообращения; ее	1-10	1	1-5	Устный ответ, стандарты	В соответствии с	

системы кровообращения.			ые, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Нарушения кровообращения при гипо- и гиперволемиах. Острая кровопотеря как наиболее частая причина гиповолемии. Адаптивные реакции организма при кровопотере: экстренные гемодинамические реакции, восстановление объема крови, белков плазмы, форменных элементов крови. Расстройства функций органов при кровопотере и постгеморрагических состояниях; обратимые и необратимые изменения. Принципы терапии кровопотерь. Постгемотрансфузионные осложнения, механизмы их развития и меры профилактики. Нарушения кровообращения при других видах гиповолемиах. Расстройства кровообращения при гиперволемиах. Нарушения кровообращения при расстройствах функции сердца. Сердечная недостаточность, ее формы. Миокардиальная сердечная недостаточность, ее этиология и патогенез. Некоронарогенные повреждения сердца (при общей гипоксии и дефиците в организме субстратов биологического окисления, значительной перегрузке сердца). Общая гипоксия, интоксикация, гормональные и метаболические нарушения, аутоиммунные процессы, нарушения центральной регуляции сердца, патологические висцерокардиальные рефлексы как причины миокардиальной сердечной недостаточности. Миокардиопатии:				зированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	п.4.2.2
-------------------------	--	--	--	--	--	--	--	---	---------

				<p>виды, этиология и патогенез, проявления и последствия.</p> <p>Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полостях сердца, причины перегрузки сердца. Пороки клапанов сердца, их виды. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда, его ремоделирование; механизмы декомпенсации сердца его при гипертрофии и ремоделировании. Нарушения функции сердца при патологии перикарда; острая тампонада сердца.</p> <p>Проявления сердечной недостаточности. Принципы ее терапии и профилактики.</p> <p>Коронарная недостаточность, абсолютная и относительная, обратимая и необратимая. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме при обратимой коронарной недостаточности. Ишемическая болезнь сердца, ее формы, причины и механизмы развития. Стенокардия.</p> <p>Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее.</p> <p>Патофизиологическое объяснение электрокардиографических признаков ишемии и инфаркта миокарда, ишемического и реперфузионного повреждения миокарда. Осложнения и исходы стенокардии и инфаркта миокарда</p> <p>Сердечные аритмии: их виды,</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

				<p>причины, механизмы и электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях; сердечная недостаточность при аритмиях. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма. Нарушения кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития. Артериальная гипертензия и атеросклероз. Особенности гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий</p> <p>Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Острые и хронические артериальные гипотензии. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.</p>					
15.	Типовые формы патологии газообменной функции	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические	<p>Типовые формы патологии газообменной функции легких: их виды, общая этиология и патогенез. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению,</p>	1-10	1	1-3	Устный ответ, стандартизированный тестовый	В соответствии с п.4.2.2

	легких.		<p>состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Нарушения негазообменных функций легких. Показатели (признаки) ДН. Одышка, характеристика понятия, виды, механизм развития. Изменения газового состава крови и кислотно-основного состояния при ДН в стадии компенсации и декомпенсации. Расстройства альвеолярной вентиляции. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу. Брнхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Этиология и патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких (спирография, пневмотахометрия, оценка эластических свойств легких и др.) Нарушения диффузии газов через аэрогематическую мембрану. Причины, проявления, оценка расстройств диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану. Нарушения легочного кровотока. Их причины, последствия. Расстройства соотношение вентиляции и перфузии, изменения вентиляционно-перфузионного показателя, его оценка; альвеолярное веноартериальное шунтирование. Нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: ремиттирующие (тахипноэ, брадипноэ, полипноэ, гиперпноэ,</p>				<p>контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.</p>	
--	---------	--	--	---	--	--	--	--	--

				<p>олигопноэ, дыхание Куссмауля, монотонное дыхание, апнейстическое и Гаспинг-дыхание); интермиттирующие (дыхание Чейна-Стокса, Биота, альтернирующее, волнообразное). Этиология и патогенез патологических форм дыхания.</p> <p>Этиология и патогенез отдельных синдромов: легочная артериальная гипертензия, тромбэмболия легочной артерии, кардиогенный и некардиогенный отек легких. Патофизиологические принципы профилактики и лечения дыхательной недостаточности.</p> <p>Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных. Синдром внезапного апноэ.</p>					
16.	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике . Язвенная болезнь.	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Патофизиология пищеварения</p> <p>Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Роль пищи и питания в их возникновении; значение нейрогенных и гуморальных факторов. Инфекционные процессы в пищеварительной системе. Патогенное влияние курения и злоупотребления алкоголем. Функциональные связи различных отделов пищеварительной системы в патологических условиях. Связь нарушений пищеварения и обмена веществ.</p> <p>Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства</p>	1-10	1	1-5	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

				<p>вкусовых ощущений. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.</p> <p>Нарушения резервуарной, секреторной и моторной функций желудка. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка. Нарушения эвакуации желудочного содержимого: отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Связь секреторных и моторных нарушений. Эндокринная функция желудка при патологии. Острые и хронические гастриты. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.</p> <p>Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения; нарушения всасывания. Нарушения моторики кишечника. Поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты. Характеристика синдрома мальабсорбции. Этиология и патогенез целиакии.</p> <p>Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-</p>				
--	--	--	--	---	--	--	--	--

				<p>перстной кишки. Теории<ulcerогенеза. p="" болезни.="" взгляды="" и="" лечения.<="" на="" патогенез="" принципы="" современные="" этиологию="" язвенной=""> <p>Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты.</p> <p>Демпинг-синдром, этиология, проявления, патогенез. Адаптивные процессы в системе пищеварения.</p> </ulcerогенеза.></p>					
17.	Печеночная недостаточность. Желтухи	ОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>Общая этиология заболеваний печени. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная. Моделирование печеночной недостаточности.</p> <p>Этиология и патогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени: синдром “плохого питания”, астено-вегетативный, эндокринологический, гематологический, кожный, гиповитаминозы; гепатолиенальный синдром, портальная гипертензия, асцит; синдром холестаза (первичного и вторичного); ахолия, холемия, желтухи.</p> <p>Характеристика понятия “желтуха”. Виды, причины, дифференциальная диагностика “надпеченочной”, “печеночной” и “подпеченочной” желтух.</p> <p>Синдром печеночной недостаточности, причины, проявления, методы диагностики. Нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного</p>	1-10	1	1-4	<p>Устный ответ, стандартизированные тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.</p>	В соответствии с п.4.2.2

				<p>обменов, регуляции состава и физико-химических свойств крови при печеночной недостаточности. Нарушения барьерной и дезинтоксикационной функций печени. Печеночная кома. Этиология, патогенез. Этиология и патогенез гепатитов, циррозов, желчно-каменной болезни.</p>					
18.	Типовые формы патологии почек.	ОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>Типовые формы патологии почек: общая характеристика, виды, их взаимосвязь. Нарушения фильтрации, экскреции, реабсорбции, секреции и инкреции в почках как основы развития почечной недостаточности. 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. Оценка концентрационной функции канальцев почек. “Мочевой синдром”. Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их виды, причины, диагностическое значение. Другие патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения. Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез и значение анемии, артериальной гипертензии, отеков. Нефротический синдром. Виды, патогенез. Пиелонефриты острые и хронические. Этиология, патогенез,</p>	1-10	1	1-6	<p>Устный ответ, стандартизированные тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.</p>	<p>В соответствии с п.4.2.2</p>

				<p>клинические проявления, принципы лечения. Гломерулонефриты, его виды, проявления, принципы лечения. Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.</p> <p>Острая почечная недостаточность (ОПН). Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении ОПН, его принципы.</p> <p>Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этиология, стадии, особенности патогенеза ХПН. Уремия. Принципы лечения.</p>					
19.	Патофизиология экстремальных и терминальных состояний. Стресс и его значение в патологии	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	<p>Экстремальные и терминальные состояния: характеристика понятий, виды; общая этиология и ключевые звенья патогенеза, проявления и последствия.</p> <p>Коллапс: виды, причины, механизмы развития. Проявления, последствия. Принципы терапии.</p> <p>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. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока. Понятие о синдроме длительного раздавливания, его причины и основные звенья патогенеза.</p> <p>Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии. Синдром</p>	1-10	1	1-6	Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

				<p>полиорганной недостаточности.</p> <p>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. Адаптивное и патогенное значение стресса: стресс и «общий адаптационный синдром». Понятие о «болезнях адаптации».</p>					
20.	Типовые формы патологии эндокринной системы.	ОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>Общая этиология и патогенез эндокринопатий. Нарушения центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Расстройства трансгипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции. Патологические процессы в эндокринных железах: инфекции и интоксикации; опухолевый рост; генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов. Периферические (внежелезистые) механизмы нарушения реализации эффектов гормонов. Нарушения связывания и “освобождения” гормонов белками. Блокада циркулирующих гормонов и гормональных рецепторов. Нарушение метаболизма гормонов и их перmissive действия. Роль аутоагрессивных иммунных механизмов в развитии эндокринных нарушений.</p> <p>Этиология и патогенез отдельных синдромов и заболеваний эндокринной системы. Гигантизм, акромегалия, гипофизарный нанизм.</p>	1-10	1	1-6	<p>Устный ответ, стандартизированный тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.</p>	В соответствии с п.4.2.2

				Болезнь и синдром Иценко-Кушинга, синдром Конна. Аденогенитальные синдромы. Острая и хроническая недостаточность надпочечников. Эндемический и токсический зоб (Базедова болезнь), кретинизм, микседема. Гипер- и гипофункция паращитовидных желез. Нарушение функции половых желез.					
21.	Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности	ОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы. Общие реакции нервной системы на повреждение. Нарушения функции нервной системы, вызванные наследственными нарушениями обмена веществ; гипоксическое и ишемическое повреждение мозга; альтерация мозга при гипогликемии; нарушения кислотно-основного состояния и функции мозга. Расстройства функций центральной нервной системы при изменениях электролитного состава крови, недостаточности других органов (почек, печени). Повреждения мозга, вызываемые нарушениями мозгового кровотока. Расстройства нервной системы, обусловленные нарушением миелина. Типовые формы нейрогенных расстройств чувствительности и движений. Болезни "моторных единиц". Патофизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли. Таламический синдром. Боль и мышечный тонус. Принципы	1-10	1	1-4	Устный ответ, стандартизированные тестовый контроль, реферат, презентации. Решение ситуационных задач.	В соответствии с п.4.2.2

				<p>устранения боли.</p> <p>Боль как интегративная реакция организма на повреждающие воздействия. Ноцицептивные раздражители и механизмы их восприятия. Рецепторный, проводниковый и центральный звенья аппарата боли. Гуморальные факторы боли; роль кининов и нейропептидов. Субъективные ощущения и изменения физиологических функций при ноцицептивных раздражениях. Вегетативные компоненты болевых реакций. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Понятие о «физиологической» и «патологической» боли. Механизмы болевых синдромов периферического и центрального происхождения. Эндогенные механизмы подавления боли. Боль как результат повреждения антиноцицептивной системы. Патофизиологические основы обезболивания; рефлексотерапия. Типовые патологические процессы в нервной системе. Дефицит торможения, растормаживание. Денервационный синдром. Деафферентация. Спинальный шок. Нейродистрофия.</p> <p>Генераторы патологически усиленного возбуждения. Общая характеристика. Патогенетическое значение. Патологическая детерминанта. Общая характеристика. Патогенетическое значение. Патологическая система. Общая</p>					
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

				<p>характеристика. Патогенетическое значение.</p> <p>Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы.</p> <p>Патофизиология высшей нервной деятельности. Неврозы: характеристика понятий, виды. Причины возникновения и механизмы развития; роль в возникновении и развитии других болезней.</p> <p>Патофизиология нарушений сна.</p>					
22.	Патофизиология наркоманий и токсикоманий. Алкоголизм.	ОПК-5.1	<p>Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач</p>	<p>Наркомании и токсикомании: общая характеристика; этиология, общие звенья патогенеза. Механизмы развития зависимости, изменения толерантности. Патогенез органических нарушений при наркоманиях и токсикоманиях; принципы их терапии.</p> <p>Алкоголизм: патогенез физической психической зависимости и органических нарушений при нем.</p> <p>Проведение круглого стола по теме: Патофизиология- основа для понимания патогенеза, принципов диагностики и лечения пациентов.</p>	1-10	1	1-4	<p>Проведение круглого стола.</p> <p>Устный ответ, стандартизированные тестовый контроль, реферат, презентации.</p> <p>Решение ситуационных задач.</p>	В соответствии с п.4.2.2

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

- устный ответ (в соответствии с темой занятия в рабочей программе дисциплины и перечнем вопросов для самоконтроля при изучении разделов дисциплины –п.п. 4.2, 5.2 рабочей программы дисциплины);
- стандартизированный тестовый контроль по темам изучаемой дисциплине;
- написание рефератов, (презентаций);
- решение ситуационных задач

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.

