

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

УТВЕРЖДАЮ  
Проректор по учебной работе  
Валиев И. А.



2023 г.

## ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

### ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

*(наименование дисциплины/практики)*

Разработчик

кафедра патологической физиологии

Специальность

30.05.02 Медицинская биофизика

Наименование ООП

30.05.02 Медицинская биофизика

Квалификация

Врач-биофизик

ФГОС ВО

Утвержден приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от «13» августа 2020 г № 1002

## Цель и задачи ФОМ (ФОС)

Цель ФОМ (ФОС) – установить уровень сформированности компетенций у обучающихся специалитета 30.05.02 Медицинская биофизика, изучивших дисциплину «Патофизиология»

Основной задачей ФОМ (ФОС) дисциплины «Патофизиология» является оценка достижения обучающимися результатов обучения по дисциплине

### Паспорт оценочных материалов по дисциплине «Патофизиология»

№	Наименование пункта	Значение
1.	Специальность	30.05.02 Медицинская биофизика
2.	Кафедра	Патологической физиологии
3.	Автор-разработчик	Срубиллин Дмитрий Витальевич
4.	Наименование дисциплины	Патофизиология
5.	Общая трудоемкость по учебному плану	216 ч/6 з.е.
6.	Наименование папки	Фонд оценочных средств по дисциплине «Патофизиология»
7.	Количество заданий всего по дисциплине	454
8.	Количество заданий	276
9.	Из них правильных ответов должно быть (%):	
10.	Для оценки «отл» не менее	91%
11.	Для оценки «хор» не менее	81%
12.	Для оценки «удовл» не менее	71%
13.	Время (в минутах)	60 минут
14.	Вопросы к аттестации	148
15.	Задачи	30

В результате изучения дисциплины у обучающегося формируются следующие компетенции:

Наименование компетенции	Индикатор достижения компетенции
УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, выработать стратегию действий	Инд.УК. 1.1 Анализирует проблемную ситуацию как систему, выявляя ее составляющие и связи между ними
ОПК-2. Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i> при проведении биомедицинских исследований	Инд.ОПК. 2.1. Использует знания о морфофункциональных особенностях, физиологических состояниях и патологических процессов в организме человека
	Инд.ОПК. 2.2. Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека
	Инд.ОПК. 2.3. Создает модели патологических состояний <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i>
ПК-4. Выполнение фундаментальных научных исследований в области медицины и биологии	Инд.ПК. 4.1. Понимает теоретические и методические основы фундаментальных и медико-биологических наук

### Задания

На закрытый вопрос рекомендованное время – 2 мин.

На открытое задание рекомендованное время – 4 мин.

Компетенции /индикаторы достижения компетенции Заполняется разработчиком	Тестовые вопросы	Правильные ответы
<b>Выберите один правильный ответ</b>		
УК-1 / ИУК 1.1	1.СРОЧНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ: а) Увеличение числа эритроцитов б) Компенсаторная гипертрофия органа в) Нейтрализация ядов белками крови г) Г) Включение защитных рефлексов (рвота, кашель).	г
УК-1 / ИУК 1.1	2.УКАЖИТЕ, КАКИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ I СТАДИИ КОСТНО-МОЗГОВОЙ ФОРМЫ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ: а) Тромбоцитопении б) Выраженная анемия в) Глубокая лейкопения г) Абсолютная лимфопения	г
УК-1 / ИУК 1.1	3.ПО КАКОМУ ТИПУ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ ПРИ ГОРНОЙ БОЛЕЗНИ: а) дыхательному б) кровяному в) тканевому г) гипоксическому	г
УК-1 / ИУК 1.1	4.ДЛЯ ОРГАНИЗМА, НАХОДЯЩЕГОСЯ В СОСТОЯНИИ ГИБЕРНАЦИИ (ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО НАРКОЗА И ФИЗИЧЕСКОГО ОХЛАЖДЕНИЯ) ХАРАКТЕРНЫ: а) повышенная реактивность и повышенная резистентность б) повышенная реактивность и пониженная резистентность в) пониженная реактивность и повышенная резистентность	в

	г) пониженная реактивность и пониженная резистентность	
УК-1 / ИУК 1.1	5.ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ: а) аутоиммунные заболевания б) выработка защитных антител в) аллергические заболевания г) иммунодефицитные заболевания	б
УК-1 / ИУК 1.1	6.ПОЛНЫМИ АНТИГЕНАМИ ЯВЛЯЮТСЯ: а) белки б) олигосахариды в) пенициллин г) низкомолекулярные пептиды	а
УК-1 / ИУК 1.1	7.ЧТО НАЗЫВАЮТ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ: а) способность организма вырабатывать антитела против вирусов б) способность вырабатывать антитела на любой антиген в) неспособность организма вырабатывать антитела против вирусов г) неспособность организма вырабатывать антитела против данного антигена	г
УК-1 / ИУК 1.1	8.ДЛЯ СОСТОЯНИЯ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ХАРАКТЕРНЫ: а) высыпание на коже б) местный отек ткани в) расстройство системы кровообращения и дыхания г) отсутствие внешних признаков	г
УК-1 / ИУК 1.1	9.К АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РЕАКЦИЯМ, РАЗВИВАЮЩИМСЯ ПО IV ТИПУ ИММУННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ, ОТНОСЯТСЯ: а) отек Квинке б) контактный дерматит в) бронхиальная астма г) феномен Артюса	б
УК-1 / ИУК 1.1	10.АКТИВАЦИЯ ФОСФОЛИПАЗЫ В КЛЕТКЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПРОИСХОДИТ ПОД ВЛИЯНИЕМ:	в

	<ul style="list-style-type: none"> <li>а) снижения чувствительности рецепторов клетки к тиреокальцитонину</li> <li>б) снижения интенсивности свободнорадикального окисления</li> <li>в) увеличения концентрации ионов Са в цитоплазме</li> <li>г) увеличения концентрации ионов К в цитоплазме</li> </ul>	
УК-1 / ИУК 1.1	<p>11.УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АПОПТОЗА КЛЕТОК:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) хаотичные разрывы ДНК;</li> <li>б) расщепление ДНК в строго определенных участках;</li> <li>в) высвобождение и активация лизосомальных ферментов;</li> <li>г) гипергидратация клеток.</li> </ul>	б
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>12.ТЕРМИН "ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ" ОБОЗНАЧАЕТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) увеличение массы опухоли</li> <li>б) селекция более злокачественных клонов клеток</li> <li>в) ускользание опухоли от иммунного надзора</li> <li>г) начало синтеза онкобелков</li> </ul>	б
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>13.УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ОПУХОЛЕЙ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) подавление факторов местного иммунитета</li> <li>б) низкая активность антицеллюлярных механизмов противоопухолевой защиты организма</li> <li>в) сохранение жизнеспособных клеток опухоли после её удаления или разрушения</li> <li>г) проникновение фрагмента "опухолевой" рнк в нормальную клетку</li> </ul>	в
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>14.УКАЖИТЕ, ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ЗВЕНОМ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) углеводное «голодание» миокарда</li> <li>б) углеводное и энергетическое голодание нейронов головного мозга</li> <li>в) гипоосмия крови</li> </ul>	б

	г) некомпенсированный кетоацидоз	
ОПК-2 / ИОПК 2.1	15.УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ГАЗОВОЙ ЭМБОЛИИ: а) быстрое повышение барометрического давления б) ранение крупных вен шеи в) быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному г) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов	в
ОПК-2 / ИОПК 2.1	16.УКАЖИТЕ ОБЫЧНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ: а) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы б) нейтрофилы, лимфоциты в) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты г) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты	г
ПК-4 / ИПК-4.1	17.ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ФОРМАХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ: а) Острая сосудистая недостаточность б) Острая сердечная недостаточность в) Хроническая сердечная недостаточность г) Атеросклероз	а
ПК-4 / ИПК-4.1	18.УКАЖИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: а) Набухание яремных вен б) Отек нижних конечностей в) Цианоз г) Отек легких	г
ПК-4 / ИПК-4.1	19.КАКОЙ ТИП ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ У ЖИВОТНОГО ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕЙ ВАГОТОМИИ НА УРОВНЕ ШЕИ: а) Частое поверхностное б) Редкое глубокое в) Частое глубокое г) Редкое поверхностное	б

ПК-4 / ИПК-4.1	20.ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ: а) I стадия асфиксии б) Отек гортани в) Приступ бронхиальной астмы г) Стеноз трахеи	в
ПК-4 / ИПК-4.1	21.УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ, КОТОРЫЕ ИГРАЮТ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ В12 ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ: а) Нарушение синтеза днк в ядрах эритробластов б) Недостаточная гемоглобинизация эритроцитов в) Недостаточность трансферрина г) Длительный прием сульфаниламидных препаратов	а
ПК-4 / ИПК-4.1	22.О ЧЕМ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ НАРАСТАНИЕ КОЛИЧЕСТВА РЕТИКУЛОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ: а) О нарушении дифференциации эритроцитов б) О наличии пернициозной анемии в) Об активации эритропоэза г) О нарушении вымывания эритроцитов из костного мозга	в
ПК-4 / ИПК-4.1	23.ДЛЯ КАКОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО ПРИСУТСТВИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ТЕЛЕЦ БОТКИНА-ГУМПРЕХТА: а) Острого лимфобластного лейкоза б) Хронического лимфолейкоза в) Хронического миелолейкоза г) Острого миелобластного лейкоза	б
ПК-4 / ИПК-4.1	24.ПРИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ ПЕРЕДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА МОГУТ ВОЗНИКНУТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ, БОЛЕЗНИ ИЛИ СИНДРОМЫ: а) Евнухоидизм б) Первичный гипертиреоз в) Карликовость г) Болезнь иценко-кушинга	г
ПК-4 / ИПК-4.1	25.ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЛОВИНЫ СПИННОГО МОЗГА (СИНДРОМ БРОУН- СЕКАРА) ХАРАКТЕРНО:	в



	<ul style="list-style-type: none"> <li>а) Нарушение только глубокой чувствительности</li> <li>б) Нарушение только поверхностной чувствительности</li> <li>в) Нарушение глубокой чувствительности на стороне поражения</li> <li>г) Нарушение чувствительности только на противоположной стороне</li> </ul>	
<b>Выберите несколько правильных ответов</b>		
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>26.УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИЗЖОГИ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) зияние кардии</li> <li>б) гастро-эзофагальный рефлюкс</li> <li>в) спазм и антиперистальтика пищевода</li> <li>г) понижение чувствительности рецепторов пищевода</li> </ul>	а,б,в,
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>27.УКАЖИТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИ ДИСБАКТЕРИОЗЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) увеличение рН выше оптимального в кишечнике</li> <li>б) увеличение токсических веществ в просвете кишечника</li> <li>в) разрушение пищеварительных ферментов</li> <li>г) конкуренция микробов за питательные вещества</li> </ul>	б,в,г
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>28.УКАЖИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) атрофия микроворсинок тонкого кишечника</li> <li>б) обширная резекция тонкого кишечника</li> <li>в) гиперацидный гастрит</li> <li>г) хронические энтериты</li> </ul>	а,б,г,
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>29.ИЗ ГОРМОНОВ АПУД-СИСТЕМЫ К ФАКТОРАМ АГРЕССИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА ОТНОСИТСЯ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) эндорфины</li> <li>б) гастрин</li> <li>в) гистамин</li> <li>г) вазоактивный интестинальный пептид</li> </ul>	б,в

ПК-4 / ИПК-4.1	30.ДЕМПИНГ-СИНДРОМ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ: а) Понижение системного артериального давления б) Брадикардия в) Обмороки г) Гипертензию	а,в,
ПК-4 / ИПК-4.1	31.ДЛЯ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА ХАРАКТЕРНО: а) уменьшение ОЦК и обезвоживание б) снижение АД в) адинамия и мышечная слабость г) отеки	а,б,в,
ПК-4 / ИПК-4.1	32.ДЛЯ СИНДРОМА КОННА ХАРАКТЕРНО: а) повышение АД б) гипергликемия, усиливающаяся при волнении в) гипернатриемия и гипокалиемия г) тахикардия	а,в,
ПК-4 / ИПК-4.1	33.ПЕРЕЧИСЛИТЕ, КАКИЕ СВОЙСТВА ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ СПОСОБСТВУЮТ ИХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОМУ, ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКОМУ И ИММУНОДЕПРЕССИВНОМУ ДЕЙСТВИЮ: а) перmissive действие по отношению к кининам б) торможение адгезии и эмиграции лейкоцитов в) торможение синтеза простагландинов г) активация системы комплемента	б,в,
ПК-4 / ИПК-4.1	34.РЕТРОГРАДНЫЙ АКСОНАЛЬНЫЙ ТРАНСПОРТ МОЖЕТ ОБУСЛОВЛИВАТЬ: а) Доставку веществ для синаптической деятельности б) Доставку трофогенов в ткани в) Доставку трофогенов к нейрону г) Проникновение вирусов в центральную нервную систему	в,г,
ПК-4 / ИПК-4.1	35.ДЛЯ ДЕНЕРВАЦИОННОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО: а) Наличие трофических нарушений в зоне иннервации б) Отсутствие трофических нарушений в зоне иннервации	а,в,

	<p>в) Повышение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам</p> <p>г) Снижение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам</p>	
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>36.ПРИ ТЯЖЕЛОЙ МИАСТЕНИИ МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ:</p> <p>а) появление в крови антител к рецептору ацетилхолина;</p> <p>б) опухоли тимуса;</p> <p>в) повышенную мышечную утомляемость;</p> <p>г) появление в крови АТ к рецептору серотонина</p>	а,б,в,
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>37.КАРБОАНГИДРАЗНАЯ СИСТЕМА СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ОБЕСПЕЧИВАЕТ:</p> <p>а) Разрушение угольной кислоты</p> <p>б) Синтез бикарбоната натрия</p> <p>в) Синтез гастрина</p> <p>г) Синтез угольной кислоты</p>	б,г
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>38.ПЕРЕЧИСЛИТЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХОЛЕМИИ:</p> <p>а) Кожный зуд</p> <p>б) Изменение болевой чувствительности</p> <p>в) Брадикардия</p> <p>г) Тахикардия</p>	а,б,в
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>39.УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА КРОВИ ОТМЕЧАЮТСЯ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ПОЛНОГО УДАЛЕНИЯ ПЕЧЕНИ:</p> <p>а) гипогликемия</p> <p>б) увеличение содержания непрямого билирубина</p> <p>в) уменьшение содержания альбумина</p> <p>г) появление в крови прямого билирубина</p>	а,б,в
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>40.УЧАЩЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛЕЙКОЗАМИ ВСТРЕЧАЮТСЯ У БОЛЬНЫХ:</p> <p>а) с наследственным дефектом иммунной системы</p> <p>б) с болезнью Дауна</p> <p>в) с наследственным дефектом трансферрина</p> <p>г) с синдромом Шерешевского-Тернера</p>	а,б,г,

ПК-4 / ИПК-4.1	41.ПРИ КАКИХ СОСТОЯНИЯХ НАБЛЮДАЕТСЯ ОЛИГОЦИТЕМИЧЕСКАЯ НОРМОВОЛЕМИЯ: а) Хронической сердечной недостаточности б) Острой гемолитической анемии в) Через 24-48 часов после острой кровопотери средней тяжести г) Через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести	б,в,г
ПК-4 / ИПК-4.1	42.УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПОЛИУРИИ: а) повышение фильтрационного давления б) снижение онкотического давления в) венозный застой г) нарушение образования АДГ при несахарном диабете	а,б,г,
ПК-4 / ИПК-4.1	43. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ ПРИЧИН ПРИВЕДУТ К УВЕЛИЧЕНИЮ ФИЛЬТРАЦИИ: а) повышение системного артериального давления б) действие холодового фактора в) увеличение онкотического давления плазмы крови г) состояние невесомости	а,б,г
ПК-4 / ИПК-4.1	44.ПРИ КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НАРУШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ РАЗВИВАЕТСЯ ПО РЕСТРИКТИВНОМУ ТИПУ: а) Эмфизема легких б) Межреберный миозит в) Пневмония г) Резекция легкого	в,г,
ПК-4 / ИПК-4.1	45.НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА ОТ ПЕРЕГРУЗКИ ПОВЫШЕННЫМ ОБЪЕМОМ (ПРЕДНАГРУЗКА) РАЗВИВАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩИХ СЛУЧАЯХ: а) врожденные дефекты перегородок сердца б) гипертензия большого круга кровообращения в) недостаточность клапанов сердца г) гиперволемиа	а,в,г
ПК-4 / ИПК-4.1	46.УКАЖИТЕ, КАКИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СООТВЕТСТВУЮТ ГИСТАМИНУ:	а,б,в

	<ul style="list-style-type: none"> <li>а) повышение проницаемости сосудов</li> <li>б) сужение крупных сосудов</li> <li>в) расширение мелких сосудов</li> <li>г) хемотаксис</li> </ul>	
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>47.ПРОДУКЦИЮ АЛЬДОСТЕРОНА СТИМУЛИРУЮТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) гиперволемия</li> <li>б) гиповолемия</li> <li>в) гипернатриемия</li> <li>г) гипонатриемия</li> </ul>	б,г,
<b>Установите правильную последовательность в предложенных вариантах ответов</b>		
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>48.РАСПОЛОЖИТЕ В ЛОГИЧЕСКОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ ЗВЕНЬЯ РЕАЛИЗАЦИИ ОСМОРЕГУЛИРУЮЩЕГО РЕФЛЕКСА (СОСТАВЬТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ЦЕПОЧКУ):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) повышение продукции вазопрессина</li> <li>б) гипернатриемия</li> <li>в) повышение реабсорбции воды в собирательных трубках нефронов</li> <li>г) нормализация концентрации натрия в плазме</li> <li>д) повышение осмолярности плазмы</li> <li>е) возбуждение осморецепторов (центральных и периферических)</li> <li>ж) увеличение ОЦК</li> </ul>	б - д - е - а - в - ж - г
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>49.КАКОВА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ, ПРИВОДЯЩИХ К ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ПРИ БРОНЗОВОЙ БОЛЕЗНИ (СОСТАВЬТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ЦЕПОЧКУ):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) усиление синтеза и секреции проопиомеланокортина гипофизом</li> <li>б) недостаточность кортизол-продуцирующей функции коры надпочечников</li> <li>в) усиление синтеза АКТГ и меланоцит-стимулирующего гормона гипофизом</li> <li>г) гиперпродукция меланина меланоцитами</li> <li>д) усиление отложения пигмента в коже и слизистых</li> </ul>	б - а - в - г - д

ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>50.КАКОВА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ВОЗБУЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДЕ ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) Миокард правого желудочка</li> <li>б) Миокард левого желудочка</li> <li>в) Миокард правой половины межжелудочковой перегородки</li> <li>г) Миокард левой половины межжелудочковой перегородки</li> </ul>	г – б – в - а
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>51.КАКОВА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ВОЗБУЖДЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ СОЧЕТАННОЙ БЛОКАДЕ ОБЕИХ ЛЕВЫХ ВЕТВЕЙ ПУЧКА ГИСА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) Миокард правого желудочка</li> <li>б) Миокард левого желудочка</li> <li>в) Миокард правой половины межжелудочковой перегородки</li> <li>г) Миокард левой половины межжелудочковой перегородки</li> </ul>	в – а – г - д
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>52.УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СОБЫТИЙ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) выраженная гипокоагуляция белков крови</li> <li>б) гиперкоагуляция белков крови + начальные признаки гипокоагуляции</li> <li>в) генерализованная гиперкоагуляция белков крови и агрегация тромбоцитов</li> </ul>	в - б - а
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>53.СОСТАВЬТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ЦЕПОЧКУ, ОТРАЖАЮЩУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА ДИАРЕИ ПРИ ХОЛЕРЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) увеличение секреции ц-АМФ клетками кишечного эпителия</li> <li>б) усиление синтеза G-белка</li> <li>в) нарушение обратного транспорта натрия</li> <li>г) усиление секреции ионов хлора в просвет кишки</li> <li>д) ингибирование гуанилатциклазы</li> </ul>	е – д – б – а – г – в – ж - з

	<p>е) контакт холерогена с клетками кишечного эпителия</p> <p>ж) нарушение обратного всасывания воды</p> <p>з) диарея</p>	
УК-1 / ИУК 1.1	<p>54.КАКОВА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗВЕНЬЕВ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СТРЕССА? СОСТАВЬТЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ЦЕПОЧКУ.</p> <p>а) усиление секреции АКТГ передней долей гипофиза</p> <p>б) действие стрессора на организм</p> <p>в) активация выработки CRF в гипоталамусе</p> <p>г) выброс в кровь глюкокортикоидов</p> <p>д) гиперплазия надпочечников</p> <p>е) действие глюкокортикоидов на клетки-мишени</p>	б – в – а – д – г - е
<b>Установите соответствия между двумя множествами вариантов ответов</b>		
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>55.К КАКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ ПРИВОДЯТ СЛЕДУЮЩИЕ НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ: 1) ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ; 2) ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ</p> <p>а) гипокапния</p> <p>б) гиперкапния</p> <p>в) ацидоз</p> <p>г) алкалоз</p>	<p>1 - в, с</p> <p>2 - а, д,</p>
УК-1 (ИУК 1.1)	<p>56.УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ: 1) НЕКРОЗА КЛЕТОК; 2) АПОПТОЗА КЛЕТОК</p> <p>а) кариолизис</p> <p>б) конденсация хроматина</p> <p>в) набухание клеток</p> <p>г) сморщивание клеток</p> <p>д) повреждение мембран</p> <p>е) образование клеточных фрагментов, содержащих хроматин</p>	<p>1 – а,в,д</p> <p>2 – б,г,е</p>

ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>57.КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЯВЛЯЮТСЯ МЕДИАТОРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ:</p> <p>1) КЛЕТОЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ 2) ГУМОРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) Ц-амф, ц-гмф</li> <li>б) серотонин</li> <li>в) кинины</li> <li>г) лимфокины</li> <li>д) гистамин</li> <li>е) комплемент</li> <li>ж) лизосомальные ферменты</li> <li>з) простагландины</li> <li>и) факторы свёртывания крови</li> </ul>	<p>1– а, б, г, д, ж, з 2 - в, е, и</p>
УК-1 / ИУК 1.1	<p>58.УКАЖИТЕ КАКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КИНЕТОЗОВ СВЯЗАНЫ С ВОЗБУЖДЕНИЕМ: 1) ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЯДЕР БЛЮЖДАЮЩЕГО НЕРВА; 2) ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ЯДЕР ДЕЙТЕРСА И БЕХТЕРЕВА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) тошнота, рвота</li> <li>б) асимметрия тонуса мышц шеи и спины</li> <li>в) нарушение координации движений</li> <li>г) брадикардия, снижение ад</li> <li>д) избыточное потоотделение</li> <li>е) нистагм</li> </ul>	<p>1 – а, г, д 2 – а, б, в, г, д, е</p>
УК-1 / ИУК 1.1	<p>59.УКАЖИТЕ КАКОМУ ИЗ ВИДОВ РАДИАЛЬНОГО УСКОРЕНИЯ СООТВЕТСТВУЮТ СИМПТОМЫ ПЕРЕГРУЗКИ: 1) КРАНИАЛЬНО-КАУДАЛЬНОЕ; 2) КАУДО-КРАНИАЛЬНОЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) «черная пелена» перед глазами</li> <li>б) «красная пелена» пред глазами</li> <li>в) судороги в икроножных мышцах</li> <li>г) головная боль</li> <li>д) тахикардия</li> <li>е) одышка</li> </ul>	<p>1 – а, в, д, е 2 – б, г, е</p>



<p>УК-1 / ИУК 1.1</p>	<p>60. В КАКИХ СЛУЧАЯХ КРИВАЯ ДИССОЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА СМЕЩАЕТСЯ: 1) ВЛЕВО; 2) ВПРАВО:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) метаболический ацидоз</li> <li>б) серповидно-клеточная анемия</li> <li>в) метаболический алкалоз</li> <li>г) гипокапния</li> <li>д) снижение температуры тела</li> <li>е) увеличение в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата</li> <li>ж) повышение температуры тела</li> </ul>	<p>1 – в, г, д 2 – а, б, е, ж</p>
<p>УК-1 / ИУК 1.1</p>	<p>61. УКАЖИТЕ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПО: 1) АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОМУ ТИПУ НАСЛЕДОВАНИЯ; 2) АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНОМУ ТИПУ НАСЛЕДОВАНИЯ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) фенилкетонурия</li> <li>б) галактоземия</li> <li>в) син- и полидактилия</li> <li>г) хорей Гантингтона</li> <li>д) ахондроплазия</li> <li>е) семейная гиперхолестеринемия</li> <li>ж) серповидно-клеточная анемия</li> <li>з) болезнь Виллебранда</li> <li>и) поликистоз почек, толстой кишки</li> <li>к) альбинизм</li> </ul>	<p>1 – в, г, д, е, з, и 2 – а, б, ж, к</p>
<p>УК-1 / ИУК 1.1</p>	<p>62. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ТИПЫ КОНСТИТУЦИИ СООТВЕТСТВУЮТ КЛАССИФИКАЦИИ ПО 1) СИГО; 2) КРЕЧМЕРУ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) дыхательный</li> <li>б) астенический</li> <li>в) пищеварительный</li> <li>г) пикнический</li> <li>д) атлетический</li> <li>е) мышечный</li> <li>ж) мозговой</li> </ul>	<p>1 – а, в, е, ж 2 – б, г, д</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1</p>	<p>63. КАКИЕ МЕДИАТОРЫ И ФЕРМЕНТЫ ПРОДУЦИРУЮТ АКТИВИРОВАННЫЕ: 1) ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ; 2) ЭОЗИНОФИЛЫ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) гистамин</li> <li>б) лейкотриены C4, D4</li> <li>в) простагландины</li> </ul>	<p>1 – а, б, в, и 2 – б, в, г, д, е, ж, з, и</p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>г) арилсульфатаза</li> <li>д) гистаминаза</li> <li>е) оксиданты</li> <li>ж) основные белки</li> <li>з) лизосомальные ферменты</li> <li>и) фактор активации тромбоцитов (ФАТ)</li> </ul>	
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>64.УКАЖИТЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ: 1) ПЕРВОЙ СТАДИИ ЛИХОРАДКИ; 2) ЭКЗОГЕННОЙ ГИПЕРТЕРМИИ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) смещение установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень</li> <li>б) снижение теплоотдачи</li> <li>в) повышение теплоотдачи</li> <li>г) зависимость температуры тела от температуры окружающей среды</li> <li>д) нарушение терморегуляции</li> <li>е) независимость температуры тела от теплоизолирующих свойств одежды</li> <li>ж) зависимость температуры тела от влажности воздуха</li> </ul>	<p>1- а, б, е</p> <p>2 – в, г, д, ж</p>
УК-1 / ИУК 1.1	<p>65.УКАЖИТЕ ФОРМУ ПАТОЛОГИИ, ОСНОВУ КОТОРЫХ СОСТАВЛЯЕТ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ДЕФЕКТ В МЕТАБОЛИЗМЕ АМИНОКИСЛОТЫ: 1) ФЕНИЛАЛАНИНА; 2) ТИРОЗИНА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) алкаптонурия</li> <li>б) тирозиноз</li> <li>в) фенилкетонурия</li> <li>г) альбинизм</li> </ul>	<p>1- в</p> <p>2 – а, б, г</p>
УК-1 / ИУК 1.1	<p>66.КАКИЕ ПРОЦЕССЫ ОКАЗЫВАЮТ СООТВЕТСТВУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ НА ПРОДУКЦИЮ ВАЗОПРЕССИНА: 1) СТИМУЛИРУЮТ; 2) ПОДАВЛЯЮТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) повышение осмолярности плазмы</li> <li>б) АТ II</li> <li>в) стимуляция альфа-адренорецепторов</li> <li>г) стимуляция бета-адренорецепторов</li> </ul>	<p>1 – а, б, г, е, з, к</p> <p>2 – в, д, ж, и</p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>д) увеличение наполнения полостей сердца</li> <li>е) понижение АД</li> <li>ж) увеличение ОЦК</li> <li>з) боль</li> <li>и) прием алкоголя</li> <li>к) гипоксия</li> </ul>	
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>67.УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ СООТВЕТСТВУЮЩИЕ ДЕФИЦИТУ ВИТАМИНА: 1) Д; 2) В2</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) рахит</li> <li>б) остеомаляция</li> <li>в) светобоязнь</li> <li>г) мышечная слабость</li> <li>д) воспаление языка и губ</li> <li>е) позднее зарастание родничков</li> </ul>	<p>1 – а, б, е</p> <p>2 – в, г, д</p>
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>68.УКАЖИТЕ ПРИЧИНЫ: 1) ГАЗОВОГО АЛКОЛОЗА; 2) НЕГАЗОВОГО АЛКОЛОЗА:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) избыточное поступление щелочей в организм</li> <li>б) альвеолярная гипервентиляция</li> <li>в) значительная потеря желудочного сока</li> <li>г) гиперпродукция (избыточное введение) минералокортикоидов</li> <li>д) недостаточное выведение оснований почками</li> </ul>	<p>1 – б</p> <p>2 – а, в, г, д</p>
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>69.КАКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРИЗУЮТ: 1) ТРЕПЕТАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ; 2) МЕРЦАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) частота возбуждения желудочков составляет 200-300 в минуту</li> <li>б) частота возбуждения желудочков составляет 200-500 в минуту</li> <li>в) возникает в результате кругового движения по миокарду (механизм re-entry)</li> <li>г) возбуждение желудочков происходит беспорядочно</li> <li>д) возбуждение желудочков упорядочено</li> </ul>	<p>1 – а, в, д, е, ж, з, к</p> <p>2 – б, в, г, е, ж, з, и</p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>е) вызывает тяжелые нарушения системного кровообращения</li> <li>ж) является причиной внезапной смерти</li> <li>з) обнаруживается при остром инфаркте миокарда</li> <li>и) элементы желудочкового комплекса на ЭКГ не выявляются</li> <li>к) характеризуется регулярными, одинаковыми по форме и амплитуде волнами на ЭКГ</li> </ul>	
ПК-4 / ИПК-4.1	<p>70.КАКИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ИГРАЮТ ВЕДУЩУЮ РОЛЬ В РАЗВИТИИ: 1) ПЕРВИЧНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ; 2) АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>а) повышение возбудимости холинергических рецепторов</li> <li>б) сенсibilизация организма</li> <li>в) ранее экспираторное закрытие дыхательных путей</li> <li>г) увеличение сопротивления воздушному потоку в бронхах и бронхиолах на выдохе</li> <li>д) постоянное повышенное давление в альвеолах</li> <li>е) снижение эластичности легочной ткани</li> <li>ж) дефицит альфа1-антитрипсина</li> <li>з) увеличение остаточного объема легких</li> </ul>	<p>1 – в, д, е, г, ж, з</p> <p>2 – а, б, в, г, з</p>
<b>Дополните</b>		
ОПК-2 / ИОПК 2.1	<p>71.При кардиогенном шоке, благодаря централизации кровообращения, в первую очередь поддерживается кровоснабжение ...</p>	Головного мозга
УК-1 / ИУК 1.1	<p>72.Для 2 стадии костно-мозговой формы острой лучевой болезни характерны гематологические показатели...</p>	Лимфопения на фоне лейкопении
УК-1 / ИУК 1.1	<p>73.Чувствительность организма к ионизирующей радиации при гипоксии...</p>	Понижается

УК-1 / ИУК 1.1	74.Главным механизмом повреждения клетки при чрезмерном действии ультрафиолетовых лучей является...	Интенсификация перекисного окисления липидов
УК-1 / ИУК 1.1	75.Увеличение легочной вентиляции, выброс крови из депо, тахикардия, усиление эритропоэза, усиление анаэробного гликолиза при гипоксии являются ...	Компенсаторными механизмами
УК-1 / ИУК 1.1	76.Поллиноз, анафилактический шок, атопическая бронхиальная астма характеризуют аллергические реакции развивающиеся ...	По 1 типу иммунного повреждения
ОПК-2 / ИОПК 2.1	77.Маятникообразный кровоток, замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах, усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань характеризуют изменения микроциркуляции ...	При венозной гиперемии
ОПК-2 / ИОПК 2.1	78.Серотонин, гистамин, лизосомальные ферменты, простагландины являются медиаторами ...	Клеточного происхождения
ОПК-2 / ИОПК 2.1	79.Краснота, припухлость, жар, боль, нарушение функции являются ...	Местными признаками воспаления
УК-1 / ИУК 1.1	80.Максимальное количество кислорода, связанное объёмом крови при полном насыщении гемоглобина кислородом это...	Кислородная емкость крови
УК-1 / ИУК 1.1	81.При повышении парциального давления углекислого газа в крови сродство гемоглобина к кислороду ...	Снижается
УК-1 / ИУК 1.1	82.Диссоциация гемоглобина при гипоксии...	Увеличивается
УК-1 / ИУК 1.1	83.Невосприимчивость человека к некоторым возбудителям инфекций животных преимущественно определяется...	Видовой реактивностью
УК-1 / ИУК 1.1	84.Экзематозные изменения на коже ребенка и его пониженная сопротивляемость микробным	Экссудативно-катарального

	возбудителям наиболее характерны для диатеза...	
УК-1 / ИУК 1.1	85.Для организма, страдающего аллергическим заболеванием, характерны следующие взаимоотношения реактивности и резистентности: ...	Повышенная реактивность и пониженная резистентность
УК-1 / ИУК 1.1	86.Охлаждение организма при проведении операций обычно используется с целью снижения его...	Неспецифической реактивности
УК-1 / ИУК 1.1	87.Метод кариотипирования позволяет диагностировать следующие хромосомные заболевания...	Болезнь Дауна
УК-1 / ИУК 1.1	88.По наследству в ряде поколений передается патология, обусловленная преимущественно мутациями...	Генными
УК-1 / ИУК 1.1	89.Инверсия хромосом – это...	Поворот участка хромосомы на 180°
УК-1 / ИУК 1.1	90.Транслокация хромосом – это...	Обмен сегментами между хромосомами
УК-1 / ИУК 1.1	91.Делеция хромосом – это ...	Выпадение участка хромосомы
УК-1 / ИУК 1.1	92.Дупликация хромосом – это ...	Удвоение участка хромосомы
ОПК-2 / ИОПК 2.1	93.Нарушения в наследственном аппарате характерные для болезни Альцгеймера заключаются в ...	Аномалии гена в 21 паре аутосом, кодирующего синтез бета-амилоида в структурах головного мозга
УК-1 / ИУК 1.1	94.Патогенетическая сущность реакции «трансплантант против хозяина» заключается в том, что ...	Лимфоциты, содержащиеся в трансплантанте, расселяются в организме реципиента и повреждают его клетки
УК-1 / ИУК 1.1	95.Главным проявлением синдрома Чедиака - Хигаси является ...	Дефект фагоцитоза

УК-1 / ИУК 1.1	96.Расстройства иммунной системы, выражающееся в появлении антител к антигенам собственных нормальных клеток и тканей приводит к возникновению ...	Аутоиммунных болезней
УК-1 / ИУК 1.1	97.Образованием антител к белкам клеток и органов, изолированным в онтогенезе от иммунной системы приводит к возникновению ...	Аутоиммунных болезней
УК-1 / ИУК 1.1	98.Основной мишенью вируса СПИДа являются клетки иммунной системы ...	Т-хелперы
УК-1 / ИУК 1.1	99.Синдром «ленивых» лейкоцитов и моноцитопении (синдром Чедиака-Хигаси), отсутствие стволовых кроветворных клеток, гипоплазия тимуса (синдром Ди - Джорджи), гипогаммаглобулинемия вследствие блока трансформации В-лимфоцитов в плазматические клетки относятся к ...	Первичным иммунодефицитам
УК-1 / ИУК 1.1	100.Контактный дерматит относится к аллергическим реакциям, развивающимся по ...	По IV типу иммунного повреждения
УК-1 / ИУК 1.1	101.Оптимальным сроком для воспроизведения анафилактического шока у морских свинок после проведения активной сенсibilизации является ...	14-15 суток
УК-1 / ИУК 1.1	102.При аллергических реакциях I типа медиатор гистамин выделяется при ...	Дегрануляции тучных клеток
УК-1 / ИУК 1.1	103.Кооперация Т-, В- лимфоцитов и макрофагов, бласттрансформация дифференцированных В-лимфоцитов, образование клона плазматических клеток, синтез и накопление антител характеризуют стадию аллергической реакции ...	Иммунологическую
УК-1 / ИУК 1.1	104.Буферная система клетки препятствует изменению в цитоплазме ...	Концентрации протонов

УК-1 / ИУК 1.1	105.Основным механизмом реперфузионного повреждения клетки является ...	Накопление в поврежденных клетках активных форм кислорода
УК-1 / ИУК 1.1	106.Основным механизмом, нарушающим барьерные свойства цитоплазматических мембран является ...	Активация перекисного окисления липидов
ОПК-2 / ИОПК 2.1	107.Возникновение опухоли под действием сразу двух или более канцерогенов называется ...	Синканцерогенез
ОПК-2 / ИОПК 2.1	108.Термином "метаплазия клетки" при злокачественных опухолях обозначают ...	Перерождение клеток в пределах одного зародышевого листка
ОПК-2 / ИОПК 2.1	109.Наличия системы репарации ДНК относятся к механизмам ...	Антибластомной резистентности клетки
ОПК-2 / ИОПК 2.1	110.Кейлоны относятся к факторам, которые ...	Ингибируют деление клеток
ОПК-2 / ИОПК 2.1	111.Обязательным условием для прилипания лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов при воспалении является ...	Появление на мембране молекул адгезии для лейкоцитов
ОПК-2 / ИОПК 2.1	112.Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено ...	Усилением окислительных процессов
ОПК-2 / ИОПК 2.1	113.Активация калликреин-кининовой системы начинается с активации ...	Фактора Хагемана
ОПК-2 / ИОПК 2.1	114.Основным последствием венозной гиперемии является ...	Разрастание соединительной ткани
ОПК-2 / ИОПК 2.1	115.Различия в классическом и альтернативном путях активации комплемента заканчиваются после образования ...	С3 конвертазы
ОПК-2 / ИОПК 2.1	116.Осмотическое давление в очаге воспаления ...	Повышается
ОПК-2 / ИОПК 2.1	117.Холестерин, насыщенные жирные кислоты, триглицериды обладают ....	Атерогенными свойствами



ОПК-2 / ИОПК 2.1	118.Активация симпато-адреналовой системы; увеличение концентрации кортизола в крови при стрессе играет существенную роль в формировании ...	Гипертонической болезни
ПК-4 / ИПК-4.1	119.Увеличение концентрации мочевины в крови; увеличение концентрации креатинина в крови; гиперкалиемия характерны для ...	Олигоанурической стадии острой почечной недостаточности
ПК-4 / ИПК-4.1	120.Снижение в крови неконъюгированного билирубина, увеличение в крови конъюгированного билирубина, появление в моче конъюгированного билирубина, зуд кожи характерны для ...	Подпеченочной желтухи
ПК-4 / ИПК-4.1	121.Начальным звеном в патогенезе отека при сердечной недостаточности является ...	Уменьшение минутного объема сердца
ПК-4 / ИПК-4.1	122.Ацидоз при хронической почечной недостаточности развивается главным образом вследствие ...	Значительного снижения экскреции $\text{NH}_4$
ПК-4 / ИПК-4.1	123.Повышение $\text{pCO}_2$ в альвеолярном воздухе, изменение РН крови в кислую сторону оказывают на дыхательный центр влияние ...	Возбуждающее
ПК-4 / ИПК-4.1	124.Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется ...	Стабильным удлинением интервала PQ более 0,2 секунд
ПК-4 / ИПК-4.1	125.ЭКГ признак, регистрируемый в отведениях над очагом поражения, характерный для субэндокардиального ишемического повреждения миокарда выражается в ...	Смещение сегмента ST ниже изолинии
ПК-4 / ИПК-4.1	126.К смещению средостения, к сдавлению легкого и нарушению дыхания может привести пневмоторакс ...	Клапанный (напряженный)
ОПК-2 / ИОПК 2.1	127.В патогенезе стенотического дыхания главную роль играет ...	Запаздывание рефлекса Геринга-Брейера
ПК-4 / ИПК-4.1	128.Анемия, при которой отмечается глубокое подавление функции костного	Арегенераторной

	мозга, вплоть до полного истощения эритропоэза, называется ...	
ОПК-2 / ИОПК 2.1	129.Главным фактором патогенеза "аспиринных" язв желудка является ...	Увеличение обратной диффузии H <sup>+</sup> в слизистой оболочке желудка
ОПК-2 / ИОПК 2.1	130.Развитие панкреатического коллапса связана с ...	Активацией калликреин-кининовой системы
ПК-4 / ИПК-4.1	131.Эвакуация пищевых масс из желудка при одновременном повышении секреции и кислотности желудочного сока ...	Замедлится
УК-1 / ИУК 1.1	132.Болезни, связанные с ошибками медицинского персонала называются ...	ятрогенными
УК-1 / ИУК 1.1	133.Интоксикация организма при гипербарической оксигенации под давлением 8-10 атмосфер обусловлена ...	активацией свободно-радикального окисления
УК-1 / ИУК 1.1	134.Предельно низкая температура, при которой возможно оживление человека составляет ...	24-26 градусов по Цельсию
УК-1 / ИУК 1.1	135.Расщепление ДНК в строго определенных участках, формирование вакуолей, содержащей фрагменты ядра и органеллы являются признаками, характерными для ...	апоптоза клеток
ОПК-2 / ИОПК 2.1	136.Алая окраска органа при артериальной гиперемии обусловлена ...	Увеличением содержания оксигемоглобина в крови
ОПК-2 / ИОПК 2.1	137.Изменение микроциркуляции в виде увеличения количества функционирующих капилляров, увеличения скорости кровотока в капиллярах, усиление лимфотока из тканей, усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань характерны для ...	Артериальной гиперемии

ОПК-2 / ИОПК 2.1	138.Стимуляция вета-адренорецепторов стенок артериол, усиление парасимпатических влияний на стенки артериол вызывают развитие артериальной гиперемии по ...	Нейротоническому механизму
ОПК-2 / ИОПК 2.1	139.Головной мозг, сердце, селезенка, почки по степени развития коллатералей относятся к ...	Органам с абсолютной коллатеральной недостаточностью
ОПК-2 / ИОПК 2.1	140.Движение эмбола против тока крови называется ...	Ретроградная эмболия
ОПК-2 / ИОПК 2.1	141.Уменьшение деформируемости эритроцитов, усиление агрегации эритроцитов с образованием сетчатой субстанции, слипание эритроцитов с образованием монетных столбиков, увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе в микрососудах способствую ...	Нарушению реологических свойств крови
ОПК-2 / ИОПК 2.1	142.Резкое уменьшение артериального давления в большом круге кровообращения и увеличение давления в легочной артерии свидетельствуют о развитии ...	Эмболии легочной артерии
ОПК-2 / ИОПК 2.1	143.Внутри фагасом создается высокая концентрация протеолитических ферментов, источником которых является ...	Гранулы цитоплазмы (лизосомы)
ОПК-2 / ИОПК 2.1	144.Процесс усиленного поглощения кислорода активированными лейкоцитами из окружающей среды носит название ..... Процесс начинается с одноэлектронного ... кислорода, что приводит к образованию .... Процесс катализируется связанным с мембраной ферментом .....	дыхательного (респираторного) взрыва; восстановления кислорода; супероксидного радикала; ферментом НАДФ-оксидазой
ОПК-2 / ИОПК 2.1	145.Молекулы адгезии, обеспечивающие первоначальное прикрепление лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов при воспалении называются ...	селектины
ОПК-2 / ИОПК 2.1	146.Снижение активности липопротеинлипазы, дефицит рецепторов к липопротеидам низкой плотности способствуют ...	развитию атеросклероза

ПК-4 / ИПК-4.1	147.Повышение гидростатического давления в капиллярах, повышение продукции альдостерона, понижение минутного объема сердца, понижение продукции предсердного натрийуретического фактора, понижение почечного кровотока являются патогенетическими факторами развития отека при ...	застойной сердечной недостаточности
ОПК-2 / ИОПК 2.1	148.Эффекты вазопрессина реализуются через рецепторы V1 в виде ... , через рецепторы V2 в виде ...	спазма гладкой мускулатуры сосудов; увеличения реабсорбции воды в собирательных трубочках нефронов
ОПК-2 / ИОПК 2.1	149.В торпидной фазе шока наблюдается расстройство кислотно-основного равновесия в виде ....	метаболического ацидоза
ПК-4 / ИПК-4.1	150.При гипервентиляции легких наблюдается расстройство кислотно-основного равновесия в виде...	газового алколоза
ПК-4 / ИПК-4.1	151.Гипотрофия мышц, мышечная гипотония, гипо-арефлексия характерны для ...	периферического паралича
ПК-4 / ИПК-4.1	152.Утрата произвольных движений, усиление сухожильных рефлексов, появление патологических рефлексов, повышение тонуса мышц характерно для ...	центрального паралича
ПК-4 / ИПК-4.1	153.Хорея, атетоз, тремор относятся к ...	экстрапирамидным гиперкинезам
ПК-4 / ИПК-4.1	154.Мышечная астения, атаксия, астазия характерны для ...	повреждения мозжечка
ОПК-2 / ИОПК 2.1	155.Снижение секреторной и моторной функции желудка и кишечника, повышение артериального давления, нарушение терморегуляции организма наблюдаются при раздражении ядер ...	заднего гипоталамуса

ОПК-2 / ИОПК 2.1	156. Два главных механизма отвечают за гибель центральных нейронов в местах избыточного накопления возбуждающего нейротрансмиттера – глутаминовой кислоты: первый механизм набухание и осмотический лизис нейронов, который обусловлен ... и второй механизм активация внутриклеточных фосфолипаз и протеаз, который обусловлен ...	первый механизм – увеличение внутриклеточного натрия; второй механизм – увеличение внутриклеточного кальция
ПК-4 / ИПК-4.1	157. Выраженная полиурия, постоянная жажда, обезвоживание организма, низкая плотность мочи, гипотензия являются основными проявлениями ...	несахарного диабета
ОПК-2 / ИОПК 2.1	158. Развитие гипогликемии при недостаточной продукции глюкокортикоидов обусловлено ...	торможением глюконеогенеза и торможением всасывания глюкозы в кишечнике в связи с нарушением соотношения между ионами натрия и калия
ПК-4 / ИПК-4.1	159. Формирование положительного «коронарного» зубца Т при субэндокардиальной ишемии миокарда обусловлено ...	замедлением процессов реполяризации и направление суммарного вектора реполяризации в сторону активного электрода
ПК-4 / ИПК-4.1	160. Прямой ЭКГ-признак трансмуральной ишемии миокарда, регистрируемый под активным электродом, является ...	отрицательный симметричный зубец Т
ПК-4 / ИПК-4.1	161. Прямой ЭКГ-признак субэндокардиальной ишемии миокарда, регистрируемый под активным электродом, является ...	положительный, высокий, симметричный, остроконечный зубец Т
ПК-4 / ИПК-4.1	162. Патологический зубец Q, смещение сегмента ST выше изолинии, отрицательный симметричный зубец Т ЭКГ признаки характерные для ...	острой стадии инфаркта миокарда
ПК-4 / ИПК-4.1	163. Угнетение сократительной способности левого желудочка в результате ишемии или некроза миокарда всегда сопровождается ...	увеличением конечного диастолического объема левого желудочка

ПК-4 / ИПК-4.1	164.Межреберный миозит, пневмония, двухсторонний закрытый пневмоторакс, сухой плеврит, ателектаз легких нарушают вентиляцию легких по ...	рестриктивному типу
ПК-4 / ИПК-4.1	165.Начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс-синдрома взрослых является ...	повышение проницаемости сосудов легких для белка
ПК-4 / ИПК-4.1	166.Начальным и ведущим звеном в патогенезе респираторного дистресс-синдрома новорожденных является ...	уменьшение количества сурфактанта
ОПК-2 / ИОПК 2.1	167.При ослаблении тормозящего влияния вагуса и пневмотаксического центра на инспираторные нейроны развивается ...	апноэстическое дыхание
ПК-4 / ИПК-4.1	168.Наибольшее повышение концентрации эритропоэтина в крови характерно для ...	острой гемолитической анемии средней тяжести
ОПК-2 / ИОПК 2.1	169.При серповидно-клеточной анемии биохимическая аномалия гемоглобина эритроцитов обусловлена заменой в вета-цепи глобина ...	глутаминовой кислоты на валин
ПК-4 / ИПК-4.1	170.Основным звеном патогенеза первой стадии острой постгеморрагической анемии является ...	уменьшение объема циркулирующей крови
ОПК-2 / ИОПК 2.3	171.Наличие в цитоплазме грубо выраженной зернистости, вакуолизация цитоплазмы, пикноз ядра являются проявлением ...	дегенеративных изменений нейтрофилов
ОПК-2 / ИОПК 2.3	172.Продукты деградации фибрина являются вторичными антикоагулянтами, так как способны тормозить процесс ...	полимеризацию фибрина
ОПК-2 / ИОПК 2.3	173.Основными патогенетическими факторами возникновения глютеневой энтеропатии являются ...	повреждение кишечника иммунными комплексами глиадин-антиглиадиновых IgG и наличие аномальных гликопротеидов в щеточной кайме

		энтероцитов, способных соединяться с глютенем
ПК-4 / ИПК-4.1	174.Механизм развития брадикардии при холемии связан с ...	с активацией парасимпатических влияний на сердце и прямым действием желчных кислот на синусовый узел
ПК-4 / ИПК-4.1	175.Появление в крови печеночных трансаминаз характерно для желтухи ...	печеночно-клеточной
ПК-4 / ИПК-4.1	176.Ведущим синдромом при печеночной коме является ...	гепатоцеребральный синдром (печеночная энцефалопатия)
УК-1 / ИУК 1.1	177.Первой в стресс реакцию включается ...	симпатическая нервная система
УК-1 / ИУК 1.1	178.При развившемся ОАС происходит преимущественно гипертрофия ...	пучковой зоны коры надпочечников
ОПК-2 /ИОПК 2.3	179.Ведущим звеном патогенеза шока является при кардиогенном шоке ... , при постгеморрагическом шоке ... , при септическом шоке...	ослабление нагнетательной функции сердца; уменьшение объема крови; падение сосудистого тонуса
<b>Ответьте на вопрос</b>		
УК-1 / ИУК 1.1	180.Какие основные критерии болезни?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Наличие повреждения</li> <li>2. Структурные нарушения</li> <li>3. Метаболические нарушения</li> <li>4. Функциональные нарушения</li> <li>5. Нарушения гомеостаза</li> <li>6. Снижение трудоспособности</li> <li>7. Снижение адаптивных</li> </ol>

		возможностей организма
УК-1 / ИУК 1.1	181.Какие основные признаки клинической смерти?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Остановка дыхания</li> <li>2. Прекращение сердечных сокращений</li> <li>3. Утрата глазных рефлексов</li> <li>4. Потеря сознания</li> <li>5. Адинамия</li> </ol>
УК-1 / ИУК 1.1	182.Что является главным звеном патогенеза болезни?	<p>Главное звено патогенеза представляет собой ведущий основной патогенетический фактор в цепи формирующихся причинно-следственных взаимоотношений. Устранение этого основного звена ликвидирует последующие нарушения в организме</p>
УК-1 / ИУК 1.1	183.Какие основные проявления декомпрессионной (кессонной) болезни?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Мышечно-суставные и грудные боли</li> <li>2. Нарушение зрения</li> <li>3. Кожный зуд</li> <li>4. Вегето-сосудистые и мозговые нарушения</li> <li>5. Поражение периферических нервов</li> </ol>
УК-1 / ИУК 1.1	184.В чем выражается А) прямое действие и Б) косвенное действие ионизирующей радиации на организм?	<p>А: ионизация, возбуждение молекул и атомов, разрыв связей, прямое повреждение ДНК, радиолиз воды</p> <p>Б: образование свободных радикалов, атомарного кислорода, перекиси водорода (продуктов)</p>



		радиолиза воды), активация ПОЛ, появления первичных и вторичных радиотоксинов, повреждение всех структур клетки
УК-1 / ИУК 1.1	185.Какими эффектами обусловлено повреждающее действие лазера на организм?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Возбуждение атомов и повреждение белковых молекул</li> <li>2. Образование свободных радикалов</li> <li>3. Термическим эффектом (тепловая инактивация белка)</li> <li>4. Кавитацией (взрывной эффект из-за испарения внутриклеточной воды)</li> <li>5. Инактивацией ферментов</li> </ol>
УК-1 / ИУК 1.1	186.В чем заключается механизм действия химических радиопротекторов?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Экранировании молекул</li> <li>2. Перехват и нейтрализация свободных радикалов и радиотоксинов</li> <li>3. Выведении радиотоксинов</li> <li>4. Торможении деления клеток</li> </ol>
УК-1 / ИУК 1.1	187.Что является основными механизмами повреждения мембраны клетки?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дефицит АТФ</li> <li>2. Угнетение АТФ-азы</li> <li>3. Образование свободных радикалов и перекиси</li> <li>4. Высвобождение и активация лизосомальных ферментов</li> </ol>

УК-1 / ИУК 1.1	188.Какие основные последствия повреждения генетического аппарата соматических клеток?	Последствиями повреждения генетического аппарата соматических клеток являются: злокачественные опухоли; аутоиммунные процессы; старение; ускорение или торможение апоптоза.
УК-1 / ИУК 1.1	189.В чем заключается особенность реактивности детей грудного возраста?	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Недоразвитие нервной и эндокринной систем</li> <li>2. Недоразвитие иммунной системы</li> <li>3. Преобладание симпатических влияний</li> <li>4. Недоразвитие барьерных систем</li> <li>5. Низкая активность фагоцитов</li> <li>6. Недоразвитие окислительного фосфолирования</li> <li>7. Наличие материнских антител</li> </ol>
УК-1 / ИУК 1.1	190.Что такое сенсibilизация организма?	Сенсibilизация – это процесс формирования повышенной чувствительности к веществам антигенной природы, в основе которого лежат иммунологические механизмы, обеспечивающих накопление в организме аллергических антител и сенсibilизированных Т-лимфоцитов-эффекторов (материальный субстрат сенсibilизации)