2.1.1. Стандартизированный тестовый контроль (по темам или разделам)

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

2.1.1. Стандартизированный тестовый контроль (по темам или разделам)

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

1. Укажите основной метод патологической физиологии:

1. Острый эксперимент
2. Хронический эксперимент.
3. Эксперимент с разработкой принципов патогенетической терапии.
4. Функционально-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 морфо-функциональных 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 функции различных систем и их регуляции.
5. Болезнь снижает биологическую активность, социально-полезную деятельность человека.

8. Отметьте примеры типовых патологических процессов:

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

9. Выберите современную формулировку понятия «этиология»:

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

10. Какое положение учения о причинности Вы считаете правильным?

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

ОТВЕТЫ:

- 1.5
- 2.4, 8, 7
- 3.2
- 4.1, 3, 4, 7
- 5.1, 2, 3, 4
- 6.3, 4
- 7.4, 5
- 8.2, 4, 5, 8, 10, 11
- 9.2
- 10.3

Тема 2. Патогенное действие факторов внешней и внутренней среды.

Какое действие на мембраны клеток оказывают амфифильные соединения в высоких концентрациях?

1. Понижают проницаемость мембраны клеток
2. Повышают проницаемость мембраны клеток
3. Агрегируют в мицеллы

4. Внедряются и вытесняют ионы кальция из мембраны и разрушают ее

5. Повышают упорядоченность структуры мембран

6. Разрушают липидный бислой мембраны клетки

1. **Укажите механизмы повреждения клетки при длительном воздействии УФ-лучей:**

1. Энергодефицит
2. Активация фосфолипаз
3. Гидролиз вторичных мессенджеров
4. Активация комплемента
5. Интенсификация СПОЛ
6. Мутации

3. **Специфичным для повреждающего воздействия ультразвука на клетки является:**

1. Нарушение репликации ДНК, транскрипции и трансляции
2. Денатурация белков
3. Кавитация
4. Ингибирование клеточных ферментов
5. Образование свободных радикалов

2. **К свободным радикалам относятся:**

3. Супероксид
4. Липиды
5. Гидроксил
6. Оксид азота
7. Альфа-токоферол

5. **Укажите примеры, характеризующие патологический эффект свободно-радикального окисления:**

1. Разрушение ксенобиотиков
2. Повреждение генома
3. Метаболизм стероидных гормонов
4. Разрушение фагоцитированных структур в лейкоцитах
5. Разрушение мембран клетки

6. **Маркерами оксидантного повреждения мембран клеток являются:**

1. Глюкоза и галактоза
2. Малоновый диальдегид
3. Супероксиддисмутаза
4. Бета-каротин
5. Витамин С

7. **Выберите правильное утверждение. Какой из перечисленных физических факторов повреждения клетки обладает наибольшей способностью активировать перекисное свободно-радикальное окисление липидов:**

1. Электрический ток;
2. Ультразвук;
3. Ионизирующая радиация;
4. Высокая температура;
5. Низкая температура.

8. **Выберите правильное утверждение. Наиболее токсичным продуктом неполного восстановления кислорода (оксигеназный путь восстановления кислорода) является:**

1. Анион радикал супероксид (O_2^-);
2. Перекись водорода (H_2O_2);
3. Гидроксильный радикал (OH^\cdot).

9. **Выберите правильное утверждение. Продукты сободнорадикального окисления способны вызвать следующие реакции:**

1. Подавления окислительного фосфорилирования;
2. Разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования;
3. Снижение активности натрий-калиевого насоса;
4. Угнетение активности натрий-калиевой АТФ-азы;
5. Все перечисленное верно.

10. **Выберите правильное утверждение. К причинным факторам, активирующим перекисное окисление липидов, следует отнести:**

1. Гипоксия тканей;
2. Гипероксия тканей;
3. Авитаминоз Е;
4. Все перечисленное верно;

Ответы к заданиям

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

Тема 3. Повреждение клетки.

1. Какие экзогенные факторы вызывают непосредственное повреждение клетки?

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

2. Отметьте основные эндогенные факторы повреждения клетки:

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

3. Какие нижеперечисленные общие механизмы отвечают за повреждение клетки?

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

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

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

5. Недостаток АТФ в организме наблюдается при:

1. Избытке кислорода.
2. Избытке энергетического субстрата.
3. Дефиците кислорода.
4. Активации дегидрогеназ.

5. Действия 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. 1, 2, 3, 4, 9

2. 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12

3. 1, 2, 3, 4, 5

4. 1, 2

5. 1, 3, 5, 6

6. 1, 3, 4, 5, 6

7. 1, 4, 6, 7, 8

8. 2, 4

9. 4

10. 2, 3, 4

Тема 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 А2.

5. Отметьте факторы, способствующие дилатации сосудов:

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

6. Выделите виды типовых нарушений периферического кровообращения:

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

7. Укажите основные феномены нарушения микроциркуляции:

1. Изменение линейной и объемной скорости кровотока.
2. Ангиопатии.
3. Централизация кровообращения (шунтирование кровотока).
4. Агрегация форменных элементов.
5. Тромбоцитопатии.
6. Сладж.
7. Изменение количества функционирующих капилляров.

8. Коагулопатии.
9. Телеангиэктазии.
10. Появление плазматических капилляров.
11. Изменение диаметра сосудов.
12. Тромбогеморрагический синдром.
13. Нарушение реологических свойств крови.
14. Стаз.

8. Что подразумевается под термином централизация кровообращения?

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

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

1. В магистральных сосудах.
2. В артериолах.
3. В капиллярном русле.
4. В 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 выше указанные факторы.

ОТВЕТЫ:

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

Тема 5. Патопфизиология 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 – гиперония.
5. Экссудация и эмиграция лейкоцитов.
6. Пролиферации.

4. Отметьте общие клинические признаки воспаления:

1. Боль.
2. Увеличение гистамина.
3. Покраснение.
4. Увеличение хининов.
5. Припухлость.
6. Увеличение простагландинов.
7. Жар.
8. Нарушение функции.

5. Отметьте физико-химические признаки воспаления:

1. Гиперкалиемия.
2. Локальная гипертермия.
3. Н – гиперемия.
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. Хемотаксисы.
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 гиперемии 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. . Проллиферации в очаге воспаления непосредственно способствуют:

1. Лимфокины
2. Гистамин
3. Монокины
4. Брадикинин
5. Тромбоцитарный фактор роста
6. Ответы

1. 1,3,8

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

6. 2,3,4,6,7,8,9, 10
7. 2,4,5,6,7,8,9
8. 3,4
9. 4,3,2,1
- 10.2,4

Тема 6. Патофизиология 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:

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

Тема 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.Особенностями нейро-гормональной регуляции функций женского организма в сравнении с мужским.

Ответы:

1.3, 4

2.1, 2, 3

3.1, 2

4.1, 4, 6, 8

5.1, 4

6.1, 2, 3, 5

7.1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10

8.2

9.1, 2, 3, 4, 5, 7, 8

10-2

Тема 8. Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма.

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

1. Укажите группы факторов естественной резистентности (неспецифической защиты)

1.Барьерные структуры организма.

2.Состояние фильтрации и реабсорбции в почках.

3.Тимус.

4.Нейропептиды.

5.Гуморальные факторы.

6.Клеточные факторы (фагоциты).

7.Нормальная микрофлора человека.

8.Все факторы.

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

1.Кожа.

2.Слизистые оболочки.

3.Кости.

4.Лимфатические узлы.

5.Гистогематические барьеры.

6.Вилочковая железа.

7.Мышцы.

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

1.Механическое препятствие.

2.Радиационный механизм.

3.Пигментация.

4.Бактерицидные свойства.

5.Кислая реакция.

6.Нормальная микрофлора.

7. Комплемент.

4. Чем обеспечивается степень бактерицидности кожи и слизистых оболочек?

1.Кислой реакцией.

2.Наличием лизоцима.

3.Наличием секреторных иммуноглобулинов класса А.

4.Действием нормальной микрофлоры.

5.Т-лимфоцитами.

6.Тучными клетками.

7.Глюкуроновой кислотой.

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

1. Кашель.
2. Усиление секреции слизи.
3. Чихание.
4. Рвота.
5. Выделение мочи.
6. Понос.
7. Потоотделением
8. 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 иммунопозза.
2. Специфически распознают антиген.
3. Фагоцитируют антиген и переводят его в иммуногенную форму, тем самым, обеспечивая распознавание данного антигена Т-хелперами.
4. Блокируют функцию аутоагрессивных В-лимфоцитов.
5. Передают от Т-хелперов специфический сигнал включения В-лимфоцитов, обеспечивая их пролиферацию и дифференцировку в плазматические клетки - антителопродуценты.

ОТВЕТЫ:

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

- 6.1
- 7.1, 2, 3, 5, 8
- 8.1, 2, 3, 5, 8
- 9.2

10 .3,5

Тема 9. Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли.

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

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

2. Атипизм размножения опухолевых клеток включает:

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

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. Иммуортализацией 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.-4
2. 1,3,4
- 3.- 2,3,4
- 4.-2,3,4
- 5.- 4
- 6.-2,5,
- 7-2
- 8.2,3,5
- 9.-3
- 10.-4

Тема 10. Типовые формы нарушения обмена веществ.

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

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

2. Отметьте этиологические факторы, нарушающие энергетический обмен:

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

3. Выделите основные механизмы нарушений энергетического обмена:

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

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

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

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

1. Соматотропин.
2. Тестостерон.
3. Катехоламины.
4. Глюкокортикоиды.
5. Минералокортикоиды.

6. Тиреоидные гормоны.

6. Отметьте основные последствия дефицита АТФ:

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

7. Отметьте возможные причины нарушений расщепления, всасывания углеводов:

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

8. Укажите возможные механизмы нарушения процесса расщепления углеводов:

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

9. Выделите основные механизмы нарушения всасывания углеводов:

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

10. Отметьте основные последствия углеводного голодания

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

ОТВЕТЫ:

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

Тема 11. Патофизиология 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.