ОПК-2 / ИОПК 2.3	191.Что относится к классической клинической триаде эмболии воротной вены?	К классической клинической триаде эмболии воротной вены относится: асцит, спленомегалия, расширение вен передней стенки живота
ОПК-2 / ИОПК 2.3	192.Каков механизм возникновения боли при ишемии?	Раздражение рецепторов продуктами нарушенного обмена веществ (кислые метаболиты) и биологически активными веществами типа кининов, гистамина, серотонина, простагландинов
ОПК-2 / ИОПК 2.3	193.Какие физико-химические изменения наблюдаются в очаге воспаления?	В очаге воспаления наблюдается гиперкалемия, местный ацидоз, осмотическая гипертония, гиперонкия, образование медиаторов воспаления, повышение температуры в очаге воспаления
ОПК-2 / ИОПК 2.3	194.Какие механизмы участвуют в повышении температуры тела при лихорадке?	В повышении температуры тела при лихорадке участвуют следующие механизмы: периферическая вазоконстрикция, усиление сократительного (мышечного) термогенеза, активация окислительных процессов, уменьшение потоотделения.
ОПК-2 / ИОПК 2.3	195.Какие основные механизмы усиления склонности к тромбообразованию при ответе острой фазы?	Усиления склонности к тромбообразованию при ответе острой фазы приводит: усиление синтеза фибриногена и других белков системы свертывания крови; усиление экспрессии молекул адгезии на эндотелиоцитах; усиление образования

		прокоагулянтных факторов эндотелиоцитами
ОПК-2 / ИОПК 2.3	196.Какое действие оказывают эндогенные пирогены на нейроны центра терморегуляции?	Уменьшают порог чувствительности центральных холодовых рецепторов и увеличивают порог чувствительности центральных тепловых рецепторов
ПК-4 / ИПК-4.1	197.Какие нарушения играют роль основных звеньев патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме?	резко выраженная гипергликемия; значительная гиперкалиемия; гиперосмия крови и межклеточной жидкости
ОПК-2 / ИОПК 2.3	198.В развитии каких отеков играет роль активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)?	Отеки при циррозе печени, застойной сердечной недостаточности, нефротическом синдроме
ОПК-2 / ИОПК 2.3	199.Для какой формы нарушения кислотно-щелочного состояния характерно развитие судорог и почему?	Для алкалоза, обусловлены гипокальциемией и повышением нервно-мышечной возбудимости
ОПК-2 / ИОПК 2.3	200.Назовите факторы, которые защищают опухолевые клетки от действия иммунных механизмов организма?	Блокирующие антитела; фибринная пленка на поверхности опухолевой клетки; интернализация антигенных структур опухолевой клетки
ОПК-2 / ИОПК 2.3	201.Перечислите признаки опухолевой прогрессии?	Клеточный атипизм; биохимический атипизм; инфильтрирующий рост; метастазирование; автономность
ОПК-2 / ИОПК 2.3	202.Чем характеризуется клеточный атипизм злокачественных опухолей?	Нарушение ядерно-цитоплазматического соотношения в пользу ядра; базофилия цитоплазмы; нарушение формы клетки; стремление к округлению в связи нарушением цитоскелета; наличие

		гетерохроматина; хромосомные аномалии
ПК-4 / ИПК-4.1	203.Что составляет основу патогенеза спинального шока?	Превалирование процессов торможения в спинном мозге из-за выпадения возбуждающего влияния со стороны головного мозга
ПК-4 / ИПК-4.1	204.Что относится к расстройству эндокринной функции, связанному с периферическим механизмом нарушения активности гормона?	Образование антител к гормонам; нарушение связи гормона с белком переносчиком; передозировка экзогенных гормонов; снижение экспрессии рецепторов к гормонам в клетках мишенях
ПК-4 / ИПК-4.1	205.Укажите основные эффекты действия окситоцина на гладкую мускулатуру матки и миоэпителиальных клеток молочных желез?	Повышение проницаемости клеточных мембран для калия, что приводит к снижению порога возбудимости мышечных волокон; снижение активности холинэстеразы, что способствует более длительному действию ацетилхолина
ПК-4 / ИПК-4.1	206.Какие синдромы и заболевания могут развиваться при поражении коры надпочечников?	Синдром Конна, болезнь Адисона, синдром Иценко-Кушинга, адрено-генитальный синдром
ПК-4 / ИПК-4.1	207.Укажите механизмы, которые обуславливают развитие артериальной гипертензии при гиперкортизолизме?	Усиление реабсорбции натрия в почках; «пермиссивный эффект» глюкокортикоидных гормонов для катехоламинов; усиление синтеза ангиотензин-конвертирующего фермента
ПК-4 / ИПК-4.1	208.Какие патогенетические факторы играют роль в развития аритмий?	Ведущими патогенетическими факторами в развитии

		аритмий являются: внутриклеточный ацидоз в кардиомиоцитах, потеря ионов калия кардиомиоцитами, дефицит АТФ в клетках миокарда, накопление кальция в саркоплазме и митохондриях.
ПК-4 / ИПК-4.1	209.Какими ЭКГ-признаками характеризуется желудочковая экстрасистола?	Желудочковая экстрасистола характеризуется укорочением интервала R-R перед экстрасистолой, отсутствие зубца Р перед экстрасистолическим комплексом QRS, деформация и уширение экстрасистолического комплекса QRS, полноценной компенсаторной паузой.
ПК-4 / ИПК-4.1	210.Какие изменения гемодинамики характерны для левожелудочковой недостаточности при остром инфаркте миокарда?	Уменьшение ударного объема левого желудочка, тахикардия, уменьшение сердечного индекса, повышение периферического сосудистого сопротивления, увеличение конечного диастолического объема левого желудочка
ПК-4 / ИПК-4.1	211.Какие показатели обмена железа характерны для железодефицитной анемии?	Уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге; уменьшение коэффициента насыщения трансферрина; увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки; увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки

ПК-4 / ИПК-4.1	212.Какие показатели обмена железа характерны для апластической анемии?	Увеличение коэффициента насыщения трансферрина; уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге; уменьшение латентной железосвязывающей способности сыворотки
ПК-4 / ИПК-4.1	213.Назовите виды перераспределительных лейкоцитозов?	Перераспределительный лейкоцитоз связан с уменьшением циркулирующего пула лейкоцитов в связи с развитием краевого стояния лейкоцитов в сосудистом русле и наблюдается при перегревании, после физической нагрузке, приема пищи
ПК-4 / ИПК-4.1	214.Назовите гематологические изменения, характеризующие любой вид агранулоцитоза?	Лейкопения, снижение числа зрелых нейтрофилов, отсутствие молодых гранулоцитов, дегенеративные признаки нейтрофилов
ПК-4 / ИПК-4.1	215.Какими показателями крови характеризуется бластный криз при хроническом миелолейкозе?	При хроническом миелолейкозе бластный криз характеризуется увеличением числа бластных клеток, промиелоцитов, ростом процентного содержания эозинофилов и базофилов, анемией, тромбоцитопенией
ПК-4 / ИПК-4.1	216.Какие наиболее частые причины смерти при лейкозах?	Кровотечение, присоединение вторичной инфекции, кровоизлияния в жизненно важные органы
ПК-4 / ИПК-4.1	217.Укажите патогенетические факторы нарушения гемостаза при наследственных тромбоцитапатиях.	Отсутствие в мембране тромбоцитов рецепторов фибриногена; дефицит плотных гранул I и II типа тромбоцитов; нарушение

		реакции дегрануляции тромбоцитов; дефицит рецепторов тромбоцитов к фактору Виллебранда; нарушение взаимодействие тромбоцитов с коллагеном субэндотелиального слоя
ПК-4 / ИПК-4.1	218.Что составляет основу патогенеза синдрома мальабсорбции?	Усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике, накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи, сдвиг РН химуса в кислую сторону, усиленное выведение из сосудистого русла воды, белков, электролитов, гипогидратация организма
ПК-4 / ИПК-4.1	219.Назовите основные патогенетические звенья нарушения пищеварения при дисбактериозе?	Увеличение токсичных веществ в просвете кишечника; разрушение пищеварительных ферментов; конкуренция микробов за питательные вещества; ухудшение дезинтоксикационной функции печени; ухудшение регенерации кишечного эпителия
ПК-4 / ИПК-4.1	220.Назовите защитные факторы слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, препятствующие развитию язвенной болезни?	Слизь; способность слизистой оболочки к регенерации; антродуоденальное торможение; достаточное кровоснабжение; простагландины группы Е; бикарбонаты; трофическая функция тучных клеток
ОПК-2 / ИОПК 2.3	221.Какие основные причины кишечной аутоинтоксикации?	Задержка каловых масс в кишечнике; усиление процессов гниения и брожения; увеличение образования токсичных веществ; усиление всасывательной функции кишечника; недостаточная



		обезвреживающая функция печени; недостаточная выделительная функция почек
ОПК-2 / ИОПК 2.3	222. Чем можно объяснить развитие гинекомастии, атрофии яичек, снижение половой функции у мужчин с циррозом печени?	Избытком эстрогенов в результате нарушения их инактивации в печени
ОПК-2 / ИОПК 2.3	223. Почему при холестазах нарушено всасывания витаминов: А, D, Е, К?	Холестаз сопровождается ахолией, т.е. в кишечник не поступают желчные кислоты, что сопровождается нарушением переваривания и всасывания жиров
ОПК-2 / ИОПК 2.3	224. Почему при заболеваниях печени у больных повышен риск развития аллергии?	Так как нарушена функция печеночных макрофагов, очищающих кровь от веществ с антигенными свойствами и иммунными комплексами
ПК-4 / ИПК-4.1	225. Укажите основные механизмы снижения клубочковой фильтрации?	Снижение системного артериального давления ниже 60 мм.рт.ст.; нарушение оттока первичной мочи; повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови; уменьшение числа функционирующих нефронов
ОПК-2 / ИОПК 2.3	226. Вследствие накопления аммиака при почечной недостаточности нарушается обмен веществ. В чем выражается нарушение обмена?	Нарушение переаминирования аминокислот; блокада цикла Кребса; усиление синтеза холестерина и кетоновых тел; снижение синтеза мочевины
ПК-4 / ИПК-4.1	227. Укажите основные механизмы, способствующие развитию ренальной гипертензии?	Активация ренин-ангиотензивной системы; активация симпатoadреналовой системы; задержка ионов

		натрия в организме; снижение синтеза почечных простагландинов
ПК-4 / ИПК-4.1	228. Назовите основные механизмы нарушения канальцевой реабсорбции?	Деструктивные изменения эпителия канальцев; падение активности ферментов эпителия канальцев; наследственный дефект ферментных систем; истощение ферментных систем
ОПК-2 / ИОПК 2.3	229. Назовите возможные механизмы гиперлипидемии при нефротическом синдроме?	Снижение активности липопротеинов липазы крови; нарушение транспорта липидов в ткани в связи с гипоальбуминемией; мобилизация жира из жировых депо
ПК-4 / ИПК-4.1	230. Назовите основные механизмы развития анемии при хронической почечной недостаточности?	Снижение синтеза эритропоэтина; токсическое угнетение костного мозга; гематурия; дефицит железа и трансферрина
ПК-4 / ИПК-4.1	231. Что способствует возникновению ацидоза при почечной недостаточности?	Блокада аммиаком цикла Кребса; уменьшение реабсорбции почкой бикарбоната натрия; ухудшение работы почечной карбоангидразы
ОПК-2 / ИОПК 2.3	232. Назовите компенсаторные и защитные реакции при умирании?	Активация клеток коры головного мозга; мобилизация сердечно-сосудистой, дыхательной систем и системы крови; усиление гликолиза; снижение метаболизма в органах; развитие охранительного торможения
ОПК-2 / ИОПК 2.3	233. Какие стадии наблюдаются в постреанимационном периоде?	Гипердинамическая; относительная стабилизация; гиподинамическая;

		временная стабилизация; повторное ухудшение; исход
ОПК-2 / ИОПК 2.3	234.Что относится к стресс-лимитирующим системам организма?	Система опиоидных пептидов; серотонинергическая система; ГАМК-ергическая система; антиоксидантная система
ОПК-2 / ИОПК 2.3	235.Назовите факторы, играющие существенную роль в формировании гипертонической болезни при хроническом стрессе?	Активация симпато-адреналовой системы; увеличение концентрации кортизола в крови
ОПК-2 / ИОПК 2.3	236.Укажите ведущие механизмы формирования стрессовых язв ЖКТ?	Во-первых, избыток глюкокортикоидов при стрессе, стимулируя глюконеогенез, усиливает катаболизм белка, что нарушает регенерацию слизистой ЖКТ, в результате чего появляются эрозии и язвы. Во-вторых, возбуждение симпато-адреналовой системы приводит к спазму артериол желудка и кишечника, в результате чего ишемизированные участки слизистой оболочки подвергаются перевариванию с образованием язв
ОПК-2 / ИОПК 2.3	237.Назовите основные звенья патогенеза шока?	Снижение объема циркулирующей крови; повышение проницаемости стенки сосудов; гипоксия периферических тканей; выделение биологически активных веществ ишемизированной тканью в кровь
ОПК-2 / ИОПК 2.3	238.Какие основные последствия «шокового легкого» для организма?	Нарушение газообмена в легких и присоединение

		газового ацидоза к метаболическому
ОПК-2 / ИОПК 2.3	239.Какие важнейшие механизмы нарушения микроциркуляции при шоке?	Расширение прекапиллярных сосудов; сужение посткапиллярных сосудов; агрегация форменных элементов крови; повышение проницаемости капиллярной стенки; развитие тромбозов
ОПК-2 / ИОПК 2.3	240.При опухолевом росте наблюдаются особенности обмена веществ в опухолевой клетке. Чем характеризуется обмен веществ в опухолевой ткани?	Преобладание процессов синтеза белка над процессами их распада; торможение эффекта Пастера; усиление анаэробного гликолиза; способность синтезировать белки из полиаминов и олигопептидов; усиленное поглощение ЛПНП и свободных жирных кислот из окружающей среды
ОПК-2 / ИОПК 2.3	241.Что относится к числу токсичных, разрушающих нормальные ткани продуктов, высвобождаемых лейкоцитами во время фагоцитоза?	Свободные радикалы, инициирующие перекисное окисление липидов; протеазы, разрушающие компоненты соединительной ткани; основные белки (катепсины), обладающие сильно выраженной цитотоксичностью
ОПК-2 / ИОПК 2.3	242.Какие факторы способствуют развитию экссудации в очаге воспаления?	Повышение гидростатического давления в сосудах очага воспаления; повышение онкотического давления в очаге воспаления; повышение осмотического давления в очаге воспаления; увеличение проницаемости сосудистой стенки

ОПК-2 / ИОПК 2.3	243.Укажите основные проявления, характерные для синдромов белковой недостаточности – «квашиоркора» и маразма	Характерный красный цвет кожи; возникает у детей после отнятия от груди; отеки; умеренная умственная отсталость; нарушение роста
ОПК-2 / ИОПК 2.3	244.Перечислите гормоны, стимулирующие мобилизацию жира из жировых депо?	Адреналин; норадреналин; соматотропин; глюкокортикоиды; тироксин; трийодтиронин
ОПК-2 / ИОПК 2.3	245.Важная роль в регуляции водно-электролитного обмена принадлежит гипоталамусу. Какой механизм влияния гипоталамуса на водно-солевой обмен?	Синтезу вазопрессина (АДГ); наличию в области III-го желудочка центральных осморорецепторов; способности регулировать прием жидкости через центр жажды; способность регулировать солевой аппетит
ОПК-2 / ИОПК 2.3	246.Что является прямыми последствиями снижения РН в поврежденной клетке?	Активация лизосомальных фосфолипаз и протеаз; снижение синтеза ДНК; повышение проницаемости лизосомальных мембран; изменение конформационных свойств мембранных белков
ПК-4 / ИПК-4.1	247.Важная роль в формировании ишемической болезни сердца принадлежит хроническому стрессу. Каков механизм влияния стресса на миокардиоциты?	Активация перекисного окисления липидов в миокардиоцитах, избыточное поступление цитоплазматического $Ca^{++}$ в миокардиоциты, гиперкатехоламинемия при хроническом стрессе
ПК-4 / ИПК-4.1	248.Антидиуретический гормон (АДГ) играет важную роль в регуляции водного баланса организма. Укажите механизм действия АДГ на функцию почек	Активирует гиалуронидазу, которая деполимеризует гиалуроновую кислоту между эпителиальными клетками канальцев и тем самым способствует реабсорбции воды

ПК-4 / ИПК-4.1	249.Портальная гипертензия сопровождается развитием асцита. Укажите механизм возникновения асцита?	Увеличение гидростатического давления в системе воротной вены, увеличение лимфообразования, снижение онкотического давления крови, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы составляет основу патогенеза асцита
ПК-4 / ИПК-4.1	250.При печеночной недостаточности нарушается процесс образования мочевины. Какие изменения в крови и моче будут наблюдаться?	Нарушение работы орнитинового цикла мочевинообразования при печеночной недостаточности приведет к увеличению в крови аммиака и аммонийного азота и уменьшению в крови и моче мочевой кислоты и мочевины
ПК-4 / ИПК-4.1	251.Укажите основные звенья патогенеза при нефротическом синдроме?	Массивная протеинурия; повышение продукции альдостерона; понижение онкотического давления плазмы крови
ПК-4 / ИПК-4.1	252.Назовите стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома)?	I – гиперкоагуляция II – коагулопатия потребления III- активация фибринолиза IV- восстановительная (остаточных явлений)
ПК-4 / ИПК-4.1	253.Гиперкортизолизм вызывает нарушение водно-электролитного обмена. Укажите механизм.	Увеличение реабсорбции Na <sup>+</sup> и уменьшение реабсорбции K <sup>+</sup> в почечных канальцах вызывает гипернатриемию и как следствие увеличение объема циркулирующей крови
<b>Вставьте пропущенное слово</b>		
УК-1 /	254.Электрохимическое действие электрического тока выражается в том, что	кислую, коагуляционный, щелочную,

ИУК 1.1	у анода Rн смещается в ... сторону и возникает ... некроз, а у катода Rн смещается в ... сторону и возникает ... некроз.	коликвационный (набухание колоида)
УК-1 / ИУК 1.1	255.Искусственное снижение температуры тела, вызывающим холодовой наркоз называется ....	гибернация
УК-1 / ИУК 1.1	256.Для заражения клетки ВИЧ необходимо наличие на ее поверхности антигена ...	CD4
ОПК-2 / ИОПК 2.3	257.Гранулематозное воспаление представляет собой вид ... воспаления. Характеризуется локальным скоплением макрофагов, которые превращаются в специфические для гранулематозного воспаления ... клетки, обладающие выраженной секреторной активностью.	вид хронического воспаления, эпителиоидные клетки
ОПК-2 / ИОПК 2.3	258.Моноциты крови, перешедшие (эммигрированные) в очаг воспаления дифференцируются в ...	макрофаги
ОПК-2 / ИОПК 2.3	259.Активированные макрофаги продуцируют значительное количество ... , который расщепляет ... с образованием плазмينا. Плазмин расщепляет ... , очищая тем самым очаг воспаления от продуктов воспалительного экссудата.	активатора плазминогена; плазминоген; фибрин
ОПК-2 / ИОПК 2.3	260.Гипофункция щитовидной железы, повреждение спинного мозга на уровне шейных сегментов, преклонный возраст, ранний постнатальный период развития ребенка лихорадочную реакцию на действие пирогенов ...	ослабляют
ОПК-2 / ИОПК 2.3	261.Клиническим проявлением нарушения обмена мочевой кислоты является ...	подагра
ОПК-2 / ИОПК 2.3	262.Клиническим проявлением дефицита триптофана является ...	пеллагра
ОПК-2 / ИОПК 2.3	263.Избыток адреналина, тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов, соматотропного гормона уровень глюкозы в крови ...	повышает

ОПК-2 / ИОПК 2.3	264.Причиной полиурии на ранней стадии сахарного диабета является ...	гипергликемия
ОПК-2 / ИОПК 2.3	265.Гипогликемическая кома развивается при снижении глюкозы в крови ниже ... ммоль/л	2,5 ммоль/л
ПК-4 / ИПК-4.1	266.Эффективное гидростатическое давление в венозном конце капилляра при застойной сердечной недостаточности ...	возрастает
ПК-4 / ИПК-4.1	267.Остановка сердца в систоле возможна при концентрации ионов калия в крови ..	менее 2,0 ммоль/л
ПК-4 / ИПК-4.1	268.При длительном повышении уровня гормона в крови чувствительность клеток мишеней к этому гормону ...	понижается
ПК-4 / ИПК-4.1	269.Атриовентрикулярная блокада проведения импульсов возбуждения, высокий заостренный зубец Т на ЭКГ, брадикардия характерны для ...	гиперкалиемии
ПК-4 / ИПК-4.1	270.Увеличение концентрации катехоламинов, высших жирных кислот, ионов кальция в крови и миокарде потребление кислорода сердцем ...	увеличивает
ПК-4 / ИПК-4.1	271.Индекс Тиффно при эмфиземе легких ...	уменьшается
ПК-4 / ИПК-4.1	272.Возбудимость дыхательного центра при дыхании Чейн-Стокса, Биота ...	понижается
ПК-4 / ИПК-4.1	273.Развитие геморрагического синдрома при тромбастении Гланцмана обусловлено отсутствием на мембране тромбоцитов ... , нарушением вследствие этого ... тромбоцитов	рецепторов фибриногена (ГП Пб/Ша); агрегации
ПК-4 / ИПК-4.1	274.Данные обследования при гемофилии А изменяются следующим образом: время свертывания крови ...; длительность капиллярного кровотечения ... , протромбиновый индекс ... , содержание в плазме фактора IX....	удлинняется, не изменяется, не изменяется, не изменяется
ОПК-2 / ИОПК 2.3	275.Мутация в половой X хромосоме, дефицит фактора VIII вызывает заболевание....	гемофилия А



ОПК-2 / ИОПК 2.3	276.Наложение фистулы Экка-Павлова заключается в создании анастомоза между ... и ... и перевязкой .....	Наложение фистулы Экка-Павлова заключается в создании анастомоза между нижней полой и воротной веной и перевязкой нижней поллой вены выше соустья
---------------------	---	---

**Оценочные материалы ко 2 этапу. Оценка компетенций ОПК-2 (ИОПК 2.1; 2.2; 2.3), ПК-4 (ИПК-4.1)**

**Задания для проверки сформированных знаний, умений и навыков**

**На открытое задание рекомендованное время - 15 минут**

<b>Компетенции/ индикаторы достижения компетенции</b>	<b>Задачи</b>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3  ПК-4 /  ИПК-4.1	<b>ЗАДАЧА 1</b> После облучения рентгеновскими лучами дозой 3,5 Гр у больного наблюдалась следующая картина крови: количество эритроцитов - $2,4 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов - $1,8 \times 10^9/л$ , из них: базофильных - 0%, эозинофильных - 1%, нейтрофильных гранулоцитов - 84 %, лимфоцитов - 9 %, моноцитов - 6 %; тромбоцитов – $30,0 \times 10^9/л$ , содержание гемоглобина - 67,2 г/л.  <b>ВОПРОСЫ:</b> 1.Для какого периода лучевой болезни характерны наблюдаемые изменения? 2.Каков их патогенез?
<b>Ответ:</b>	1.Данная картина крови характера для третьего периода костномозговой формы острой лучевой болезни (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).  2.Вследствие радиолитиза воды в организме при облучении образуются перекиси, свободные радикалы, атомарный кислород, которые способны изменять химическое строение ДНК, изменять активность ферментов. Происходит повреждение ядра, торможение деления, нарушается энергетический обмен клетки при повреждении митохондрий и освобождении литических ферментов из поврежденных лизосом. В первую очередь страдают: тимус, половые железы, кроветворная и лимфоидная ткань, где обновление клеток происходит постоянно.
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3  ПК-4 /  ИПК-4.1	<b>ЗАДАЧА 2</b> 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 еще несколько минут.  <b>ВОПРОСЫ:</b>

	<p>1. Какие патологические процессы, возникшие в организме у пассажиров в связи с этой аварийной ситуацией, могут угрожать их здоровью и привести к смерти?</p> <p>2. Каковы причины возникновения и механизмы развития этих патологических процессов?</p> <p>3. Какой из названных вами процессов представляет собой наибольшую опасность для жизни пассажиров и почему?</p>
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>1. В результате разгерметизации салона на высоте 10000 м у пассажиров возникает острая общая экзогенная гипобарическая гипоксия. Кроме того, здоровью и жизни пассажиров могут угрожать быстрое падение атмосферного давления, охлаждение организма, а также стресс в связи с чрезвычайной ситуацией.</p> <p>2. Причина общей экзогенной гипоксии в данном случае - резкое уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (в результате снижения атмосферного давления в разгерметизированном салоне самолета). Условием, значительно усугубляющим состояние гипоксии, является быстрое падение барометрического давления (этот фактор сам по себе вызывает особое патологическое состояние, обозначаемое как "декомпрессионный синдром"). Основными звеньями патогенеза экзогенной гипобарической гипоксии являются гипоксемия, гипокапния и обусловленные этим дополнительное ухудшение кровоснабжения сердца и мозга, алкалоз, дисбаланс ионов, а также повышение потребности тканей в кислороде. Позднее, возможно взаимозависимое развитие и других типов гипоксии: циркуляторной (в связи со снижением сократительной функции сердца и нарушением кровообращения), респираторной (в результате отека легких), тканевой (вследствие расстройства процессов биологического окисления), гемической (из-за изменения сродства гемоглобина к кислороду в условиях нарушения физико-химического статуса крови). Стрессорное состояние является результатом действия на организм комплекса чрезвычайных по своему характеру и интенсивности факторов: гипоксии, гипобарии, холода (на высоте 10000 м температура воздуха за бортом самолета значительно ниже нуля), а также - осознаваемого пассажирами фактора прямой угрозы их жизни в связи с возможностью разрушения и падения самолета.</p> <p>3. Наибольшую опасность для жизни в данной ситуации представляет острая тяжелая гипоксия, быстрое развитие которой уменьшает возможность эффективной реализации компенсаторных механизмов организма. Кроме того, опасность для жизни пассажиров самолета представляет развитие тяжелого патогенного стресса, при котором нередко наблюдаются расстройства кровообращения в связи с возникновением инфаркта миокарда (особенно у пожилых людей) или фибрилляции желудочков.</p>

<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 /</p> <p>ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 3</b></p> <p>Больная Н., 27 лет, поступила в хирургическую клинику по поводу сильных болей в низу живота. <i>Объективно:</i> больная бледная, пульс - 120/мин, слабого наполнения, АД - 80/50 мм рт.ст. Дыхание частое и глубокое. В связи с подозрением на внутреннее кровотечение срочно проведена лапаротомия. При этом обнаружен разрыв маточной трубы на почве внематочной беременности. Кровотечение остановлено. Из брюшной полости удалено около 1 л крови. После операции произведено переливание крови.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какой тип кислородного голодания развился у больной?</li> <li>2. Каков его патогенез? Обоснуйте свое заключение.</li> </ol>
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>Ци 1. У больной развился смешанный тип гипоксии (циркуляторный и гемический).</p> <p>2. 2. Гемический тип развился вследствие потери большого количества крови, в т.ч. эритроцитов, вследствие чего снизилась кислородная емкость крови. Циркуляторный тип развился вследствие шокового состояния и нарушения кровообращения.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 /</p> <p>ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 4</b></p> <p>Больной К. 28 лет. Доставлен в хирургическое отделение через 15 минут после огнестрельного ранения. Больной в сознании, громко и много говорит, просит о помощи. Временами стонет, пытается соскочить со стола. Лицо бледное, покрыто холодным потом. Зрачки расширены, роговицы блестящие. Артериальное давление 140/100 мм. рт. ст., пульс 90 в минуту, напряженный, дыхание частое.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какие признаки шока имеются у больного?</li> <li>2. Для какой стадии они характерны?</li> <li>3. Какой механизм повышения артериального давления в данной стадии?</li> </ol>
<p><b>Ответ:</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. У больного имеются следующие признаки шока: бледность, холодный пот, двигательное и речевое возбуждение, расширение зрачков, умеренное повышение артериального давления, тахикардия, учащенное дыхание.</li> <li>2. Перечисленные признаки характерны для эректильной фазы шока.</li> <li>3. Повышение артериального давления в эректильной фазе шока осуществляется за счет спазма сосудов и ограничения перфузии ряда органов и тканей. В результате активации симпатoadреналовой системы, возбуждения сосудодвигательного центра усиливается тоническая эфферентная симпатическая импульсация к сосудам, что приводит к спазму артериол во многих органах и тканях, к резкому возрастанию периферического сопротивления кровотоку и одновременному уменьшению емкости функционирующего сосудистого русла.</li> </ol>

<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 5</b></p> <p>Пострадавший В 42 лет доставлен в клинику с множественными переломами правой нижней конечности. Находится в шоковом состоянии. Больному оказана квалифицированная хирургическая помощь. С прогностической целью произведен комплекс биохимического исследования крови. При этом, в частности, установлено: общий белок – 58 г/л, из них альбуминов 26 г/л; креатинин плазмы – 141,6 мкмоль/л; азот остаточный – 42 ммоль/л; мочевина – 2ммоль/л.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Чем объясняется снижение белка и альбумина в плазме крови у больного?</li> <li>2. Каковы причины увеличения содержания креатинина в плазме?</li> <li>3. Укажите причины гиперазотемии в данном случае?</li> <li>4. Как объяснить уменьшение содержания мочевины в плазме крови у больного?</li> <li>5. Сделайте заключение о степени тяжести шока у больного?</li> </ol>
<p><b>Ответ:</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Гиперпротеинемия при шоке является результатом, во-первых, катаболизма белков, продукты распада которых используются для глюконеогенеза. Во-вторых, гипопроteinемия объясняется выходом альбуминов из сосудистого русла вследствие резкого повышения проницаемости сосудистой стенки.</li> <li>2. Причинами увеличения содержания креатинина в плазме является усиленный распад креатининфосфата вследствие возросших энергетических потребностей организма и нарушении выделительной функции почек.</li> <li>3. Гиперазотемия развилась вследствие усиленного распада белков и нарушения выделительной функции почек.</li> <li>4. Понижение содержания мочевины в плазме крови на фоне гиперазотемии объясняется нарушением функции печени.</li> <li>5. Выявленные изменения характерны для поздних стадий тяжелого шока.</li> </ol>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 6</b></p> <p>У больного со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, кисти на ощупь холодные. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление кровотока.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь?</li> <li>2. Каковы механизмы этого нарушения и его клинических признаков?</li> </ol>

<b>Ответ:</b>	<p>1. У больного венозная гиперемия</p> <p>2. Венозная гиперемия возникла вследствие затруднения кровотока в малом круге кровообращения (ослабление функции левого желудочка). Клиническими признаками являются: цианоз конечности, местное понижение температуры, отек, расширение венозных микрососудов и замедлением кровотока в них.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 7</b></p> <p>Больной Н. 45 лет, солист театра, обратился к врачу с жалобами, что у него ежегодно в конце апреля-мая появляется жжение в глазах, заложенность носа, насморк, головная боль, повышение температуры. Болезнь обостряется при выезде за город. В это время он не может работать. Лечился по поводу острого катара верхних дыхательных путей, но безуспешно, а в последнее время лекарственные средства не только не помогли, но и усиливали головную боль и заложенность в носу. У врача ЛОР возникло подозрение на аллергическую природу заболевания.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Какое ваше мнение? Обоснуйте его.</li> <li>2. Если это аллергия, то к какому типу ее отнесете?</li> <li>3. Объясните механизм данных расстройств.</li> <li>4. Что вы порекомендуете больному?</li> </ol>
<b>Ответ:</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. У больного поллиноз, вызванный пылью растений.</li> <li>2. Данный вид патологии относится к аллергическим реакциям 1 типа.</li> <li>3. При первичном попадании аллергена происходит сенсибилизация организма, образуются антитела, относящиеся к IgE. При повторном попадании аллергена происходит взаимодействие аллергена с антителами, запускается аллергическая реакция с образованием медиаторов аллергии (гистамин, серотонин и др.). Возникает воспалительная реакция слизистых оболочек и кожи.</li> <li>4. Больному необходимо проводить десенсибилизирующую терапию и симптоматическую терапию по требованию, а также избегать контакта с растениями в этот сезон года</li> </ol>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 8</b></p> <p>После введения пирогенала у человека наблюдается побледнение и сухость кожи, озноб, "гусиная кожа", при определении газообмена - повышение потребления кислорода.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Для какой стадии лихорадки характерно такое состояние теплообмена?</li> <li>2. Объяснить механизм перестройки?</li> </ol>
<b>Ответ:</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Это характерно для 1 стадии лихорадки.</li> <li>2. Механизм: в 1 стадию лихорадки происходит повышение температуры тела, уменьшается теплоотдача в результате сужения периферических сосудов и снижения притока теплой крови к тканям, торможения</li> </ol>

	<p>потоотделения и угнетения испарения. В эту стадию появляется «гусиная кожа», повышается потребление кислорода и выработка тепла. Увеличение теплопродукции достигается в результате активации обмена веществ в мышцах (сократительный термогенез) на фоне повышенного тонуса мышц и мышечной дрожи. Мышечная дрожь связана со спазмом периферических сосудов. Из-за уменьшения притока крови температура кожи снижается, терморцепторы возбуждаются, возникает ощущение холода – озноб. В ответ на это центр терморегуляции посылает афферентные импульсы к двигательным нейронам – возникает дрожь.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 9</b></p> <p>При обследовании больного на гемограмме выявлены следующие изменения: Эр.- <math>3,6 \times 10^{12}/л</math>, Нб – 60 г/л, ЦП – 0,5, ретикулоциты - 96%. Лейкоциты – <math>13,5 \times 10^9/л</math>, эозинофилы – 2%, миелоциты – 1%, юные – 3%, палочкоядерные – 8%, сегментоядерные – 66%, лимфоциты – 16%, моноциты – 4%. В мазке полихроматофильные эритроциты, нормобласты 2:100.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Для какого патологического состояния характерны выявленные изменения?</p>
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>Это характерно для острой постгеморрагической анемии в III стадии (регенераторная, костномозговая), которая развивается на 4-5 сутки после острой кровопотери и характеризуется увеличением регенераторной активности костного мозга, что проявляется увеличением содержания в крови ретикулоцитов, полихроматофильных эритроцитов и нормобластов.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 10</b></p> <p>При обследовании больного на гемограмме выявлены следующие изменения: Эр.- <math>2,5 \times 10^{12}/л</math>, Нб – 95 г/л, ЦП – 1,14, ретикулоциты - 86%. Лейкоциты – <math>4,5 \times 10^9/л</math>, эозинофилы – 1%, 1 сегментоядерные – 76%, лимфоциты – 21%, моноциты – 2%. В мазке эритроциты с тельцами Жолли, пойкилоцитоз, анизоцитоз (макроцитоз) эритроцитов.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>Для какого патологического состояния характерны выявленные изменения?</p>
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>Это состояние характерно для гемолитической анемии, которая по типу эритропоза является нормобластической, по функциональному состоянию костного мозга гиперрегенераторной (выраженный ретикулоцитоз), по цветному показателю нормохромная или гиперхромная (ЦП – 1,14), по размеру эритроцитов макроцитарная с дегенеративными изменениями клеток (пойкилоцитоз, анизоцитоз, тельца Жолли)</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 /</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 11</b></p> <p>Больная П., 65 лет, поступила без сознания. За два дня до потери сознания у нее отмечалась значительная слабость, вялость, сонливость, тошнота, рвота, сухость во рту, сильная жажда, обильное отделение мочи, одышка. При объективном обследовании выявлено: большое дыхание Куссмауля, выраженная гипотония глазных яблок, запах ацетона изо рта, сухой язык.</p>