ОТВЕТЫ:

1. 1,2,3,7,8
2. 3

3. 2,3,5
4. 1
5. 3,5,6
6. 1,3,6,7
7. 1,2,3,4
8. 2
9. 3
- 10.1

Тема 12. Типовые формы патологии системы крови. Типовые формы нарушений в системы гемостаза

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

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

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

1. Гиповолемия
2. Гипоксия
3. Гипотония

3. При каких состояниях наблюдается олигоцитемическая нормоволемия?

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

4. Назовите причины, вызывающие внутрисосудистый гемолиз эритроцитов?

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

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

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

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

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

7. Анемия это:

1. Увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови
2. Малоокровие
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 I₂) и оксида азота (NO)
4. синтезом тромбосана A₂

2. К антикоагулянтам относятся:

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

3. Тормозят агрегацию тромбоцитов:

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

4. Усиливают адгезию тромбоцитов:

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

5. Развитие геморрагического синдрома может быть следствием:

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

6. Факторы, вызывающие развитие тромбоцитопений:

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

7. Гипокоагуляцией сопровождаются следующие патологические состояния и болезни:

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

8. При дефиците витамина К нарушены:

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

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

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

10. Причинами ДВС-синдрома могут быть:

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

ОТВЕТЫ

1	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.

Укажите несколько правильных ответов

1. Виды стенокардии:

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

Укажите правильный ответ

2. Функциональная форма стенокардии:

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

3. Первая стадия в развитии гипертрофии миокарда:

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

4. Укажите ведущие факторы патогенеза стенокардии напряжения:

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

5. Укажите механизмы повреждения кардиомиоцитов при инфаркте миокарда:

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

6. Укажите формы недостаточности кровообращения:

- 1) периферическая
- 2) центральная
- 3) 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

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

Тема 15. Типовые формы патологии газообменной функции легких.

1. На какие структуры действует изменение газового состава крови?

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

2. Приводит ли понижение возбудимости дыхательного центра к возникновению дыхания типа Чейн-Стокса?

1. Да
2. Нет

3. Для дыхательной недостаточности характерны:

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

4. Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?

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

5. Дыхание типа Биотта

5. Укажите, какие изменения приведут к возбуждению дыхательного центра?

1. Повышение p_{CO_2} в альвеолярном воздухе
2. Повышение p_{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. I стадия асфиксии
2. Эмфизема легких
3. Отек гортани
4. Приступ бронхиальной астмы
5. Стеноз трахеи

10. Приводит ли гипокания к снижению pH крови?

1. Да
2. Нет

Ответы

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

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

1. Возможными причинами развития желудочной гиперсекреции являются:

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

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

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

3. Причины развития желудочной гипосекреции:

1. чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
2. повреждение и гибель париетальных клеток

3. снижение выработки и выделения гастрина

4. снижение выработки и выделения секретина

4. Основные причины развития синдрома мальабсорбции:

1. повреждение тонкого кишечника

2. повреждение толстого кишечника

3. хронический панкреатит

4. холецистэктомия

5. Ятрогенные язвы ЖКТ могут быть вызваны:

1. инсулином

2. минералкортикоидами

3. глюкокортикоидами

4. ненаркотическими анальгетиками

6. Проявлениями, характерными для гиперхлоргидрии или гипохлоргидрии являются

1. Склонность к запорам

2. Изжога, отрыжка кислым

3. Метеоризм, отрыжка тухлым

4. Склонность к поносам

1 Гиперхлоргидрия

2 Гипохлоргидрия

7. К проявлениям синдрома мальдигестии или синдрома мальабсорбции относятся

1. Стеаторрея, амилоррея, креаторрея

2. Снижение массы тела

3. Полигиповитаминоз

1 Синдром мальдигестии

2 Синдром мальабсорбции

8. Проявлениями нарушения переваривания и всасывания белков, жиров, углеводов являются

1. Гипопротеинемия

2. Дефицит витаминов А, Д, Е, К

3. Амилоррея

4. Креаторрея

1 Нарушение переваривания и всасывания белков

2 Нарушение переваривания и всасывания жиров

3 Нарушение переваривания и всасывания углеводов

9. Укажите факторы, участвующие в патогенезе изжоги:

1. зияние кардии

2. гастро-эзофагальный рефлюкс

3. спазм и антиперистальтика пищевода

4. понижение кислотности желудочного сока

5. увеличение содержания в желудке органических кислот

6. понижение чувствительности рецепторов пищевода

10. Укажите последствия плохого пережевывания пищи:

1. уменьшение рефлкторного отделения желудочного сока

2. усиление секреции желудочного сока

3. уменьшение рефлкторного отделения панкреатического сока

4. увеличение секреции панкреатического сока

5. возможное механическое повреждение слизистой пищевода, желудка

6. замедление пищеварения в желудке

Ответы

1. 1,3

2. 1,2,3

3. 2,3,4

4. 1,3

5. 3,4

6. 1,2

7. 1-1, 2-2,3

8. 1-1,4, 2-2, 3-3

9. 1,3,5

10.1,3,5

Тема 17. Печеночная недостаточность. Желтухи.

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

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

2. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:

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

3. Синдром портальной гипертензии включает:

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

5. спленомегалию и гиперспленизм

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

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

5. Признаки нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности:

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

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

1. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха
2. Печеночная (паренхиматозная) желтуха
3. Подпеченочная (механическая) желтуха
1. Повышение прямого билирубина
2. Повышение непрямого билирубина
3. Повышение прямого и непрямого билирубина

7. Механизмами развития симптомов при циррозе печени являются

1. Асцит
2. Расширение вен пищевода
3. Желтуха
4. Повышенная кровоточивость
1. Гипопропротеинемия
2. Портальная гипертензия
3. Портальная гипертензия и гипопропротеинемия
4. Нарушение пигментного обмена

8. Проявлениями синдромов ахолии и холемии являются

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

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

1. Гипопропротеинемия
2. Гипогликемия
3. Азотемия
4. Геморрагический синдром

5. Токсиконемия

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

1. Надпеченочная
2. Печеночная
3. Подпеченочная

Ответы

- 1.2.4
- 2.1,4
- 3.2,4,5
- 4.1,3
- 5.1,4
- 6.1-2, 2-3,3-1
- 7.1-3, 2-2 .3-4,4-1
- 8.1-(1,4,) 2-(3,4)
- 9.2
- 10.3

Тема 18. Типовые формы патологии почек.

1. Как называется резкое уменьшение мочеотделения?

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

2. Как называется нарушение концентрационной способности почек?

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

3. Как называется появление эритроцитов в моче?

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

4. Как называется повышение суточного диуреза?

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

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

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

6. Как называется нарушение концентрирования и разведения мочи?

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

7. Как называется выделение лейкоцитов с мочой?

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

8. Как называется появление белка в моче?

1. пиурия
2. цилиндрурия
3. протеинурия

4. гематурия

9. Как называется полное прекращение выделения мочи?

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

10. Как называется учащение мочеиспускания?

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

Ответы

1. 4
2. 3
3. 4
4. 3
5. 3
6. -3
7. 2
8. 3
9. 1.2.5
10. 4

Тема 19. Патофизиология 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-кишечный тракт.
6. Сердечно-сосудистая система.
7. Система крови.
8. Все вышеуказанные системы.

10. Укажите изменения формулы крови при стрессе:

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

ОТВЕТЫ:

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

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

- 1.1
- 2.1,2,3,6
- 3.1,2,4,6,7
- 4.1,3,4,6
- 5.1,3
- 6.2
- 7.1,2,3,4,6
- 8.1,2,3,5,7
- 9.1.
10. 1,2,3,4

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 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. Растормаживания 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

- 1.1
- 2.3,4,5
- 3.2,4,5
- 4.1,3,5
- 5.2
- 6.3,4,5
- 7.1,3,5
- 8.1,3
- 9.3,5.
- 10.2,4

Тема 22 Патопфизиология 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

Варианты ответа:

- 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 опиийной ятрогенной наркомании характеризуется всем перечисленным, кроме того, что

- 1) протекает более стерт
- 2) резко обостряются расстройства, характерные для основного соматического заболевания
- 4) психопатологический компонент более рельефен
- 5) мало выражены такие симптомы чихание, слезотечение, боли в мышцах
- 6) наиболее достоверным признаком является послабление кишечника

9. Случай, 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) фебрильных подергиваний лицевой мускулатуры и мышц конечностей
- 3) напряженности, подавленности
- 4) бледности кожных покровов
- 5) брадикардии

Ответы

1. 5
2. 1
3. 5
4. 4
5. 4
6. 2
7. 4
8. 2
9. 3
10. 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; нейромиопаралитический механизм артериальной гиперемии. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии. Виды, симптомы и значение артериальной гиперемии.
2. Венозная гиперемия, ее причины. Микроциркуляция в области венозного застоя. Симптомы и значение венозной гиперемии.
3. Стаз. Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.

Тема 6

1. Основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Альтерация. Изменения функции, обмена веществ, состояния мембран клеток и клеточных органелл; механизмы повышения проницаемости.
2. Освобождение и активация биологически активных веществ–медиаторов воспаления; их виды, происхождение и значение в динамике развития и завершения воспаления. Взаимосвязь различных медиаторов.
3. Экссудация. Виды экссудатов, патогенетические звенья.
4. Пролиферация. Репаративная стадия воспаления; механизмы процессов пролиферации; ее стимуляторы и ингибиторы.
5. Значение острого воспаления для организма. Принципы противовоспалительной терапии.

Тема 7

1. Механизм реализации действия эндопирогенов. Медиаторы лихорадки.
2. Гипотермические состояния, медицинская гибернация: характеристика понятий, последствия, значение для организма.

Тема 8.

1. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Преимущественная недостаточность клеточного звена иммунитета (Т–системы): врожденная гипоплазия тимуса, дефицит пуриновой нуклеозидфосфоридазы. Иммунодефициты с нарушением продукции антител (дефекты В–

системы): агаммаглобулинемия, дефициты отдельных классов иммуноглобулинов. ИДС, обусловленные дефектами А-клеток иммунной системы (синдром Чедиака—Хигаси).

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

3. Понятие аллергена. Виды аллергических реакций.

4. Аутоаллергические реакции и их клинические проявления.

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

Тема 9

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

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

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

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

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

6. Методы повышения антибластомной резистентности организма.

Тема 10

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

2. Гипергликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенетическое значение гипергликемии.

3. Сахарный диабет, его виды. Этиология и патогенез инсулинзависимого (1 тип) и инсулиннезависимого (2 тип) сахарного диабета.

4. Нарушение липидного обмена.

5. Нарушение белкового обмена.

6. Нарушения витаминного обмена.

Тема 11

1. Гипоксия как состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления.

2. Роль гипоксии в патогенезе различных патологических процессов и заболеваний.

3. Гипероксия: ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы.

Тема 12

1. Патологические формы эритроцитов. Классификация. Критерии оценки регенерации.

2. Эритроцитозы: общая характеристика и основы классификации эритроцитозов, причины, механизмы развития и проявления эритроцитозов.

3. Общая характеристика и классификация анемических состояний.

4. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления постгеморрагических анемий.

5. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления гемолитических анемий

6. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления дисэритропоэтических анемий.

Тема 13

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.

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.

Тема 16

1. Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых ощущений.

2. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.