ИПК-4.1	<p>Сахар крови 41 ммоль/л, остаточный азот крови - 84,6 ммоль/л. Анализ мочи (взята с помощью катетера) - удельный вес - 1040, сахар - 4,5%, белок - 2,5%, ацетон, выщелоченные эритроциты, гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. О каком заболевании можно думать? 2. Объясните механизм развития симптомов.</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1. У больной сахарный диабет, возникла кетоацидотическая кома. 2. При повышенном уровне глюкозы в крови, она начинает выделяться с мочой. Повреждается почечный фильтр, что вызывает развитие протеинурии, гематурии и цилиндрурии. Так как глюкоза в ткани не поступает, то наступает энергетический голод, вследствие чего компенсаторно распадаются жиры. Из жирных кислот образуются в большом количестве кетоновые тела, которые действуя на дыхательный центр, изменяют характер дыхания, действуя на ЦНС, угнетают сознание.</p>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 12</b></p> <p>В анамнезе у больного цирроз печени. После длительного приема антибиотиков тетрациклинового ряда (по поводу пневмонии), состояние резко ухудшилось. Больной потерял сознание. В крови обнаружено повышение концентрации билирубина до 50 ммоль/литр, в основном за счет связанного билирубина, аланинаминотрансферазы до 1,8 (норма 0,1-0,088 мккат/л), снижение холинэстеразы до 80 ммоль/ч/л (норма 103- 318 ммоль/ч/л), содержание альбуминов до 28 г/л (норма 36- 50) и резкое повышение концентрации аммиака до 60 мкмоль/л (норма 17,6- 47,0 мкмоль/л).</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какой патологический процесс развился у пациента? 2. Есть ли в данном случае признаки печеночной недостаточности? 3. Какие изменения белкового состава крови имеются у больного? 4. Обоснуйте патогенез этих изменений. 5. Охарактеризуйте функционирование печени как «липостата».</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1. У пациента развился такой патологический процесс, как печеночная кома.</p> <p>2. Печеночную недостаточность характеризуют следующие лабораторные показатели: в сыворотке крови уменьшается содержание альбумина и факторов свертывания, снижается уровень ХС, нарастает содержание билирубина, отмечается накопление фенола, аммиака и повышение активности аминотрансфераз.</p> <p>3. В данном случае четко наблюдается уменьшение содержания альбуминов, повышение концентрации аммиака, билирубина, повышение активности аминотрансфераз.</p>

	<p>4. Белки плазмы синтезируются на полирибосомах шероховатой ЭПС гепатоцитов, откуда они попадают в плазму. Снижение их уровня обычно отражает нарушение белково- синтетической функции печени, хотя это может быть вызвано и потерей белка через кишечник или с мочой. Гепатоциты синтезируют практически весь альбумин, до 85% глобулинов, а также фибриноген, <math>\alpha</math>1- антитрипсин, гаптоглобулин, церулоплазмин, трансферрин.</p> <p>5.Первичное повреждение печеночной клетки вызывает снижение содержания ХС и его эфиров. При выраженных заболеваниях печени в сыворотке крови часто наблюдается снижение общего уровня ХС, причем как свободных, так и эстерифицированных его фракций. Это объясняется нарушением синтеза ХС, его эфиров, а также апопротеина. При циррозе печени уровень общего ХС в сыворотке крови обычно в пределах нормы, а его снижение свидетельствует о нарушении питания или о декомпенсации цирроза</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 13</b></p> <p>В эндокринное отделение поступила больная С., 28 лет с жалобами на упорные головные боли, резкую общую слабость, сонливость.</p> <p>В анамнезе: с целью самолечения (страдает псориазом) на протяжении определенного времени пациентка голодала.</p> <p>Объективно: в контакт вступает не охотно, апатична, изо рта – запах ацетона. Кожные покровы бледные, в области предплечий бляшки чешуйчатого лишая. Дыхание шумное, ЧДД=14 в 1 мин. Пульс=60 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Сердечные тоны слегка приглушены. АД 110/70 мм. рт. ст. Язык покрыт белым налетом. Печень увеличена, плотная.</p> <p>В крови: концентрация глюкозы 2,8 ммоль/л. В моче определяются кетоновые тела.</p> <p>Дополнительные данные: дыхательный коэффициент равен 0,7, температура тела 36,1<sup>0</sup>С, азотистый баланс отрицательный.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.В какой стадии голодания находится пациентка, обосновать ответ?</li> <li>2.Клинические периоды голодания.</li> <li>3.Патогенез кетоацидотической комы?</li> <li>4.Определение стрессового голодания.</li> <li>5.Какой орган играет ведущую роль в поддержании азотистого гомеостаза?</li> <li>6.Перечислите виды голодания.</li> </ol>
<p><b>Ответ:</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Больная находится во второй стадии полного голодания (6-7сутки). Компенсаторно в этот период основная масса энергии образуется за счет окисления жира (дыхательный коэффициент 0,7), в крови при этом накапливаются кетоновые тела, которые вместе с продуктами недоокисления белков вызывают развитие метаболического ацидоза.</li> <li>2.Периоды полного голодания: безразличие, возбуждение, угнетение, паралич и гибель.</li> <li>3.Кома характеризуется состоянием недостаточности ЦНС. Непосредственным механизмом этой недостаточности служат нарушения</li> </ol>



	<p>образования распространения и передачи нервных импульсов в клетках головного мозга вследствие угнетения тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за сокращения доставки кислорода и питательных веществ к головному мозгу, угнетение кислотно-основного равновесия и электролитного баланса, повышения ВЧД и др. нарушение КЩР чаще носит характер метаболического ацидоза. При голодании развивается алиментарно-дистрофическая форма кетоацидотической комы, т.к. имеет место длительное недостаточное поступление питательных веществ, гиперурикемия, которая приводит к кетоацидозу. Кетоновые тела в высоких концентрациях (что имеет место при голодании) являются токсичными для головного мозга, вызывая его дополнительную интоксикацию.</p> <p>4.Стрессорное голодание – это патологическое состояние системного дефицита массы и резервов энергии вследствие потерявшей биологической смысл и защитное значение катаболической стресс-реакции (происходит полное угнетение анаболизма при поступлении нутриентов в организм).</p> <p>5.Печень.</p> <p>6.Физиологическое, патологическое: экзогенное (абсолютное, полное, неполное) и эндогенное.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 14</b></p> <p>К врачу обратился пациент с жалобами на повышенную кровоточивость из десен, общую слабость, повышенную утомляемость, боли в груди, ногах, пояснице, усиливающиеся при физическом напряжении.</p> <p>Объективно: шелушащаяся серовато-грязного цвета кожа, петехиальные кровоизлияния на ней. Десны отечны, разрыхлены, кровоточат. Со стороны крови: гипопротеинемия, гипогликемия, умеренно выраженная гипохромная анемия. Этим явлениям предшествовал период, когда пациент не получал пищи растительного происхождения и перенес инфекционное заболевание.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.Как называется состояние данного больного, с недостатком какого витамина оно связано?</li> <li>2.Какие дополнительные данные необходимы для подтверждения диагноза?</li> <li>3.Какие функции в организме выполняет этот витамин?</li> <li>4.В каких продуктах питания содержится в больших количествах этот витамин?</li> <li>5.Синтезируется ли этот витамин в организме человека?</li> </ol>
<p><b>Ответ:</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Цинга, вследствие авитаминоза С</li> <li>2.Анамнез, анализ крови (б/х, общий) – гипохромная анемия, РСК (б/о), лейкоцитарная формула в норме.</li> <li>3.Аскорбиновая кислота участвует в окислительно-восстановительных реакциях в качестве восстановителя-донатора электронов, участвует в</li> </ol>

	<p>реакциях гидроксилирования триптофана, образовании норадреналина, стероидов, коллагена, участвует в обмене железа, а также это довольно мощный антиоксидант.</p> <p>4.В продуктах растительного происхождения: перце, салате, капусте, хрене, укропе, ягодах рябины, черной смородины, облепихи, цитрусовых, шиповнике, картофеле.</p> <p>5.Нет, не синтезируется. Человек получает витамин только из продуктов питания</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 15</b></p> <p>Больному А, 48 лет в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 литров жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок. Наступивший обморок у больного был расценен как проявление недостаточности кровоснабжения головного мозга в результате перераспределения крови.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.К какой форме расстройства регионарного кровообращения, повлекшее за собой перераспределение крови, привело извлечение асцитической жидкости у больного?</p>
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>1. Длительное пребывание большого количества жидкости в брюшной полости вызывает сжатие артериальных сосудов, снижение тонуса гладкомышечных элементов сосудистой стенки вследствие накопления неспецифических метаболитов и биологически активных веществ, таких, как гистамин, кинины, простагландины. Поэтому при быстром извлечении асцитической жидкости и резком уменьшении давления в брюшной полости возникает артериальная гиперемия, при котором кровь устремляется в расширенные сосуды брыжейки, что приводит к перераспределению крови и, как следствие этого, к недостаточности кровоснабжения головного мозга.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 16</b></p> <p>В инфекционное отделение поступил больной с жалобами на частый, жидкий «стул». В анамнезе заболел 23 июня, повысилась температура до 39С, головная боль, слабость, частый жидкий «стул» (15 раз), тенезмы, стали отмечаться прожилки крови в кале, диурез снижен. Объективно: кожные покровы и слизистая полости рта бледные, сухие на ощупь, появляются дополнительные полосы на языке параллельно основанию, пульс частый 120 уд\мин, АД 80/40. живот мягкий, болезненный в области сигмы, которая прощупывается в виде толстого тяжа.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.С чем связаны клинические проявления: изменение АД, тахикардия? 2.Как изменится водно-электролитный обмен у больного и какая форма нарушения? 3.К чему может привести потеря воды и электролитов? 4.Какие компенсаторные механизмы включаются у больного? 5.Каковы принципы лечения данного состояния?</p>

<p><b>Ответ:</b></p>	<p>1. Потеря солей при диарее приводит к снижению осмотического давления во внеклеточной среде, что приводит к переходу воды из клетки и сгущению крови, нарушение кровообращения.</p> <p>2. У больного изотоническая гидратация, так как при диарее теряется большое количество солей и воды. То есть весь водно-электролитный обмен будет нарушен.</p> <p>3. К нарушению кислотно-щелочного равновесия, следовательно, будет метаболический ацидоз.</p> <p>4. Включается ренин-ангиотензиновая система. Идет интенсивная выработка гормона альдостерона и антидиуретического гормона.</p> <p>5. Необходимо введение большого количества изотонического раствора.</p>												
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 17</b></p> <p>Больная С., 24 года, доставлена в больницу машиной скорой помощи. Общее состояние больной тяжелое. Отличается выраженное экспираторное удушье, которое не удавалось купировать обычными бронхолитическими препаратами в течение 5 часов. Положение больной вынужденное-сидит, опираясь на локти, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Кожные покровы цианотичны, отмечается расширение поверхностных сосудов лица и конъюнктивы. Свистящие хрипы слышны на расстоянии, при перкуссии - коробочный звук, аускультативно- незначительное количество сухих хрипов. Тоны сердца глухие, ЧСС- 105 мин, акцент второго тона на легочном стволе, АД 140/95 мм.рт.ст.</p> <p>Кислотно-основное состояние крови:</p> <table data-bbox="702 1249 1133 1467"> <tr> <td>SB</td> <td>27 ммоль/л</td> </tr> <tr> <td>BB</td> <td>49 ммоль/л</td> </tr> <tr> <td>BE</td> <td>-2,5 ммоль/л</td> </tr> <tr> <td>CO<sub>2</sub></td> <td>55 ммоль/л</td> </tr> <tr> <td>PCO<sub>2</sub></td> <td>75 ммоль/л</td> </tr> <tr> <td>pH</td> <td>7,25</td> </tr> </table> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больной?</p> <p>2. Дайте обоснованное заключение своего предположения?</p> <p>3. Вследствие чего произошло нарушение КОС?</p> <p>4. Почему произошло расширение поверхностных сосудов лица?</p> <p>5. Как называется вынужденное положение больной и чем оно помогает?</p>	SB	27 ммоль/л	BB	49 ммоль/л	BE	-2,5 ммоль/л	CO <sub>2</sub>	55 ммоль/л	PCO <sub>2</sub>	75 ммоль/л	pH	7,25
SB	27 ммоль/л												
BB	49 ммоль/л												
BE	-2,5 ммоль/л												
CO <sub>2</sub>	55 ммоль/л												
PCO <sub>2</sub>	75 ммоль/л												
pH	7,25												
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>1. Газовый ацидоз.</p> <p>2. Необходимо исследовать данные кислотно-основного состояния крови: pH &lt; 7,35</p>												

	<p><math>p\text{CO}_2 &gt; 45</math> мм.рт.ст.  <math>\text{VE} = \text{N}</math></p> <p>3. В результате гиповентиляции.</p> <p>4. В результате экспираторного удушья увеличилось внутригрудное давление, вследствие чего произошло расширение поверхностных сосудов лица, то есть артериальная гиперемия.</p> <p>5. Данное положение носит название ОРТОПНОЭ. Больные применяют его в целях облегчения своего состояния, так как оно задействует в акте дыхания дополнительную мускулатуру.</p>
<p>ОПК-2 /  ИОПК 2.1; 2.2;  2.3</p> <p>ПК-4 /  ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 18</b></p> <p>Очаг воспаления у кроликов вызывали путем инъекции в кожу живота, предварительно выстриженную, 0,1 мл скипидара. Через 1 час после инъекции раздражающего агента кроликам внутривенно вводили краситель – метиленовый синий. Вскоре после введения красителя можно было наблюдать окрашивание в синий цвет тканей в зоне воспаления.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Как объяснить окрашивание тканей в зоне воспаления при введении краски в кровь?</p>
<b>Ответ:</b>	1. Окрашивание тканей в зоне воспаления при введении краски в кровь объясняется повышенной проницаемостью сосудов в очаге воспаления и его высокой сорбционной способностью.
<p>ОПК-2 /  ИОПК 2.1; 2.2;  2.3</p> <p>ПК-4 /  ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 19</b></p> <p>Ребенок поступил в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. У ребенка, больного дифтерией, отек гортани.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какой вид дыхательной недостаточности развивается при этом?  2. Объяснить механизм возникшего в данном случае диспноэ.</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1. У ребенка обструктивный тип дыхательной недостаточности с инспираторной одышкой</p> <p>2. Механизм заключается в запаздывании рефлекса Геринга-Брейера при нарушении проходимости верхних дыхательных путей.</p>
<p>ОПК-2 /  ИОПК 2.1; 2.2;  2.3</p> <p>ПК-4 /  ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 20</b></p> <p>Больная Д., 42 года, поступила в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в отделение гинекологии с жалобами на длительные (от 2 до 3 недель) и обильные циклические маточные кровотечения в течение последнего года. Клинические данные: бледная кожа, учащенный пульс, миома тела матки (доброкачественная опухоль).</p> <p>Результаты анализа крови: <math>\text{Hb} - 55,6</math> г/л, эритроциты - <math>2,8 \times 10^{12}</math>/л, цветной показатель - 0,6, ретикулоциты - 25%, лейкоциты - <math>4,0 \times 10^9</math>/л, СОЭ - 8 мм/ч. Мазок крови: гипохромия эритроцитов, анизоцитоз (преобладают микроциты), пойкилоцитоз, единичные полихроматофилы. Содержание железа в сыворотке крови 6 мкмоль /л, в норме 13-30 мкмоль /л.</p>

	<p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.Какая патология эритроцитов у больной?  2.Охарактеризовать ее по известным классификациям.  3.Объяснить механизм возникновения данной патологии.  4.Какие регенеративные формы эритроцитов обнаружены в крови больной?</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1.У больной железодефицитная анемия, которая возникла вследствие длительной кровопотери.</p> <p>2.Эта анемия – гипохромная, регенераторная, нормобластическая, микроцитарная.</p> <p>3.Данная патология возникает вследствие нарушенного кровообразования из-за дефицита железа, необходимого для синтеза гемоглобина</p> <p>4.Регенеративные формы эритроцитов обнаружены в очень малых количествах: ретикулоциты и полихроматофилы</p>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3  ПК-4 /  ИПК-4.1	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 21</b></p> <p>Больная А., 35 лет была доставлена НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в хирургическое отделение и прооперирована по поводу перфорации язвы желудка. В ходе операции больной произвели трансфузию 100 мл одногруппной крови. Спустя 2 часа появилась боль в пояснице, затрудненное дыхание, повысилась температура тела. На второй день состояние ухудшилось: появилась желтуха, снизилось выделение мочи. Определение крови на резус-принадлежность выявило наличие резус-антител. Больной произведена заместительная гемотрансфузия (600 мл) резус-отрицательной крови, подключена искусственная почка. При опросе выяснилось, что две беременности у больной закончились мёртворождением.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.Почему больная тяжело реагировала на первое переливание крови?  2.Чем объяснить упомянутый исход беременностей?</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1.Больной, вероятно, была перелита резус-несовместимая кровь. В организме образовались аутоантитела, развился гемотрансфузионный шок.</p> <p>2.Первые беременности закончились мертворождением, так как антирезусные агглютинины, образовавшиеся в организме резус-отрицательной матери, вызывали гемолиз резус-положительных эритроцитов плода.</p>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3  ПК-4 /  ИПК-4.1	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 22</b></p> <p>Больной К. поступил НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в отделение пульмонологии с жалобами на кашель с мокротой, повышение температуры до 38-39° С, общую слабость, потливость, головную боль. Болезнь связывает с тем, что накануне он ехал 3 часа на мотоцикле и промерз. При клиническом и рентгенологическом обследовании установлена левосторонняя нижнедолевая пневмония.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Что явилось непосредственной причиной болезни?</p>