3. Острые и хронические гастриты. Этиологические факторы. Течение, профилактика.

Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.

4. Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки. Теории ulcerogenesis. Современные взгляды на этиологию и патогенез язвенной болезни. Принципы лечения.

5. Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции.

Значение повреждения энтероцитов, панкреатической ахилии, ахолии; роль гастроинтестинальных гормонов.

Тема 17

1. Печеночная недостаточность: характеристика понятия, виды. Патогенетические варианты печеночной недостаточности: холестатическая, печеночно-клеточная, сосудистая, смешанная.

2. Характеристика понятия "желтуха". Виды, причины, дифференциальная диагностика.

3. Печеночная кома. Этиология, патогенез, клиника, течение. Методы лечения.

4. Этиология и патогенез цирроза печени, клиника, течение. Методы лечения.

Тема 18

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. Патофизиологические 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 Кронна. этиология и патогенез, клиника, методы лечения.
6. Адреногенитальные синдромы, этиология и патогенез, клиника, методы лечения.

Тема 21

1. Патофизиология боли. Рецепторы боли и медиаторы ноцицептивных афферентных нейронов. Модуляция боли. Нарушения формирования чувства боли. Болевые синдромы. Каузалгия. Фантомные боли.
2. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Общая характеристика. Патогенетическое значение. Патологическая детерминанта. Общая характеристика. Патогенетическое значение.
3. Нарушения функций вегетативной нервной системы. Повреждение гипоталамуса, симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы.
4. Патофизиология нарушений сна.

Тема 22

1. Наркомания, общая характеристика; этиология, звенья патогенеза. Механизмы развития зависимости, изменения толерантности.
 2. Патогенез органических нарушений при наркоманиях; принципы терапии.
 3. Токсикомания, общая характеристика; этиология, звенья патогенеза. Механизмы развития зависимости. Патогенез органических нарушений; принципы терапии.
 4. Алкоголизм: патогенез физической и психической зависимости и органических нарушений при нем.
- Темы рефератов и презентаций 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 1

Задача 1

В результате повреждения контейнера одного из блоков реактора АЭС произошла утечка радиоактивных продуктов. В зоне повышенной радиоактивности оказались три человека. Ориентировочно они получили 300 Р. Их доставили в клинику.

- 1) Возникновение какой болезни можно ожидать у пострадавших?
- 2) Какое облучение (внешнее или внутреннее) ионизирующими лучами может быть причиной данной болезни?
- 3) Назовите стадии данной болезни
- 4) Какой исход болезни можно ожидать у пациентов при данной дозе облучения?

Ответ

- 1) Острой лучевой (костно-мозговая форма)
- 2) Внутреннее
- 3) Первичных реакций, скрытый, период разгара болезни, исход болезни
- 4) Выздоровление

Тема 2

Задача 1

Ребенок 12 лет поступил с жалобами на боли и припухлость в области околоушных слюнных желез, больше справа. Боли колющего характера, усиливающиеся при приеме пищи. Отмечается сухость в полости рта, повышение температуры тела до 38-38,5 С. Из анамнеза выяснено, что около месяц назад младшая сестра перенесла эпидемический паротит. Открывние рта ограничено 3-х см, бе околоушные слюнные железы увеличены в размере, уплотнены, болезненны при пальпации. Слизистая оболочка в области слюнных протоков гиперемирована, отечна. Слюна не выделяется. Назовите патологию, выявленную у ребенка. Тактика врача.

Ответ:

1. Острый двухсторонний эпидемический паротит
2. Строгий постельный режим, сухое тепло на область слюнных желез, слюногонная диета, прием поливитаминов.

Тема 3

Задача 1

Один из пигментов лизосом образуется в нервных и паренхиматозных клетках путем аутофонии. Данный пигмент накапливается с возрастом, поэтому его называют «пигментом старения».

Вопросы: 1. Как называется данный пигмент? 2. При каких патологических состояниях происходит его накопление в организме? 3. Каковы современные функции данного пигмента?

Ответ

1. Данный пигмент называют липофусцин.
2. Липофусцин накапливается при отравлениях, воздействиях лекарственных веществ, недостатке витамина Е, гипоксии.
3. В настоящее время липофусцин относят к разряду клеточных органоидов, содержащих гранулы — цитосомы или каротиносомы. Функция липофусцина — депонирование кислорода

Тема 4

Задача 1

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

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

Почему у больного развилось данное нарушение кровообращения?

К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит у больного?

Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?

Какое нарушение периферического кровообращения развилось в сосудах брыжейки?

Ответ

Ишемия.

Вследствие перераспределения крови.

Накопление жидкости в брюшной полости привело к сдавлению артериальных сосудов брыжейки, уменьшению притока крови и развитию ишемии. Это привело к развитию ацидоза и накоплению биологически активных веществ (гистамина и др.), уменьшающих тонус гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

При быстром извлечении асцитической жидкости резко уменьшилось давление в брюшной полости, и в расширенные сосуды брыжейки устремилась кровь, что привело к перераспределению крови в организме.

Постишемическая артериальная гиперемия.

Тема 5

Задача 1

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

1. Что такое первичная альтерация?

2. Что такое вторичная альтерация?

3. Какова роль фермента фосфолипазы А₂ в развитии воспаления?

4. Какова роль ферментов эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы в очаге воспаления?

5. Какие причины альтерации клеток?

Ответ.

1. Первичная альтерация - изменения в ткани под влиянием самопатогенного фактора. Они зависят от силы повреждающего фактора и длительности повреждения. В результате первичной альтерации из гибнущих клеток освобождаются лизосомальные ферменты.

2. Вторичная альтерация - структурные изменения в тканях, являющиеся результатом сдвигов тканевого обмена в процессе развития воспаления. Вторичная альтерация охватывает клетки, межклеточное вещество и проявляется в форме различных дистрофий.

3. Фосфолипазы, выходящие из лизосом, расщепляют фосфолипиды клеточных мембран, в результате чего образуется арахидоновая кислота-предшественник простагландинов, являющихся медиаторами воспаления

4. Лизосомальные ферменты: эластаза, коллагеназа, гиалуронидаза, разрушают матрикс соединительной ткани (коллаген, эластиновые волокна, гликозаминогликаны), способствуют инициации образования и освобождения медиаторов.

5. Причины альтерации могут быть: механические (разрез, разрыв, перелом и т.д.); химические (сильные кислоты, щёлочи); термические (ожоги, отморожения); микробные (токсины возбудителей дифтерии, холеры и др.).

Тема 6

Задача 1

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

Вопросы:

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

Ответ

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

Тема 7

Задача 1

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

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

Ответ

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

Тема 8

Задача 1

Больная М, 22 лет, обратилась к врачу с жалобами на чувство жжения в области губ. Объективно: на красной кайме губ - эритема, незначительная инфильтрация, единичные мелкие пузырьки и мелкие участки мокнутия. Симптомы возникли после 2 недель использования новой импортной губной помады.

1. Какое заболевание можно предположить?
2. Каков механизм данного патологического процесса?
3. Какие ещё типы аллергических реакций вы знаете?
4. Какие виды аллергических реакций относятся к IV типу?
5. Какие медиаторы имеют значение при данной патологии?

Ответ

1. Можно предположить контактный дерматит.
2. Контактный дерматит развивается у лиц, контактирующих с химическими веществами, являющимися гаптенами, на фоне повреждения покровных тканей. В данном случае этим

химическим веществом послужила губная помада. В организме гаптены соединяются с собственными белками и становятся полными антигенами, которые транспортируются в лимфоидные органы (регионарные лимфоузлы). В лимфоидных органах пролиферируют сенсibilизированные к данному антигену Т-лимфоциты-эффекторы (Т-киллеры, Т-хелперы), выделяющие цитокины и определяющие развитие данной аллергической реакции.

3. По классификации Джелла и Кумбса выделяют 4 типа аллергических реакций:

- Анафилактические
- Цитотоксические
- Иммунокомплексные
- Клеточноопосредованные

4. Туберкулиновая аллергия, трансплантационная аллергия, кожно-базофильная чувствительность.

5. Цитокины (интерлейкины, хемотаксические факторы, активные формы кислорода), а также медиаторы воспалительной реакции (гистамин и др.)

Тема 9

Задача 1

Пациент М, 36 лет, на приеме у врача предъявил жалобы на сильную головную боль, головокружение, приступы сердцебиения и боли в области сердца, потливость, крупную дрожь во всем теле и чувство страха смерти при тяжелой физической нагрузке. В покое: АД -140/90 мм рт. ст., ЧСС - 76 уд/мин; общие анализы крови и мочи без изменений. При дозированной физической нагрузке: АД - 230/165 мм рт. ст., ЧСС -188 уд/мин; глюкоза крови -200 мг%; в моче повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. На рентгенограмме поясничной области увеличение размеров левого надпочечника; размеры и контуры почек нормальные.

1.Какое заболевание наблюдается у пациента?

2.Каков патогенез этого заболевания?

3.Какие факторы вызывают значительное увеличение уровня систолического давления крови? -

4.Какие факторы вызывают значительное увеличение уровня диастолического давления крови?

5.Каковы механизмы симптомов патологического процесса, развивающегося у пациента при тяжелой физической нагрузке?

Ответ

1. У пациента имеется, по-видимому, опухоль мозгового вещества надпочечника (феохромоцитома)

2. Именно при этой опухоли мозгового вещества надпочечника отмечается комплекс характерных изменений: "выброс" в кровь избытка катехоламинов; расстройства функции сердечно-сосудистой системы под действием избытка катехоламинов (гипертензивные реакции, тахикардия, пульсирующая боль, сердцебиение); гипергликемия; о увеличение в крови и моче содержания катехоламинов и их метаболитов.

3. Повышение уровня систолического АД обусловлено, главным образом, увеличением ударного выброса сердца и частоты его сокращений в результате развития положительных ино- и хронотропных эффектов избытка катехоламинов в крови.

4. Увеличение уровня диастолического давления в крови, в основном, является результатом повышения тонуса стенок артериол и артерий и как следствие - общего периферического сопротивления артериальных сосудов.

5. Механизм развития симптомов, развивающихся у данного пациента при тяжелой физической нагрузке: сильная пульсирующая головная боль и головокружение обусловлено гипертензивной реакцией и, в связи с этим, перерастяжением стенок артериальных сосудов головного мозга, имеющих меньшую выраженность мышечного слоя, чем в артериях других регионов тела. Этот эффект усиливается также тем, что головной мозг находится в замкнутом пространстве черепа и сдавливается в связи с переполнением кровью артерий, увеличением лимфообразования, сдавлением вен и венул с развитием венозной гиперемии и отека мозга; о приступы сердцебиения являются результатом положительного хронотропного действия катехоламинов; « ощущения боли в области сердца - результат ишемии миокарда в условиях острого значительного увеличения его функции под влиянием избытка катехоламинов (их положительных хроно- и инотропного действия); о чувство страха смерти возникает, в основном, в связи с выраженной тахикардией и коронарной недостаточностью, а также - неожиданным, острым развитием плохого самочувствия во время "катехоламинового криза" при феохромоцитоме.

Тема 10

Задача 1.

60-летний пациент М. доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное; пульс - 96 уд. в мин, АД - 70/50 мм рт.ст; язык сухой; периодически наблюдаются судороги конечностей и мимической мускулатуры. Экспресс анализ крови: гипергликемия- 33 ммМ/л, гиперазотемия, гипернатриемия, рН - 7,32. Из опроса родственницы, сопровождавшей пациента, выяснилось, что он болен сахарным диабетом, в связи с чем принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита; нередко были рвота и понос; жаловался на постоянную жажду и выделение большого количества мочи.

1. Как называется состояние, в котором пациент доставлен в больницу? Ответ обоснуйте.
2. Что послужило причиной возникновения этого состояния?
3. Назовите и охарактеризуйте основные звенья его патогенеза.
4. Почему при развитии подобных патологических состояний утрачивается сознание?
5. Какие срочные лечебные мероприятия необходимы для выведения из таких состояний?

Ответ

1. Пациент доставлен в больницу в коматозном состоянии, для которого характерна потеря сознания. Учитывая анамнез, данные о наличии Гипергликемии и других признаков сахарного диабета, речь идет о развитии у него диабетической комы.
- 2-4. Причиной развития диабетической комы является выраженная инсулиновая недостаточность. Усугубляющим фактором послужило, очевидно, обострение холецистита и колита в течение последнего месяца, что обусловило расстройство питания, а также, возможно, нарушение всасывания применяемых через рот гипогликемических средств, вследствие чего дозировка последних была неадекватной. Основными звеньями патогенеза диабетической гипергликемической комы являются: энергетический дефицит нейронов головного мозга; интоксикация организма кетоновыми телами и другими продуктами нарушенного метаболизма; ацидоз; гиперосмия крови, дисбаланс ионов и жидкости в клетках органов и тканей; нарушение электрофизиологических параметров нейронов головного мозга, что обуславливает в конце концов потерю сознания.
5. Для выведения пациента из диабетической комы используют методы, направленные на: коррекцию нарушенного углеводного обмена, а также других видов обмена веществ. С этой целью вводят инсулин в расчетной дозе, часто вместе с раствором глюкозы для профилактики гипогликемической комы; устраняют нарушения кислотно-основного статуса путем введения в организм буферных растворов, содержащих необходимые электролиты, плазму крови, плазмозаменители и др.; нормализуют функции органов и физиологических систем организма.

Тема 11

Задача 1.

На высоте 10000 м произошла аварийная разгерметизация пассажирского авиалайнера. В течение нескольких секунд барометрическое давление в салоне самолета стало равным атмосферному давлению на данной высоте (170 мм рт. ст.). Экипаж не смог произвести срочного снижения, самолет продолжал полет на указанной высоте ещё несколько минут.

Назовите патологический процесс, который развивается у людей при аварии летательных аппаратов

Какова причина развития данного патологического процесса

Какие механизмы развития лежат в основе указанной патологии

Назовите другие типы кислородного голодания, сопровождающие данный процесс.

Назовите срочные механизмы адаптации к гипоксии

Ответ

При разгерметизации летательных аппаратов развивается острая гипобарическая гипоксическая гипоксия

Причиной этого процесса является резкое падение pO_2 во вдыхаемом воздухе

Выраженная гипоксия, накопление недоокисленных продуктов обмена, мощная афферентация в ЦНС, чрезмерная активация нейроэндокринных систем, значительный выброс глюко- и минералокортикоидов, выраженная стимуляция дыхания, потеря углекислоты, гипокапния, развитие газового алкалоза, компенсаторное усиление анаэробного гликолиза, развитие внутриклеточного метаболического ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза. Выраженное снижение тонуса гладкомышечных волокон сосудистой стенки, повышение их проницаемости, задержка жидкости, интерстициальный отек, олигурия, значительное расширение сосудов

головного мозга, усиление церебрального кровотока и отек мозговой ткани, при декомпенсации-потеря сознания, а при дальнейшем падении pO_2 - летальный исход.

Острая гипобарическая гипоксическая гипоксия может сопровождаться циркуляторной гипоксией вследствие падения сократимости миокарда и нарушения кровообращения; респираторной гипоксией в результате развития отека легких; гемической гипоксии, вызванной повышением сродства НЬ к O_2 в результате газового алкалоза; тканевой гипоксией из-за нарушений в дыхательной цепи.

Вследствие развития гипоксии и накопления недоокисленных продуктов отмечается кратковременная выраженная афферентация с хеморецепторов в ЦНС, активация симпатoadреналовой системы. Увеличение КА в кровотоке и тканях, возрастание МО, усиление, углубление и учащение дыхания. Увеличение нейрогенного тонуса сосудов, перераспределение крови в пользу жизненно важных органов (мозг, сердце). Но при значительном изменении pO_2 - эти механизмы чрезвычайно кратковременны и очень быстро исчерпываются

Тема 12

Задача1.

На профилактическом приеме у стоматолога у пациентки больной обнаружен ярко-красный, полированный язык с атрофией сосочков. При расспросе выяснилось, что на протяжении последних 6 месяцев пациентку беспокоит слабость, утомляемость, одышку. Отмечает также боли в языке и покалывания в области стоп. Данные лабораторного анализа: НЬ – 86г/л, MCV – 118мкм³, тромбоциты 110000/мм³, лейкоциты - 3500/мм³, ретикулоциты - 0,3%. 14-1.

Укажите наиболее вероятный диагноз: а) гемолитическая анемия, б) апластическая анемия, в) витамин В9-дефицитная анемия, г) витамин В12-дефицитная анемия. 14-2. Укажите наиболее вероятные причины болезни: 1) атрофический гастрит, 2) хроническая кровопотеря, 3) резекция подвздошной кишки, 4) абсолютное вегетарианство. а) 1,3 б) 1,2,4 в) 2,4 г) 1,3,4

Ответ Значительное увеличение MCV указывает на выраженный макроцитоз (в отличие от умеренного макроцитоза, который наблюдается при ретикулоцитозе, обратите внимание на то, что одновременно у больной выявлена ретикулоцитопения). Причинами макроцитарной анемии являются дефицит витаминов В9 и В12. В обоих случаях гематологическая картина одинакова (мегалобластный тип кроветворения), имеются и сходные клинические проявления (атрофия сосочков языка и «полированный язык» вследствие подавления пролиферативной активности эпителиальной ткани). Однако для дефицита витамина В12 характерны и неврологические нарушения (в данном случае, покалывания в области стоп), обусловленные нарушением синтеза миелина. 14-2. г. Витамин В12 содержится преимущественно в животной пище. При атрофическом гастрите уменьшается количество париетальных клеток, что приводит к недостаточности внутреннего фактора Кастла. Резекция дистального отдела подвздошной кишки приводит к нарушению всасывания комплекса витамин В12-внутренний фактор Кастла. А в случае хронической кровопотери развивается дефицит железа. 15. в. Несмотря на снижение уровня железа и общей железосвязывающей емкости сыворотки крови, содержание ферритина повышено, что свидетельствует об «изобилии» депонированного железа и характерно для анемии хронической болезни. При хронических воспалительных процессах (в данном случае ревматоидный полиартрит) цитокины стимулирует образование гепсидина, который, с одной стороны, угнетает всасывание железа в двенадцатиперстной кишке, а с другой, тормозит его мобилизацию из депо. Воспалительные цитокины угнетают и синтез эритропоэтина в почках.

Тема 13

Задача1

У 6-летнего мальчика после удаления зуба развивается сильное кровотечение. У ребенка в прошлом были случаи гемартрозов даже после незначительных травм. Активированное парциальное тромбопластиновое время пациента – 50 сек, протромбиновое время – 12 сек. При добавлении какого фактора к плазме крови ребенка удлиненное парциальное тромбопластиновое время будет нормализовано? online.epocrates.com Atlas of Clinical Hematology. Philadelphia, Current Medicine, 2004. 8 а) Хагемана, б) VII, в) фибриногена, г) VIII.

Ответ Учитывая, что активированное частичное тромбопластиновое время у больного удлинено, а протромбиновое время нормально, следовательно, дефект касается фактора внутреннего пути. При дефиците фактора Хагемана наблюдается удлинение активированного парциального тромбопластинового времени, однако геморрагии при этом не наблюдаются. Следовательно, мальчик страдает гемофилией А в результате дефицита VIII фактора, который характеризуется

развитием гемартрозов. При добавлении VIII фактора активированное частичное тромбопластиновое время нормализуется.

Тема 14

Задача 1.

15-летний юноша жалуется на боли в ногах, возникающие даже при небольших физических нагрузках. АД больного 160/95 мм рт. ст., пульс - 80/мин, усиленного наполнения, напряженный в области лучевой артерии, а на поверхностных артериях нижних конечностей пульс почти не прощупывается. Укажите наиболее вероятный диагноз больного: а) недостаточность аортального клапана, б) незаращение овального отверстия, в) коарктация аорты, г) стеноз почечной артерии.

Ответ Разное наполнение пульса на верхних и нижних конечностях наблюдается при коарктации аорты (врожденный порок развития аорты, проявляющийся сегментарным сужением перешейка аорты). В этом случае кровоснабжение верхней половины тела увеличено, а на нижней части туловища и особенно нижних конечностях - наоборот. Следовательно, наполнение пульса и АД на верхних конечностях увеличено, а на - нижних - снижено.

Тема 15

Задача 1

Больная А., 20 лет, предъявляет жалобы на периодически возникающие приступы удушья с затрудненным выдохом, сопровождающиеся отделением вязкой стекловидной мокроты. Приступы стали появляться последние два года, после того, как в семье появилась собака, часто провоцируются вдыханием холодного воздуха или сильным волнением. Мать страдает крапивницей, брат - поллинозом.

1. Какое заболевание можно предположить у больной?
2. Какой тип дыхательной недостаточности?
3. Какие антитела участвуют в патогенезе заболевания?
4. Каков патогенез приступов удушья?
5. Какое отдаленное последствие может развиться у больной при прогрессировании заболевания и почему?

Ответ

1. Бронхиальная астма.
2. Обструктивный тип дыхательной недостаточности.
3. Аллергические антитела иммуноглобулины Е.
4. Под действием антител происходит дегрануляция клеток-мишеней и выделение биологически активных веществ (гистамин, лейкотриены и др.), которые вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол и гиперсекрецию густой слизи, что в свою очередь приводит к приступам удушья и развитию экспираторной одышки.
5. У больной может развиться эмфизема легких вследствие периодического повышения давления в воздухоносных путях и перерастяжения альвеол, что приводит к повышению воздушности легочной ткани.

Тема 16

Задача 1.

Пациент Ф., 35 лет. Поступил с жалобами на неукротимую рвоту, задержку стула. Жалобы появились 1 месяц назад и постоянно нарастали. Полгода назад проводилось лечение по поводу язвы антрального отдела желудка. Ф. в сознании, адинамичен. Кожные покровы бледные, сухие с явлениями гиперкератоза. Пониженного питания. Индекс массы тела 21. Пульс 88 уд./мин., АД 110/60 мм.рт.ст. ЧД 25 в мин. Хрипов нет. Язык отечен, обложен белым налетом. Гнилостный запах изо рта. Живот увеличен, вздут; перкуторно – тимпанит в эпигастральной области; шум плеска в брюшной полости. При УЗИ печень, желчный пузырь, поджелудочная железа без особенностей.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): слизистая пищевода в нижней трети белесая, рыхлая. Желудок увеличен, в нем большое количество непереваренной пищи. Слизистая желудка с очагами гиперемии, в антральном отделе эрозивные дефекты от 2-х до 3-х мм, с венчиком гиперемии. Перистальтики нет. Привратник и луковица деформированы. Гастродуоденальное отверстие сужено до 0,5 см. Общий анализ крови: гемоглобин 100 г/мл; эритроциты $4,5 \cdot 10^{12}/л$; лейкоциты $5,28 \cdot 10^9/л$; тромбоциты $200,1 \cdot 10^9/л$; гематокрит 38. Биохимический анализ крови: общий белок 52 г/л, альбумин 30 г/л. КОС: рН 7,55; рСО₂ 48 мм рт.ст.; ВВ 82 ммоль/л; НСО₃ 35,5 ммоль/л; ВЕ + 8,5 ммоль/л; Сl 90,5 ммоль/л; Na+ 140,7 ммоль/л; K+ 3,5 ммоль/л. Анализ мочи: реакция – щелочная, ТКс – 8 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у Ф.?
2. Охарактеризуйте форму нарушения КОС у Ф. Каковы у него причины и механизмы изменений в КОС?
3. Каковы возможные механизмы компенсации имеющихся у Ф. нарушений КОС? Как это проявляется в анализах крови?
4. Требуют ли нарушения КОС у Ф. особых методов коррекции, кроме лечения основного заболевания?

Ответы.

1. У Ф. развилась язвенная болезнь желудка и стеноз привратника желудка.
2. У Ф. негазовый (выделительный) алкалоз. Причины этого – повторная рвота (потеря в связи с этим кислых валентностей с желудочным содержимым) и декомпенсация физико-химических и физиологических механизмов устранения сдвигов КОС.
3. Компенсаторные реакции при негазовом алкалозе направлены на удаление избытка бикарбонатов и задержку угольной кислоты. Так, компенсаторно развивается легочная гиповентиляция, что сопровождается ростом напряжения CO_2 в крови (pCO_2). С мочой выделяется большое количество бикарбоната и двухосновного фосфата. Ионизированный кальций переходит в костную ткань в обмен на ионы H^+ . Следует отметить, что реализация последнего компенсаторного механизма может сопровождаться гипокальциемией и, соответственно, повышением нервно-мышечной возбудимости. Это нередко проявляется судорогами (например, так называемая желудочная тетания при неукротимой рвоте). Компенсация при негазовом алкалозе бывает неполной. Для частично компенсированного алкалоза характерно: нормальные или несколько повышенные значения рН плазмы крови. Высокое напряжение CO_2 в крови (pCO_2). Увеличение концентрации стандартного бикарбоната (SB). Повышение избытка оснований (положительная величина BE). При декомпенсации значение рН крови существенно повышается, а напряжение CO_2 в крови может приближаться к норме. Последнее объясняется тем, что длительная гиперкапния (увеличение pCO_2 в крови) сопровождается повышением возбудимости дыхательного центра. В связи с чем возрастает частота и глубина дыхания, и избыток напряжения CO_2 (вместе с ионами H^+) удаляется из организма. Это является одной из причин декомпенсации алкалоза.
4. У Ф. необходимо, помимо лечения основного заболевания, корректировать гипокалиемию (например, с помощью поляризующей смеси) и вводить в организм кислые валентности [например, 4% раствор HCl объемом 100 мл в 1000 мл 5% раствора глюкозы (не более 300 ммоль H^+ в сутки)].

Тема 17

Задача 1

21-летний студент медицинского университета обнаружил у себя легкую желтушность склер. В анамнезе какого-либо серьезного заболевания не отмечает. При обследовании, кроме желтушности, других изменений не выявлено. Результаты лабораторного анализа крови: общий белок 7,9 г/дл, альбумины-4,8 г/дл, общий билирубин-4,9 мг%, прямой билирубин-0,2 мг%, АСТ-38 МЕ/л, АЛТ-19 МЕ/л, щелочная фосфатаза-38 МЕ/л. Желтушность склер в течение 2-х дней исчезла. Укажите наиболее вероятный диагноз: а) передозировка ацетаминофена, б) синдром Дабина-Джонсона, в) синдром Жильбера, г) острый вирусный гепатит.

Ответ в. Приведенные лабораторные данные свидетельствуют о повышении уровня непрямого билирубина, которое не сопровождается сдвигами других лабораторных данных. Наиболее частой причиной такого состояния является синдром Жильбера, в основе которого лежит наследственный дефект глюкуронилтрансферазы, при котором развивается «доброкачественная» желтуха, не представляющая серьезной опасности для здоровья и не требующая лечения. При передозировке ацетаминофена и остром вирусном гепатите развивается печеночно-клеточная желтуха с повышением уровней печеночных ферментов. А при синдроме Дабина-Джонсона – гипербилирубинемия за счет прямого билирубина.

Тема 18

Задача 1

Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы ребер, ушибы мягких тканей таза и

нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт. ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влито 3 л полюглокина и реополиглокина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт. ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжелым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отека подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст.

Анализ крови: Анализ крови: остаточный азот 90, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30;

Анализ мочи: удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и 64 На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отеков.

Вопросы:

1. Какой почечный синдром развился у пациента и каковы его причины?
2. Каковы причины анурии в период
3. Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной терапии
4. Каковы травмы?

Ответы:

1. Острая почечная недостаточность вследствие травматического шока и окклюзии почечных канальцев миоглобином (миоглобиновый нефроз).
2. Низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт. ст. почечный кровоток снижается на 90 % и более); увеличение секреции Na^+ в канальцах (в результате изменения положения Na^+ , K^+ -АТФазы с базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствие этого ичение выделение ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек.
3. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и дальнейшая окклюд ости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.
4. Сильная головная боль, головокружение, частая (неукротимая) рвота, общая заторможенность свидетельствуют о развитии отека мозга вследствие нарушения выведения жидкости из организма. Отеку мозга также способствует повышенное АД, (гипертензия типична для отека мозга в связи с увеличением внутричерепного давления). Увеличение остаточного азота в крови, гиперкалиемия и гипермагниемия являются следствием снижения скорости клубочковой фильтрации и нарушения канальцевой реабсорбции. Гипонатриемия и гипохлоремия обусловлены неукротимой рвотой, что должно было бы привести к развитию гипохлоремического алкалоза. Однако, вследствие расстройства функций канальцев происходит нарушения ацидо- и аммиогенеза. Это и привело к выделительному ацидозу. В шении концентрационной способности почек (реабсорбции солей, белков и воды).

Тема19

Задача1

У мужчины с массой тела 70 кг: • ОЦК — 5,5 л; Ht — 0,47; • АД — 140/90 мм рт. ст.; ЧСС — 80 в мин; МОС — 6,5 л; • в крови: лейкоцитов — $9,3 \times 10^9$ /л; лейкоформула: Б — 0; Э — 4; П — 5; С — 63; Л — 24; М — 4; • фагоцитарная активность нейтрофилов 47 %; • лимфоциты: Т — 60 %; В — 12 %; • сахар крови — 8,2 ммоль/л; • НЭЖК — 1350 мкмоль/л; суточная экскреция с мочой: • ванилилминдальной кислоты — 78,5 мкмоль; • 17-оксикортикостероидов — 10,6 мкмоль; • мочевины — 39 г.

Ответ Повышенная экскреция ванилилминдальной кислоты (метаболит катехоламинов) с мочой обусловлена высоким содержанием адреналина в крови. На гиперадреналинемию указывают артериальная гипертензия 140/90 мм рт. ст., тахикардия 85 уд. в мин, увеличение МОС до 6,5 л за счет роста силы и частоты сердечных сокращений. Это признаки гиперфункции сердечно-сосудистой системы вследствие активирующего влияния симпатoadреналовой системы. Спазм периферических сосудов обуславливает развитие физиологического перераспределительного лейкоцитоза без изменений в лейкоформуле. Гипергликемия (8,2 ммоль/л) и гиперлипидемия (НЭЖК 1350 мкмоль/л) — проявления эффекта адреналина (активация гликогенолиза и липолиза).

О физиологическом уровне кортикостероидов в крови свидетельствуют нормальная суточная экскреция 17-оксикортикостероидов (метаболиты кортикостероидов) с мочой и отсутствие иммунодепрессии, закономерные для стресса на фоне избытка глюкокортикоидов. Заключение Стресс, I стадия, фаза противотока. Наблюдается комплекс защитноприспособительных реакций организма на стрессор вследствие активации симпатно-адреналовой системы

Тема 20

Задача1

35-летний мужчина жалуется, что вынужден в последнее время покупать обувь, перчатки, шапку больших размеров, и что обручальное кольцо тоже стало мало. При сборе анамнеза выяснилось, что больного беспокоят головные боли, а по поводу болей в нижней челюсти был даже вынужден обратиться к стоматологу. Кожа стала сухой, усилилось потоотделение, изменился голос 72 (стал хриплым), язык увеличился настолько, что не помещается во рту. Данные объективного обследования: грубые черты лица, выраженные надбровные дуги, увеличенные нос, губы, уши, нижняя челюсть, большие кисти рук и стопы, утолщенные пальцы. АД-160/100мм рт.ст. Укажите наиболее вероятный диагноз: а) ацидофильная аденома гипофиза, б) базофильная аденома гипофиза, в) MEN-2 синдром, г) синдром Ларона

Ответ а. Клинические проявления свидетельствуют о гиперпродукции у больного СТГ (гормон роста) и развитии акромегалии. Соматотропный гормон вырабатывается в ацидофильных клетках аденогипофиза (в соматотрофах). При аденоме базофильных клеток может усилиться продукция АКТГ (в кортикотрофах), что приведет к развитию болезни Кушинга, или тиреотропного гормона (в тиреотрофах) - к гипертиреозу, или гонадотропинов (в гонадотрофах). При синдроме MEN-2 развивается медуллярная карцинома С-клеток щитовидной железы и феохромоцитомы.

Тема 21

Задача1

62-летняя женщина была оперирована в связи с опухолью околоушной слюнной железы. Так как опухоль инфильтрировала в окружающие мягкие ткани, хирург вынужден был удалить и часть лицевого нерва. Затем он вставил 2-х сантиметровый нервный трансплантат. Укажите наиболее вероятное изменения, развившееся спустя 1 неделю: а) утрата нейронов в ядрах лицевого нерва, б) развитие травматической невромы, в) рецидив опухоли и рост ее вдоль трансплантата, г) Уоллеровская дегенерация в дистальной части лицевого нерва

Ответ: Утрата нейронов в ядрах лицевого нерва маловероятна (особенно за такой короткий отрезок времени), так как повреждена дистальная часть нерва. В дистальной части поврежденного нерва развивается Уоллеровская дегенерация. Макрофаги с участием шванновских клеток пожирают, удаляют как подвергнувшуюся дегенерации дистальную часть нерва, так и миелиновый слой. Впоследствии нерв вновь может регенерировать по направлению к своей синаптической мишени (в данном случае к мимическим мышцам). Для этого необходимо наличие сформированного шванновскими клетками соответствующего канала. Именно с целью повышения вероятности этого процесса хирург во время операции вставил трансплантат, тем самым направляя рост нерва, одновременно снижая вероятность формирования невромы. Рецидив опухоли в такие ранние сроки после операции не является вероятным.

Тема 22

Задача1

50-летний мужчина Д. обратился к врачу с жалобами на увеличение массы тела и отечность ног. В анамнезе – длительное злоупотребление алкоголем. Его обычная масса тела - 70 кг, но теперь он весит 110 кг. При обследовании артериальное давление 110/70 мм рт.ст. На коже виден рисунок расширенных капилляров (“сосудистые звездочки”), на ладонях - эритема. При обследовании дыхательной и сердечнососудистой систем патологических отклонений не выявлено. Живот значительно растянут, с перемещающейся тупостью при перкуссии. На нижних конечностях - признаки выраженного отека. Выявлена атрофия тестикул.

Данные лабораторных исследований:

глюкоза	4,44 ммоль/л
общий белок	53 г/л
альбумины	20 г/л

Вопросы:

- 1.Какие формы патологии имеются у Д.?
- 2.Каковы этиология и патогенез этих форм патологии и их симптомов?
- 3.Как и почему у Д. нарушается ионный баланс?

Ответы

1. У Д. хронический алкоголизм и расстройства водного обмена: внеклеточная гипергидратация, асцит.

2. Развитие отека у Д. является результатом действия комплекса факторов, вызванных циррозом печени, который возникает у людей, длительно злоупотребляющих алкоголем.

Гипоальбуминемия, наблюдаемая у Д., свидетельствует о нарушении белковосинтетической функции печени. Это обуславливает включению онкотического механизма развития печеночного отека. Гемодинамический фактор: портальная гипертензия и связанный с ней застой крови в воротной вене являются важным фактором развития асцита. Повышение гидростатического давления в синусоидах печени при внутripеченочной портальной гипертензии повышает трансудацию жидкости через стенки синусоидов. Внутripеченочный блок оттока жидкости приводит у больных с циррозом печени к повышенному лимфообразованию и увеличению количества лимфатических сосудов. В дальнейшем развивается динамическая недостаточность лимфообращения с накоплением избытка жидкости в брюшной полости. Это, в свою очередь, обуславливает гиповолемию, активацию системы ренин-ангиотензин-альдостерон, уменьшение диуреза и гиперосмию (в результате вторичного гиперальдостеронизма).

Указанные изменения сочетаются с появлением характерных для цирроза “сосудистых звездочек” и пальмарной эритемы.

3. Повышенная потеря калия и ионов водорода у Д. в условиях развивающегося у него вторичного гиперальдостеронизма приводит к снижению уровней K^+ и Mg^{++} в крови, а также к алкалозу.

2.4. Проведение круглого стола по теме: Значение понятия нормы для понимания патологии в профессиональной деятельности врача.

Шифр компетенции/дескриптора	Формулировка компетенции/дескриптора	Вопросы круглого стола
иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Оценка применения морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач

3. Промежуточная аттестация по дисциплине (модулю) включает в себя экзамен

3.1 Вопросы к экзамену:

Принципы общей патофизиологии (ОПК-5.1)

1. Патофизиология как фундаментальная наука и теоретическая основа современной медицины. Методы патофизиологии. Значение эксперимента в развитии патофизиологии в современной медицине. Значение моделирования, его возможности и ограничения.

2. Основные понятия общей нозологии. Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Критерии отличия болезни от здоровья. Общие принципы классификации болезней. Возможные исходы болезни. Смерть клиническая и биологическая. Принципы реанимации.

3. Понятие «этиология». Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Их диалектическая взаимосвязь. Роль причин и условий в возникновении и развитии болезней. Их диалектическая взаимосвязь.

4. Определение понятия «патогенез». Главное звено и порочные круги в патогенезе болезней (примеры). Патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы, понятие, примеры.

5. Наследственные болезни. Причины и общие закономерности патогенеза. Генные и хромосомные болезни человека. Болезни с наследственной предрасположенностью. Основные методы изучения наследственной патологии человека. Принципы лечения и профилактики.

6. Повреждение клеток. Основные формы повреждения. Морфологические и функциональные проявления повреждения клеток. Апоптоз. Основные отличия апоптоза от некроза.
7. Определение понятий “реактивность” и “резистентность” организма. Виды реактивности, значение реактивности организма в патологии.
8. Патология иммунной системы человека. Формы, причины. Механизм развития аутоиммунных болезней.
9. Первичные иммунодефицитные состояния. Основные виды. Причины, механизмы развития.
10. Вторичные иммунодефицитные состояния. Причины, механизмы развития. Патогенез и основные клинические проявления ВИЧ-инфекции (СПИД).
11. Артериальная гиперемия. Виды. Проявления (изменения микроциркуляции и обмена веществ). Механизм развития.
12. Венозная гиперемия. Причины. Проявления (изменения микроциркуляции и обмена веществ). Механизмы развития. Стаз. Виды. Причины. Механизм развития. Последствия.
13. Ишемия. Причины. Проявления. Механизмы развития. Последствия. Значение в развитии патологических процессов в челюстно-лицевой области
14. Эмболия. Виды. Расстройства гемодинамики при эмболии малого и большого кругов кровообращения.
15. Воспаление. Определение понятия. Причины. Основные признаки воспаления. Механизм их развития. Значение воспаления для организма. Этиологические и патогенетические особенности воспалительных процессов в челюстно-лицевой области
16. Альтерация. Механизм первичного и вторичного повреждения при воспалении. Роль лейкоцитов в механизмах повреждения тканей.
17. Медиаторы воспаления. Их виды. Источники происхождения. Основные эффекты.
18. Изменение микроциркуляции в очаге острого воспаления. Механизм развития.
19. Экссудация при воспалении. Механизм развития. Виды и свойства экссудатов. Отличие серозного экссудата от транссудата. Роль медиаторов в развитии экссудации при воспалении.
20. Стадия пролиферации при воспалении. Механизмы хронизации острого воспаления. Патогенез хронического воспаления.
21. Эмиграция лейкоцитов при воспалении. Стадии, механизм развития. Роль медиаторов и молекул адгезии в эмиграции лейкоцитов при воспалении.
22. Фагоцитоз. Стадии и механизмы развития фагоцитоза. Роль хемоаттрактантов, опсоинов и бактерицидных систем фагоцитов в механизмах фагоцитоза.
23. Инфекционный процесс. Общая характеристика. Основные понятия (реинфекция, суперинфекция, микстинфекция, вторичная инфекция). Критерии определения патогенности микроорганизмов (патогенность, вирулентность).
24. Ответ острой фазы. Причины. Механизм развития. Основные белки острой фазы. Роль медиаторов ответа острой фазы в развитии общих и местных реакций организма на повреждение. Значение для организма.
25. Определение понятия «лихорадка». Этиология и патогенез. Классификация лихорадочных реакций. Значение лихорадки для организма.
26. Аллергические реакции I типа. Причины, механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.
27. Аллергические реакции II типа. Стадии, механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.
28. Аллергические реакции III типа. Стадии, механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.
29. Аллергические реакции IV типа. Стадии, механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.
30. Аллергические реакции V типа. Механизмы развития. Примеры заболеваний. Принципы терапии.
31. Отек. Механизмы развития различных видов отеков.
32. Обезвоживание организма. Основные виды. Нарушения, возникающие при различных формах дегидратации.
33. Основные виды нарушения кислотно-основного состояния внутренней среды организма. Система защиты организма от смещения рН. Основные компоненты КОС. Способы оценки КОС.

34. Ацидоз метаболический и респираторный. Причины, характеристика. Механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.
35. Алкалоз метаболический и респираторный. Причины, характеристика. Механизмы компенсации, изменения функции органов и систем.
36. Причины панкреатической и внепанкреатической инсулиновой недостаточности. Симптоматический сахарный диабет (вторичный).
37. Инсулинзависимый сахарный диабет (I типа). Этиология, основные симптомы, патогенез развития.
38. Инсулиннезависимый сахарный диабет (II типа). Этиология, основные симптомы, патогенез развития.
39. Гипогликемические состояния. Виды. Механизмы развития. Последствия для организма. Гипогликемическая кома.
40. Диабетические комы. Виды. Причины. Основные проявления. Механизм развития.
41. Гипергликемические состояния. Виды, механизмы развития. Последствия для организма.
42. Нарушение обмена холестерина. Гиперхолестеринемия. Роль нарушения липидного обмена в развитии атеросклероза. Гиперлиппротеинемии. Наследственные дислиппротеинемии.
43. Нарушение обмена белков. Причины, последствия для организма. Нарушение белкового состава плазмы крови. Диспротеинемии. Виды. Последствия. Нарушения конечных этапов белкового обмена.
44. Голодание. Виды. Периоды полного голодания. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания.
45. Ожирение. Виды. Механизм развития. Ожирение как фактор риска в патологии человека.
46. Гипоксия. Определение понятия. Типы гипоксий. Метаболические и функциональные расстройства в организме при гипоксии. Показатели газового состава крови и рН. Механизмы экстренной и долговременной адаптации при гипоксии.
47. Эритроцитозы. Определение. Классификация. Патогенез
48. Причины и стадии развития острой постгеморрагической анемии. Компенсаторно-приспособительные реакции при острой постгеморрагической анемии. Изменение картины крови в разные стадии.
49. Гемолитические анемии. Виды. Причины. Механизмы развития. Картина периферической крови.
50. Железодефицитные анемии. Причины. Основные проявления, механизм их развития. Картина периферической крови.
51. В12-дефицитные анемии. Причины. Основные проявления, механизм их развития. Картина периферической крови.
52. Гипо- и апластические анемии. Виды. Основные проявления, механизм их развития. Картина периферической крови. Эритроцитозы. Определение. Классификация. Патогенез. Стоматологические проявления.
53. Анемии. Определение. Принципы классификации. Изменение функции органов и систем при анемиях.
54. Лейкопении. Агранулоцитозы. Виды. Причины. Механизмы развития. Основные проявления, последствия для организма.
55. Лейкоцитозы и лейкомоидные реакции. Виды. Причины. Механизмы развития. Значение для организма.
56. Лейкозы. Принципы классификации. Этиология. Патогенез. Основные проявления. Картина периферической крови при острых лейкозах и принципы дифференциальной диагностики.
57. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Причины. Принципы диагностики. Примеры заболеваний.
58. Нарушение коагуляционного гемостаза. Причины. Принципы диагностики. Примеры заболеваний.
59. Опухоль. Определение понятия. Виды. Особенности опухолевого роста. Современные концепции этиологии и патогенеза опухолевого роста. Опухолевая прогрессия. Механизмы антибластомной резистентности организма.

Принципы частной патофизиологии (ОПК-5.1)

60. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН. Патологические формы дыхания.
61. Бронхообструктивный синдром: виды, этиология, патогенез, последствия. Принципы диагностики и терапии.
62. Респираторный дистресс синдром взрослых и его отличие от респираторного дистресс синдрома новорожденных. Синдром внезапного апноэ.
63. Расстройства аппетита: гипорексия, анорексия, парарексия, булимия, полифагия, полидипсия, расстройства вкусовых ощущений. Нарушения слюноотделения, гипо- и гиперсаливация. Нарушения жевания, глотания, функций пищевода.
64. Нарушения резервуарной, секреторной, защитной и моторной функций желудка. Этиология, проявления, патогенез. Адаптивные процессы в системе пищеварения
65. Патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Хеликобактериоз и его значение в развитии гастритов и язвенной болезни.
66. Расстройства функций тонкого (пристеночное и мембранное пищеварение, нарушение всасывания) и толстого кишечника. Этиология. Патогенез..
67. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы. Острые и хронические панкреатиты. Этиология. Патогенез. Принципы диагностики и терапии.
68. Почечная недостаточность. Определение понятия. Классификация. Этиология и патогенез острой и хронической почечной недостаточности. Принципы лечения.
69. Желтухи. Определение. Классификация. Этиология и патогенез надпеченочной, печеночной и подпеченочной желтух. Принципы диагностики.
70. Печеночная недостаточность. Определение понятия. Классификация. Этиология, патогенез, стадии острой и хронической печеночной недостаточности. Принципы терапии.
71. Причины и виды нарушения чувствительной и двигательной сферы при патологии нервной системы.
72. Боль. Ноцицептивные раздражения и механизмы их восприятия. Болевые рецепторы. Медиаторы болевой чувствительности. Антиноцицептивная система и пути ее активации.
73. Этиология, основные патогенетические механизмы эндокринных расстройств. Роль нарушений механизма обратной связи в эндокринной патологии.
74. Гипофункция и гиперфункция передней доли гипофиза. Причины. Характер и механизмы развивающихся в организме нарушений.
75. Гипофункция и гиперфункция щитовидной железы. Основные формы. Причины. Характер и механизмы развивающихся в организме нарушений.
76. Гипер- и гипофункция околощитовидных желез. Причины. Характер и механизмы развивающихся в организме нарушений.
77. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность. Причины. Характер и механизмы развивающихся в организме нарушений.
78. Гиперфункция коры надпочечников. Синдром и болезнь Иценко-Кушинга. Этиология. Патогенез. Принципы диагностики.
79. Аритмии сердца. Определение понятия. Классификация. Общие механизмы развития аритмий. Экстрасистолия. гемодинамические последствия.
80. Синусовая тахикардия и брадикардия. Пароксизмальная тахикардия предсердий и желудочков сердца. Гемодинамические последствия Принципы дефибрилляции.
81. Фибрилляция и трепетание предсердий. Механизм развития. гемодинамические последствия.
82. Сердечная недостаточность. Этиология, патогенетические механизмы. Классификация. Основные клинические проявления.
83. Коронарная недостаточность. Виды. Причины. Механизм развития. Нарушения функций миокарда при коронарной недостаточности. Клинические проявления.
84. Острый инфаркт миокарда. Причины. Механизм развития. Клинические признаки. Нарушения гемодинамики. Угрожающие жизни больного последствия острого инфаркта миокарда.
85. Артериальная гипертензия. Определение. Этиология. Классификация. Патогенез первичных и вторичных артериальных гипертензий. Последствия для организма. Особенности течения основных стоматологических заболеваний при артериальной гипертензии.
86. Артериальные гипотензии. Виды. Этиология. Патогенез. Последствия для организма

87. 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.
88. Кома: виды, этиология, патогенез, стадии комы. Нарушения функций организма в коматозных состояниях. Принципы терапии.
89. Стресс. Стадии. Механизм развития. Стресс-лимитирующие системы, их роль в патогенезе стресса. Значение стресса для организма
90. Причины и патогенез алкогольной зависимости, стадии развития хронического алкоголизма, изменение функций органов и систем при алкоголизме.

3.2. Вопросы базового минимума по дисциплине

1. Предмет и задачи патологической физиологии. Методы патологической физиологии. Натурный и модельный эксперимент.
2. Причины, механизмы развития, основные формы и проявления гемолитических анемий.
3. Гипотоническая болезнь. Коллапс, его виды. Проявления и последствия гипотензивных состояний.
4. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, предболезнь, болезнь. Стадии болезни. Исходы. Выздоровление полное и неполное
5. Гипергликемическая кома, механизм развития. Патогенетическое значение гипергликемии.
6. Коронарная недостаточность, причины возникновения и патогенез нарушений. Виды коронарной недостаточности (абсолютная и относительная, обратимая и необратимая), клинические проявления.
7. Реактивность и резистентность. Определение понятий. Виды, формы реактивности, их характеристика
8. Этиология воспаления, стадии воспалительной реакции, механизмы альтерации тканей (клеточные и плазменные медиаторы воспаления, их источники и механизмы флогогенного действия).
9. Артериальные гипертензии. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология и патогенез, формы и стадии; факторы стабилизации повышенного артериального давления.
10. Общий адаптационный синдром, причины, стадии, механизмы развития
11. Экссудативная стадия воспаления. Роль сосудистых нарушений в ее развитии. Механизмы повреждения сосудистой стенки при воспалении.
12. Артериальная гиперемия (нейротоническая, нейропаралитическая, миопаралитическая), причины, механизмы развития, проявления, последствия.
13. Причины, виды (механическая, динамическая) лимфатической недостаточности. Последствия для организма, клинические проявления.
14. 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).
15. Причины возникновения, патогенез (по стадиям), и лабораторное подтверждение печеночной желтухи
16. Апоптоз и некроз как универсальные механизмы гибели клеток. Причины возникновения, патогенез, значение в развитии заболеваний. Отличия апоптоза и некробиоза.
17. Лихорадка, Определение понятия. Этиология лихорадки (инфекционные и неинфекционные лихорадки), виды и механизмы действия пирогенов (первичные и вторичные пирогены; лейкоцитарные пирогены, интерлейкин-1).
18. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбозы. Этиология, патогенез, исходы. Особенности тромбообразования в артериальных и венозных сосудах. Принципы патогенетической терапии тромбозов.
19. Барьеры организма (эпителиальные, гистогематические, гемолимфатический, печеночный, гематоэнцефалический), их структура, механизмы повреждений.
20. Атеросклероз, его факторы риска, теории патогенеза (холестериновая, перекисная, инфекционная), значение в развитии сердечно-сосудистой патологии. Роль эндотелия в развитии атеросклероза
21. Характеристика понятия “дыхательная недостаточность” (ДН); ее виды по этиологии, течению, степени компенсации, патогенезу. Внелегочные и легочные этиологические факторы ДН.

22. 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
23. Ишемия (компрессионная, обтурационная, ангиоспастическая нейрогоническая и нейропаралитическая); причины, механизмы развития, проявления, последствия, роль коллатерального кровообращения в последствиях ишемии.
- 24.. Метаболизм в очаге воспаления. Взаимоотношения между очагом воспаления и целостным организмом. Клинические признаки воспаления, причины, механизмы их развития
25. Нарушения липидного обмена (алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии). Значение нарушений транспорта липидов в крови. Дислипидемии, их значение в патогенезе сердечно-сосудистой патологии.
26. Основные стадии лихорадки. Взаимоотношения процессов теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки. Принципы лечебной тактики на различных стадиях лихорадки.
27. Венозная гиперемия, причины возникновения, механизмы развития, проявления, последствия.
28. 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.
29. Основные причины и механизмы возникновения ацидоза (дыхательного, метаболического), показатели кислотно-основного состояния крови при ацидозе.
30. Сердечная недостаточность, виды, причины возникновения, патогенез. Патогенез сердечных и внесердечных механизмов компенсации при сердечной недостаточности, их роль в формировании патологических кругов патогенез .

4. Методические материалы, определяющие процедуры оценивания знаний, умений, навыков и (или) опыта деятельности, характеризующих этапы формирования компетенций. Основными этапами формирования указанных компетенций при изучении обучающимися дисциплины являются последовательное изучение содержательно связанных между собой *разделов (тем)* учебных занятий. Изучение каждого раздела (темы) предполагает овладение обучающимися необходимыми компетенциями. Результат аттестации обучающихся на различных этапах формирования компетенций показывает уровень освоения компетенций обучающимися.

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

Код и наименование компетенции./ Код и наименование индикатора достижения компетенции	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-5	Способен оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач	Знать Основные морфофункциональные, физиологические и патофизиологические, возрастнополовые и индивидуальные особенности строения и развития органов и систем	отсутствия знаний основных понятий и определений дисциплины обучающийся показывает значительные затруднения при ответе на предложенные основные и дополнительные вопросы	отсутствия знаний значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями и излагает материал.	имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала	показывает хорошие знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; но не полностью раскрывает смысл предлагаемого вопроса	показывает отличные знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; раскрывает весь смысл предлагаемого вопроса
		Уметь оценивать морфофункциональные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека для решения	Обучающийся не может использовать теоретические знания по дисциплине для решения практических профессиональных задач в	Обучающийся не может использовать теоретические знания части программного материала, допускает существенные	Обучающийся может использовать теоретические знания материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности,	Обучающийся может использовать теоретические знания материала самостоятельно, логично и последовательно интерпретирует	Обучающийся использует теоретические знания материала самостоятельно, логично и последовательно интерпретирует

		профессиональных задач	рамках РП	е ошибки	нарушения логической последовательности	материалы учебного курса, но допускает существенные неточности	т материалы учебного курса
		Владеть Навыками использования знаний о строении, физиологических и патофизиологических процессах в организме человека для выявления физиологических состояний и патологических процессов для решения профессиональных задач	Не владеет навыками в соответствии с требованиями РП дисциплины	Не владеет навыками части программно о материала, допускает существенны е ошибки	Владеет частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины	Владеет большей частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины и может реализовать их в своей профессиональн ой деятельности	Владеет всеми навыками в соответствии с требованиями РП дисциплин и может реализовать их в своей профессиональ ной деятельности
иОПК-5.1	Демонстрирует умение оценивать морфофункциональ ные, физиологические и патологические состояния и процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	Знать морфофункциональ ные особенности, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач	отсутствия знаний основных понятий и определений дисциплины обучающийся показывает значительные затруднения при ответе на предложенные основные и дополнительные вопросы	отсутствия знаний значительной части программно о материала, допускает существенны е ошибки, неуверенно, с большими затруднениям и излагает материал.	имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательно сти в изложении программного материала	показывает хорошие знания изученного учебного материала; самостоятельно, логично и последовательно излагает и интерпретирует материалы учебного курса; но не полностью раскрывает смысл предлагаемого вопроса	показывает отличные знания изученного учебного материала; самостоятельн о, логично и последователь но излагает и интерпретируе т материалы учебного курса; раскрывает весь смысл предлагаемого вопроса

		<p>Уметь применять знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессах в организме человека для решения профессиональных задач на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях в рамках изучаемой дисциплины</p>	<p>Обучающийся не может использовать теоретические знания по дисциплине для решения практических профессиональных задач в рамках РП</p>	<p>Обучающийся не может использовать теоретические знания части программного материала, допускает существенные ошибки</p>	<p>Обучающийся может использовать теоретические знания материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, нарушения логической последовательности</p>	<p>Обучающийся может использовать теоретические знания материала самостоятельно, логично и последовательно интерпретирует материалы учебного курса, но допускает существенные неточности</p>	<p>Обучающийся использует теоретические знания материала самостоятельно, логично и последовательно интерпретирует материалы учебного курса</p>
		<p>Владеть Навыками оценивания морфофункциональных, физиологических и патологических состояний и процессов в организме человека на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях для решения профессиональных задач в рамках изучаемой дисциплины</p>	<p>Не владеет навыками в соответствии с требованиями РП дисциплины</p>	<p>Не владеет навыками части программного материала, допускает существенные ошибки</p>	<p>Владеет частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины</p>	<p>Владеет большей частью навыков в соответствии с требованиями РП дисциплины и может реализовать их в своей профессиональной деятельности</p>	<p>Владеет всеми навыками в соответствии с требованиями РП дисциплин и может реализовать их в своей профессиональной деятельности</p>

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 проведения круглого стола

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

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

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

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

4.3. Шкала и процедура оценивания промежуточной аттестации

Критерии оценки экзамена (в соответствии с п.4.1):

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

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

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

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если при ответе на вопросы билета у студента отсутствуют признаки сформированности компетенций, не проявляются даже поверхностные знания по существу поставленного вопроса, плохо ориентируется в обязательной литературе.