	<p>2. Какую роль в возникновении болезни сыграло охлаждение организма?</p> <p>3. Ваши предположения повышения резистентности организма к простудным заболеваниям.</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1. У больного пневмония, непосредственной причиной заболевания является пневмококк.</p> <p>2. Охлаждение снизило резистентность и вызвало нарушение естественных барьеров (увеличилась проницаемость слизистой оболочки верхних дыхательных путей, снизилось количество секреторного иммуноглобулина, угнетение фагоцитоза).</p> <p>3. Для повышения резистентности необходимо заниматься закаливанием.</p>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3  ПК-4 /  ИПК-4.1	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 23</b></p> <p>Мужчина 42 лет поступил в приемный покой НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.</p> <p>У больного определена гипербилирубинемия (прямой билирубин - 6,7 мкмоль /л), билирубинурия, холалемия, холалурия, ахолия, гиперхолестеринемия (13 ммоль/л).</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Определить вид желтухи, для которого характерны такие отклонения.</p> <p>2. Объяснить патогенез наблюдаемых нарушений.</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1. Механическая (подпеченочная) желтуха.</p> <p>2. Вследствие нарушения оттока желчи в двенадцатиперстную кишку и повышения давления в желчных капиллярах с последующим их разрывом, цельная желчь и прямой билирубин попадают в кровь, вызывая симптоматику механической желтухи. В то же время, непоступление желчи в кишечник вызывает симптомокомплекс ахолии.</p>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3  ПК-4 /  ИПК-4.1	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 24</b></p> <p>У больного в пульмонологическом отделении НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского наблюдался приступ бронхиальной астмы.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1. Какой тип дыхания отмечается при этом?</p> <p>2. Какие механизмы лежат в основе развития у больного недостаточности дыхания?</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1. У больного хроническая дыхательная недостаточность обструктивного типа, сопровождающаяся экспираторной одышкой,</p> <p>2. Развитие данной патологии обусловлено бронхоспазмом, отеком и гиперсекрецией слизи в нижних дыхательных путях.</p>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3  ПК-4 /	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 25</b></p> <p>Больной Н., 68 лет, перенесший 7 лет назад тотальную резекцию желудка по поводу язвенной болезни, поступил в терапевтическую клинику с жалобами на общую слабость, головокружение, сердцебиение и одышку, особенно при физической нагрузке, боль и жжение в области языка,</p>

ИПК-4.1	<p>частые поносы, ощущение онемения и "ползание мурашек" в конечностях. Объективные данные: бледно-желтушный цвет кожи и склеры, гладкий, блестящий, ярко-красного цвета язык, печень несколько увеличена, поверхностная чувствительность (болевая, тактильная) нарушена. Результаты анализа желудочного сока: ахилия, ахлоргидрия до и после введения гистамина. Результаты анализа крови: Н-32,0 г/л, эритроциты - <math>0,8 \times 10^{12}/л</math>, цветной показатель - 1,3, лейкоциты <math>3,0 \times 10^9/л</math>, тромбоциты- <math>100,0 \times 10^9/л</math>, СОЭ - 14 мм /ч. Мазок крови: анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, мегалоциты с тельцами Жолли, кольцами Кэбота, гиперхромия эритроцитов, оксифильные и полихроматофильные мегалобласты, полисегментоядерные нейтрофильные гранулоциты.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.Какие изменения в мазке крови являются главными для постановки гематологического диагноза у больного?  2.Какая патология крови имеется у больного? Охарактеризовать ее по пяти известным классификациям.  3.Перечислить системы (триада), поражение которых является характерным для клинической картины заболевания</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1.Для постановки гематологического диагноза главным является наличие мегалобластов (мегалобластический тип кроветворения).</p> <p>2.У больного анемия Адиссона-Бирмера (<math>V_{12}</math> –фолиеводефицитная анемия). Эта анемия гиперхромная, мегалобластическая, макроцитарная.</p> <p>3.Характерными симптомами является триада (поражением кроветворной, нервной систем и желудочно-кишечного тракта).</p>
ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 26</b></p> <p>Больной С., 35 лет, поступил в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в хирургическое отделение по поводу пулевого ранения грудной клетки. Клинические данные: бледная кожа, артериальное давление 70/40 мм рт. ст., частый слабый пульс, учащенное поверхностное дыхание, массивное внутреннее кровотечение в связи с повреждением одной из ветвей легочной артерии. Результаты анализа крови, полученные через 4 дня после проведенной операции, остановившей кровотечение: Нв - 65,6 г/л, эритроциты - <math>3 \times 10^{12}/л</math>, цветной показатель - ?, ретикулоциты - 42%, лейкоциты - <math>10,2 \times 10^9/л</math>, СОЭ- 10 мм/ч. Мазок крови: много полихроматофилов, 2 оксифильных нормоцита / нормобласта.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.Вычислить цветовой показатель.  2.При каком методе окраски мазка обнаруживаются? полихроматофилы, ретикулоциты?  3.О чем свидетельствует картина мазка крови?  4.Охарактеризовать данную патологию крови у больного по известным классификациям.</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1.Цветной показатель составляет 1,0.</p> <p>2.Полихроматофилы обнаруживаются при окраске по Романовскому – Гимза, а ретикулоциты при суправитальной окраске бриллиант–крезил–</p>

	<p>блау.</p> <p>3.Картина мазка крови свидетельствует о наличии у больного острой постгеморрагической анемии вследствие кровопотери.</p> <p>4.Эта анемия нормобластическая, нормоцитарная, нормохромная, регенераторная.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 27</b></p> <p>Больной П 9 лет поступил в кардиологическое отделение НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с жалобами на повышение температуры тела, боли и опухания коленных и голеностопных суставов, слабость, снижение аппетита.</p> <p>Объективно: состояние ребенка средней тяжести. Мальчик пониженного питания, бледен. Пульс в покое – 80 в минуту, смена положения в постели вызывает тахикардию. Сердечный толчок усилен. Левые границы сердца расширены на 1,5 см. Тоны приглушены, на верхушке интенсивный систолический шум.</p> <p>Диагноз: ревматизм повторная атака. Умеренный эндокардит на фоне недостаточности митрального клапана.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.Какой тип сердечной недостаточности имеется у ребенка? 2.Чем обусловлено расширение границ сердца, какое значение оно имеет? 3.Какой вариант перегрузок имеет место в данном случаи?</p>
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>1.У ребенка имеется смешанный тип сердечной недостаточности</p> <p>2.Расширение левой границы сердца обусловлено гипертрофией левого желудочка и носит компенсаторный характер.</p> <p>3.В данном случаи имеет место перегрузка объемом.</p>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3 ПК-4 / ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 28</b></p> <p>У пациента в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в отделении эндокринологии выявлены увеличение размеров гипофиза и гиперплазия коры надпочечников. При дополнительных исследованиях обнаружен ряд изменений: а) АД 190/95 мм рт. ст.; б) содержание глюкозы в крови 18,9 ммоль /л; в) глюкозурия; г) "лунообразное лицо"; д) рубцы багрового цвета на коже бедер; е) гирсутизм.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <p>1.При каком заболевании наблюдается указанная патология? 2.Назовите основные механизмы развития перечисленных нарушений.</p>
<p><b>Ответ:</b></p>	<p>1.У больного болезнь Иценко-Кушинга.</p> <p>2.Развивается при аденоме гипофиза. Повышается продукция кортикотропина, который стимулирует продукцию гормонов коры надпочечников, преимущественно глюкокортикоидов, половых и минералокортикоидов.</p>



<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 /</p> <p>ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 29</b></p> <p>Больной П., 20 лет, после перенесенной черепно-мозговой травмы с которой находился в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского стал жаловаться на постоянную жажду, частое и обильное мочеиспускание (количество мочи 10-15 литров в сутки). Беспокоят слабость, головные боли, сердцебиение. Отмечает резкую сухость во рту. При объективном исследовании отмечается: сухость кожи, отсутствие потоотделения, скудные выделения слюны, микротрещины, воспалительные изменения, изъязвления на деснах.</p> <p style="text-align: center;"><b>ВОПРОСЫ:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. С чем связаны клинические проявления?</li> <li>2. Какова причина и патогенез?</li> <li>3. Какой вид дегидратации в данном случае?</li> <li>4. С чем может быть связана слабость?</li> <li>5. Назовите наиболее характерные проявления данной болезни?</li> </ol>
<p><b>Ответ:</b></p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. У больного обезвоживание в результате дегидратации, которая в свою очередь возникла из-за черепно-мозговой травмы (несахарный диабет).</li> <li>2. В результате черепно-мозговой травмы произошло повреждение гипоталамуса и задней доли гипофиза. Вследствие этого, в организме больного происходит нарушение синтеза, накопления и обмена вазопрессина-гормона регулирующего осмотическое давление жидкости в плазме крови. Также нарушается естественная концентрация солей и воды. Почки оказываются неспособными сконцентрировать мочу, и организм теряет большое количество воды.</li> <li>3. Так как теряется вода, а натрий задерживается, следовательно, это гипертоническая дегидратация.</li> <li>4. Поскольку теряется большое количество воды, а организму необходимо восстановить гомеостаз. Вследствие этого все процессы энергообразования ускоряются, затем они истощаются и наступает состояние при котором человек чувствует слабость.</li> <li>5. Это чрезмерная жажда и выделение больным большого количества мочи.</li> </ol>
<p>ОПК-2 / ИОПК 2.1; 2.2; 2.3</p> <p>ПК-4 /</p> <p>ИПК-4.1</p>	<p style="text-align: center;"><b>ЗАДАЧА 30</b></p> <p>Больной 32 лет жалуется на слабость в правой руке, затруднение при пользование ею. Считает себя больным 6 лет, когда впервые отметил неловкость руки, особенно при письме.</p> <p>В неврологическом статусе: активные движения в правой руке ограничены, легкая атрофия мышц плечевого пояса и руки. Сила в руке снижена, мышечный тонус увеличен. Сухожильные и периостальные рефлексы правой верхней конечности высокие, зоны их расширены. Чувствительность не нарушена.</p>

	<b>ВОПРОСЫ:</b>
	<p>1.Какая форма нарушения двигательной активности имеется у больного?</p> <p>2.Каковы примерная локализация патологического процесса и возможный механизм нарушения двигательной функции в данном случае?</p> <p>3.Чем обусловлено развитие атрофии мышц правой руки?</p>
<b>Ответ:</b>	<p>1.Спастический парез</p> <p>2.Демиелинизирующий процесс в грудном отделе спинного мозга.</p> <p>3.Выявленная легкая атрофия мышц правой руки – результат бездействия, а не трофических расстройств.</p>

**Оценочные материалы к 3 этапу (собеседование). Оценка компетенций УК-1 (ИУК-1.1), ОПК-2 (ИОПК 2.1; 2.2; 2.3), ПК-4 (ИПК-4.1)**

**Вопросы для проверки теоретических знаний по дисциплине**

<b>Код/индикаторы достижения компетенций</b>	<b>Вопросы к экзамену по дисциплине «Патофизиология, клиническая патофизиология»</b>
УК-1 / УК-1.1	1. Предмет и задачи патологической физиологии как «философии медицины», ее взаимосвязь с другими медицинскими дисциплинами и значение для современной клинической и профилактической медицины. Экологические аспекты патофизиологии.
УК-1 / УК-1.1	2. Основные этапы развития патофизиологии (Гиппократ, Гален, Демокрит, Вирхов, Селье). Гуморальная и солидарная теория патологии, ятрофизическое и ятрохимическое направления в медицине
УК-1 / УК-1.1	3. Основные этапы развития отечественной патофизиологии, ее особенности, принципы (эволюционный – И.И. Мечникова, нервизма – И.И. Сеченова, С.П. Боткина, И.П. Павлова). Методы патофизиологии, экспериментальное моделирование болезней.
УК-1 / УК-1.1	4. Общее учение о болезни (В.В. Пашутин, А.Д. Адо, Н.Н. Зайко и др.). Понятие «здоровье» и понятие «болезнь». Периоды и исходы болезней. Ятрогенные заболевания и деонтологические аспекты патофизиологии и медицины.
УК-1 / УК-1.1	5. Терминальные состояния. Основные закономерности различных этапов умирания (снижение регуляции ЦНС, сердца, дыхания, обмена веществ и т.д.). Смерть клиническая и биологическая. Основные принципы и методы оживления (В.А. Неговский).
УК-1 / УК-1.1	6. Роль причины и условий в возникновении болезней, их диалектическая связь. Анализ некоторых представлений общей этиологии (монокаузализм, конституционализм, теория факторов и т.д.).

УК-1 / УК-1.1	7. Понятие о патогенезе. Диалектно-материалистическое понимание роли местного и общего, ведущего звена и порочных кругов, причинно-следственных отношений и других философских категорий и законов в патогенезе. Повреждения первичные и вторичные.
УК-1 / УК-1.1	8. Саногенез. Компенсаторные функции организма и их роль в механизмах выздоровления. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем в выздоровлении.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	9. Кинетозы: определение, причины, их вызывающие, патогенез расстройств при них. Ускорение, перегрузки, невесомость. Расстройства при них. Расстройства в организме, связанные с полетом в космос.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	10. Патологические процессы, связанные с механическими факторами – растяжением, разрывом, синдромом длительного раздавливания.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	11. Патогенное действие повышенной температуры внешней среды на организм. Патогенез теплового и солнечного ударов. Ожоги и ожоговая болезнь.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	12. Патогенное действие на организм низкой температуры. Общее охлаждение, отморожение, простудные заболевания. Применение искусственной гипотермии и гибернации с лечебной целью.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	13. Патогенное действие на организм инфракрасных, ультрафиолетовых лучей и лучей лазера.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	14. Повреждающее действие на организм ионизирующих излучений. Лучевая болезнь: классификация, стадии развития, патогенез и отдаленные последствия. Экологические аспекты данного вопроса.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	15. Патогенез болезнетворного действия на организм электрического тока. Механизмы нарушения функций и причины смерти от электротравм. Первая помощь.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	16. Механизмы болезнетворного действия акустической энергии (звук, ультразвук). Специфическое и неспецифическое действие шума, ранние и отдаленные последствия его действия. Использование ультразвука в медицине.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	17. Действие на организм пониженного барометрического давления. Горная и высотная болезнь, стадии развития. Принципы профилактики и оказания первой помощи
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	18. Действие на организм повышенного барометрического давления. Патогенез кессонной болезни. Принципы профилактики и терапии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	19. Понятие о гериатрии и геронтологии. Старение организма. Теории старения. Особенности развития патологических процессов у людей пожилого и старческого возраста. Методы борьбы с преждевременной старостью.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	20. Роль наследственности в патологии, методы ее изучения. Сходство и различия приобретенных, врожденных, наследственных и семейных форм патологии. Их этиология.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	21. Общие закономерности патогенеза генных болезней. Примеры генных наследственных болезней с нарушением синтеза транспортных, структурных и ферментных белков. Типы передачи наследственных болезней (аутосомно-

	доминантный, аутосомно-рецессивный, ко-доминантный, промежуточный и смешанный).
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	22. Хромосомные болезни – полиплоидии, анеуплоидии, их проявления и патогенетические особенности. Возможные пути профилактики и методы лечения наследственных заболеваний. Значение охраны окружающей среды.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	23. Учение Г. Селье о стрессе как о неспецифической реакции организма на экстремальные воздействия. Стадии и механизмы развития стресса. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	24. Повреждение клетки, причины, виды, стадии (паранекроз, некробиоз, некроз). Специфические и неспецифические формы повреждения. Апоптоз, его значение в норме и патологии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	25. Общие механизмы повреждения клетки. Расстройство энергетического обеспечения, повреждение мембран и ферментов клетки, значение перекисного окисления липидов, дисбаланса ионов натрия, калия и кальция и жидкости в механизмах повреждения клетки.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	26. Нарушение структуры и функции клеточных органелл – ядра, рибосом, эндоплазматической сети, лизосом, митохондрий.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	27. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждении. Приспособительные изменения функциональной активности клеток. Клеточная и субклеточная регенерация.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	28. Учение о конституции организма. Конституциональные типы: их классификация, различия и механизмы формирования. Значение конституции в патологии. Диатезы, их виды, значение в патологии (лимфатико-гипопластический, экссудативный, нервно-артритический).
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	29. Понятие реактивности. Виды и механизмы реактивности. Формы индивидуальной реактивности и факторы, определяющие ее. Особенности реактивности детского возраста.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	30. Резистентность организма – пассивная и активная, первичная и вторичная. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	31. Патология неспецифических факторов защиты (фагоцитоза, комплемента, системы пропердина).
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	32. Иммунодефицитные состояния, их классификация. Первичные (наследственные и врожденные) иммунодефициты. Классификация, проявления и последствия.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	33. Вторичные (приобретенные) иммунодефициты и иммунодепрессивные состояния, их причины, принципы лечения.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	34. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Этиология, частота, патогенез, последствия.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	35. Определение понятия, общая характеристика, актуальность аллергии. Классификации аллергических реакций (Р. Кук, А.Д. Адо, Джилл-Кумбс). Взаимоотношение аллергии и иммунитета.

ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	36. Аллергические реакции 1 типа (реагиновые). Стадии, медиаторы аллергии 1 типа, механизмы их действия. Клинические проявления (анафилактический шок, atopические реакции).
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	37. Аллергические реакции 2 типа (цитотоксические). Стадии, медиаторы, механизмы их действия, клинические проявления.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	38. Аллергические реакции 3 типа (иммунокомплексные). Стадии, медиаторы, механизмы их действия, клинические проявления (сывороточная болезнь, феномен Артюса).
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	39. Аллергические реакции 4 типа (клеточно-опосредованные). Стадии, медиаторы, механизмы их действия.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	40. Аутоиммунные болезни. Этиология, патогенез. Роль внешних и внутренних факторов в патогенезе аутоиммунных заболеваний
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	41. Тканевая несовместимость, ее механизмы. Трансплантация, ее виды. Понятие о трансплантационных антигенах и иммунологической толерантности. Реакция «трансплантат против хозяина». Значение аллергических реакций замедленного типа в проблеме пересадки органов и тканей.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	42. Шок, характеристика понятия. Стадии шока, основные структурные и функциональные нарушения на разных стадиях шока. Травматический шок, этиология, патогенез.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	43. Этиология и патогенез различных видов шока, их сходство и различия (септический, гемотранфузионный, кардиогенный). Основные принципы профилактики и терапии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	44. Шоковые реакции (коллапс, обморок). Определение, классификация, патогенез. Сходство и различия шока и коллапса.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	45. Кома, определение, классификация, стадии или степени; неврологическая первичная кома, принципы терапии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	46. Артериальная гиперемия, ее причины, признаки, механизмы развития. Особенности микроциркуляции, исходы и последствия различных видов артериальной гиперемии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	47. Венозная гиперемия, ее причины, признаки, механизмы развития. Особенности микроциркуляции. Последствия венозной гиперемии, патофизиологическое обоснование лечебного применения ее.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	48. Местное малокровие, стаз. Причины и механизмы ее развития, последствия для организма. Коллатеральное кровообращение и его значение.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	49. Тромбоз. Тромбогенные факторы и механизмы тромбообразования. Виды тромбов. Исходы тромбозов.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	50. Эмболия. Причины и механизмы образования эмболов. Виды эмболий. Механизмы расстройств, возникающих при эмболиях.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	51. Кровотечения, виды. Компенсаторно-приспособительные и патологические реакции при кровопотере. Методы экстренной остановки кровотечений и оказания помощи.

ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	52. Определение понятия воспаление, его этиология. Основные компоненты воспалительного процесса. Общие и местные признаки воспаления.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	53. Первичная и вторичная альтерация при воспалении. Особенности изменения обмена веществ, патохимические и физико-химические изменения в очаге воспаления.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	54. Медиаторы воспаления. Их виды и происхождение, роль в развитии вторичной альтерации, общей динамике воспалительного процесса. Цитокиновый шторм при острой коронавирусной инфекции COVID-19
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	55. Эмиграция лейкоцитов при воспалении, ее механизмы, факторы хемотаксиса
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	56. Реакция сосудов микроциркуляторного русла при воспалении. Динамика изменения кровотока, стадии и механизмы
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	57. Экссудация. Механизмы возникновения воспалительных отеков. Состав и виды экссудатов.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	58. Ответ острой фазы. Взаимосвязь местных и общих реакций организма на повреждение. Важнейшие проявления ответа острой фазы. Белки и основные медиаторы ответа острой фазы; их происхождение и биологические эффекты. Особенности воспалительного ответа при острой коронавирусной инфекции COVID-19.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	59. Теории воспаления. Принципы классификации воспаления. Биологическое значение воспаления. Диалектическая взаимосвязь повреждения и защитно-приспособительных реакций в воспалительном процессе.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	60. Определение понятия и общая характеристика гипоксии. Типы гипоксии. Устойчивость различных органов и тканей к гипоксии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	61. Этиология и патогенез основных видов гипоксии. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии, их механизмы.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	62. Лихорадка, определение, причины возникновения. Пирогенные вещества, их химическая природа и источники образования. Отличие лихорадки от экзогенного перегревания и других видов гипертермии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	63. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Изменения обмена веществ и физиологических функций организма при лихорадке. Виды лихорадки и типы температурных кривых при лихорадке. Биологическое значение лихорадочной реакции.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	64. Опухоли, роль бластомогенных факторов химического и физического характера, онкогенных вирусов. Биологические особенности доброкачественных и злокачественных новообразований. Отличие опухолевой клетки от нормальной.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	65. Основные теории генеза опухолевого роста. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза. Значение онкогенов, роль онкобелков в канцерогенезе.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	66. Антибластомная резистентность организма - антиканцерогенные, антимутационные, антицеллюлярные

	механизмы. Паранеопластический синдром как пример взаимодействия опухоли и организма. Принципы профилактики и лечения опухолей. Механизмы резистентности опухолей к терапевтическим воздействиям.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	67. Виды и стадии голодания. Изменения обмена веществ и функций организма при голодании.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	68. Нарушения энергетического и основного обмена. Роль нервной и эндокринной систем в патогенезе этих нарушений
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	69. Нарушения основных этапов белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	70. Причина нарушений обмена аминокислот, их роль в патологии. Этиология и патогенез подагры.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	71. Нарушения углеводного обмена, гипо- и гипергликемия, их причины и виды. Экспериментальные модели недостаточности инсулина.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	72. Сахарный диабет, его виды. Нарушения углеводного и других видов обмена и физиологических функций при сахарном диабете. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная), их патогенетические особенности.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	73. Нарушение основных этапов жирового обмена. Жировая инфильтрация и дистрофия. Гиперкетонемия. Виды ожирения.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	74. Нарушение холестерина обмена. Гиперхолестеринемия. Роль нарушений липидного обмена в развитии атеросклероза.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	75. Патогенез нарушений водно-солевого обмена. Положительный и отрицательный водный баланс. Экспериментальное воспроизведение дегидратации и гипергидрии.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	76. Отеки. Патогенетические факторы отеков: механический, мембраногенный, онкотический, осмотический. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	77. Основные виды и причины обезвоживания организма. Изменения в организме при обезвоживании, последствия.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	78. Нарушения электролитного обмена (натрия, кальция, магния). Основные причины и механизмы нарушений электролитного гомеостаза.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	79. Нарушения кислотно-основного равновесия. Ацидозы, алкалозы и их виды. Расстройства в организме при различных видах ацидозов и алкалозов. Компенсаторные реакции организма при нарушениях кислотно-основного равновесия
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	80. Жирорастворимые витамины и патологические процессы, связанные с их избытком и недостатком.
ОПК-2 / ОПК-2.1; 2.2; 2.3	81. Водорастворимые витамины и патологические процессы, связанные с их избытком и недостатком.
ПК-4 / ИПК - 4.1	82. Понятие о недостаточности кровообращения, ее формы и основные гемодинамические показатели и проявления. Сердечная недостаточность, ее виды, причины возникновения.
ПК-4 / ИПК - 4.1	83. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Гипертрофия миокарда, стадии, особенности гипертрофированного сердца, механизм его декомпенсации.

ПК-4 / ИПК - 4.1	84. Патогенез недостаточности сердца и общих расстройств кровообращения при нарушениях внутрисердечной гемодинамики. Пороки клапанов сердца, их основные виды.
ПК-4 / ИПК - 4.1	85. Нарушения коронарного кровообращения, этиология, патогенез ИБС. Инфаркт миокарда.
ПК-4 / ИПК - 4.1	86. Патология сердечного ритма, связанная с нарушением автоматизма. Виды, причины, механизмы возникновения и электрокардиографические проявления.
ПК-4 / ИПК - 4.1	87. Патология сердечного ритма, связанная с нарушением возбудимости миокарда. Виды, причины, механизмы возникновения и электрокардиографические проявления. Фибрилляция и дефибрилляция сердца.
ПК-4 / ИПК - 4.1	88. Патология сердечного ритма, связанная с нарушением проводимости миокарда. Виды, причины, механизмы возникновения и электрокардиографические проявления.
ПК-4 / ИПК - 4.1	89. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), ее этиология, патогенез, стадии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	90. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии. Их виды, причины, механизмы развития.
ПК-4 / ИПК - 4.1	91. Артериальная гипотония. Гемодинамические механизмы гипотензивных состояний. Конституциональная гипотензия. Острые и хронические патологические гипотензии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	92. Характеристика понятия дыхательной недостаточности. Одышка, механизм ее возникновения. Асфиксия как проявление острой дыхательной недостаточности.
ПК-4 / ИПК - 4.1	93. Нарушения регуляции внешнего дыхания. Патологические формы дыхания (периодическое дыхание, терминальное дыхание). Виды, этиология, патогенез.
ПК-4 / ИПК - 4.1	94. Вентиляционные формы дыхательной недостаточности. Этиология, патогенез нарушения вентиляции легких по обструктивному типу.
ПК-4 / ИПК - 4.1	95. Этиология, патогенез нарушения вентиляции легких по рестриктивному и смешанному типу. Пневмоторакс, этиология, виды, патогенез. Особенности вентиляции легких при тяжелой форме острой коронавирусной инфекции COVID-19
ПК-4 / ИПК - 4.1	96. Диффузионные формы дыхательной недостаточности. Причины, проявления.
ПК-4 / ИПК - 4.1	97. Нарушения легочного кровотока (перфузионные формы недостаточности), их причины, последствия. Соотношение вентиляции и перфузии в норме и при патологии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	98. Изменения общего количества циркулирующей крови: норма-, гипо- и гиперволемии, их виды, механизмы возникновения и последствия для организма.
ПК-4 / ИПК - 4.1	99. Нарушения регуляции эритропоэза. Регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов, как показатели функционального состояния костного мозга.
ПК-4 / ИПК - 4.1	100. Полицитемии первичные и вторичные. Этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга, последствия для организма.
ПК-4 / ИПК - 4.1	101. Анемии, определение, причины их развития. Основные принципы классификации различных видов анемии.



ПК-4 / ИПК - 4.1	102. Постгеморрагические анемии (острые и хронические). Этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга, принципы терапии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	103. Анемии, связанные с нарушением синтеза гемоглобина (железодефицитные анемии). Этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга.
ПК-4 / ИПК - 4.1	104. В <sub>12</sub> - и фолиево-дефицитные анемии. Этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга, принципы терапии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	105. Гипо- и апластические анемии. Этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга, принципы терапии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	106. Первичные (наследственные) гемолитические анемии, этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга, принципы терапии
ПК-4 / ИПК - 4.1	107. Вторичные гемолитические анемии, этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга, принципы терапии. Гемолитическая болезнь новорожденных, ее патогенез.
ПК-4 / ИПК - 4.1	108. Механизмы нарушения регуляции лейкопоза. Лейкоцитарная формула и ее изменения. Лейкоцитозы и лейкопении, их типы, причины, механизмы развития.
ПК-4 / ИПК - 4.1	109. Лейкемоидные реакции, их виды. Этиология, патогенез. Отличия от лейкозов, значение для организма
ПК-4 / ИПК - 4.1	110. Лейкозы. Характеристика понятия, принципы классификации. Этиология лейкозов: роль вирусов, химических канцерогенов, ионизирующей радиации в их возникновении.
ПК-4 / ИПК - 4.1	111. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при различных видах лейкозов. Общие нарушения в организме при лейкозах.
ПК-4 / ИПК - 4.1	112. Нарушение механизмов тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: тромбоцитопении, тромбоцитопатии. Роль дефектов сосудистой стенки в расстройствах гемостаза (болезнь Шенлейн-Геноха).
ПК-4 / ИПК - 4.1	113. Нарушение механизмов коагуляционного гемостаза. Гемофилия, этиология, патогенез. Принципы терапии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	114. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Этиология, патогенез, стадии, принципы терапии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	115. Патогенез и последствия нарушения аппетита, глотания, жевания. Гипер- и гипосаливация. Кариес, пародонтоз.
ПК-4 / ИПК - 4.1	116. Нарушение секреторной функции желудка. Типы патологической секреции. Нарушения резервуарной и моторной функции желудка. Нарушение эвакуации, отрыжка, тошнота, рвота. Их механизмы, последствия и значение для организма.
ПК-4 / ИПК - 4.1	117. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Теории ulcerogenesis. Принципы лечения язвенной болезни.
ПК-4 / ИПК - 4.1	118. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта. Патофизиология оперированного желудка.

ПК-4 / ИПК - 4.1	119. Виды расстройства кишечного пищеварения, значение повреждения энтероцитов, панкреатической недостаточности, ахолии для кишечного пищеварения. Синдром мальабсорбции.
ПК-4 / ИПК - 4.1	120. Нарушение моторики кишечника. Поносы, запоры, их виды, патогенез и последствия для организма. Виды кишечной непроходимости, патогенез расстройств при них.
ПК-4 / ИПК - 4.1	121. Взаимоотношения между желудочно-кишечным трактом и поджелудочной железой. Нарушения секреторной функции поджелудочной железы, острые и хронические панкреатиты, их патогенез.
ПК-4 / ИПК - 4.1	122. Общая этиология и патогенез заболеваний печени. Экспериментальное изучение функции печени (прямая и обратная фистула, полное и частичное удаление печени, ангиостомия, функциональные пробы печени).
ПК-4 / ИПК - 4.1	123. Недостаточность печени. Этиология и патогенез. Основные проявления нарушений функций печени при ее недостаточности. Роль алкоголя и экологических факторов в этиологии заболеваний печени.
ПК-4 / ИПК - 4.1	124. Печеночная кома. Этиология, патогенез, стадии.
ПК-4 / ИПК - 4.1	125. Механическая желтуха. Этиология, патогенез, проявления, последствия.
ПК-4 / ИПК - 4.1	126. Паренхиматозная желтуха. Этиология, патогенез, проявления, последствия.
ПК-4 / ИПК - 4.1	127. Гемолитическая желтуха. Этиология, патогенез, проявления, последствия.
ПК-4 / ИПК - 4.1	128. Желчекаменная болезнь. Причины и механизмы образования желчных камней, их виды. Последствия желчекаменной болезни для организма.
ПК-4 / ИПК - 4.1	129. Проявления почечной патологии: изменение состава, удельного веса, количества мочи, механизмы их возникновения, последствия для организма.
ПК-4 / ИПК - 4.1	130. Почечнокаменная болезнь, причины и механизмы образования почечных камней.
ПК-4 / ИПК - 4.1	131. Основные проявления нарушений клубочкового аппарата почек, причины и последствия для организма. Острый и хронический гломерулонефрит.
ПК-4 / ИПК - 4.1	132. Основные проявления нарушений канальцевого аппарата почек (проксимальной и дистальной реабсорбции, канальцевой секреции, экскреции).
ПК-4 / ИПК - 4.1	133. Нефротический синдром, виды, патогенез.
ПК-4 / ИПК - 4.1	134. Острая почечная недостаточность. Формы, этиология, патогенез, стадии, принципы лечения. Значение гемодиализа в лечении острой почечной недостаточности.
ПК-4 / ИПК - 4.1	135. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, стадии. Уремия, механизмы и проявления. Принципы лечения
ПК-4 / ИПК - 4.1	136. Общие закономерности и причины нарушения деятельности эндокринных желез, нарушение центральных и периферических механизмов регуляции, внежелезистые факторы, ведущие к гипо- и гиперфункции желез внутренней секреции.

ПК-4 / ИПК - 4.1	137. Патология, связанная с недостаточной и избыточной секрецией гормонов передней доли гипофиза. Основные принципы классификации заболеваний гипофиза.
ПК-4 / ИПК - 4.1	138. Гормоны задней доли гипофиза: патология, связанная с недостаточной и избыточной продукцией их.
ПК-4 / ИПК - 4.1	139. Патология, связанная с недостаточной и избыточной секрецией гормонов коры надпочечников.
ПК-4 / ИПК - 4.1	140. Патология вилочковой железы и околотитовидных желез. Значение нарушения функций околотитовидных желез для организма.
ПК-4 / ИПК - 4.1	141. Патология щитовидной железы, нарушения обмена веществ, сердечно-сосудистой, нервной систем, роста и развития. Эндемический зоб.
ПК-4 / ИПК - 4.1	142. Патология половых желез. Гипо- и гиперфункция. Изменения в организме при нарушении деятельности мужских и женских половых желез.
ПК-4 / ИПК - 4.1	143. Боль, механизмы боли: рецепторный, проводниковой, центральный. Биологическое значение боли. Профилактика боли.
ПК-4 / ИПК - 4.1	144. Типы патологических процессов, наблюдаемых на уровне нервной клетки, нервных стволов и синапсов.
ПК-4 / ИПК - 4.1	145. Неврозы у человека. Типовые изменения нервных процессов при неврозах (фазовые состояния). Роль типов высшей нервной деятельности в развитии неврозов.
ПК-4 / ИПК - 4.1	146. Неврозы у человека. Типовые изменения нервных процессов при неврозах (фазовые состояния). Роль типов высшей нервной деятельности в развитии неврозов.
ПК-4 / ИПК - 4.1	147. Нарушения движений: парезы, параличи, гиперкинезы. Их виды, причины, последствия для организма
ПК-4 / ИПК - 4.1	148. Нарушения различных видов чувствительности, их этиология и последствия для организма

**ШКАЛЫ И КРИТЕРИЙ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ  
ПО ДИСЦИПЛИНЕ  
«Патофизиология»  
(наименование дисциплины)**

Проведение экзамена по дисциплине «Патофизиология»

как основной формы проверки знаний, умений и навыков обучающихся предполагает соблюдение ряда условий, обеспечивающих педагогическую эффективность оценочной процедуры. Важнейшие среди них:

1. обеспечить самостоятельность ответа обучающегося по билетам и заданным вопросам одинаковой сложности требуемой программой уровня;
2. определить глубину знаний программы по дисциплине;
3. определить уровень владения научным языком и терминологией;
4. определить умение логически, корректно и аргументированно излагать ответ на экзамене;

5. определить умение и навыки выполнять предусмотренные программой задания.

Высокий уровень (**отлично**) заслуживает ответ, содержащий:

- глубокое и систематическое знание всего программного материала дисциплины и предшествующих клинических и медико-биологических дисциплин;
- свободное владение научным языком и терминологией;
- логически корректное и аргументированное изложение ответа;
- умение выполнять предусмотренные программой задания (усвоившим взаимосвязь основных понятий патофизиологии и патологии и их значение для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала)

Средний уровень (**хорошо**) заслуживает ответ, содержащий:

- знание важнейших разделов и основного содержания программы дисциплины;
- умение пользоваться научным языком и терминологией;
- в целом логически корректное, но не всегда аргументированное изложение ответа (показавшим систематический характер знаний по дисциплине и допустившим незначительные погрешности в ответе);
- умение выполнять предусмотренные программой задания (выставляется за полное знание учебно-программного материала, успешное выполнение задания, предусмотренного программой, усвоение основной литературы, рекомендованной рабочей программой)

Минимальный уровень (**удовлетворительно**) заслуживает ответ, содержащий:

- фрагментарные, поверхностные знания важнейших разделов и основного содержания программы дисциплины;
- затруднения в использовании научного языка и терминологии;
- стремление логически, последовательно и аргументированно изложить ответ (обучающийся правильно ответил на большинство из поставленных вопросов (70%), демонстрируя при этом неглубокие знания);
- затруднения при выполнении предусмотренных программой заданий (обучающийся не может выполнить большую часть практических умений или допускает существенные неточности в их выполнении, выставляется за знание учебно-программного материала в объеме, необходимом для предстоящей работы по профессии, за умение выполнять задания, знакомство с основной литературой, предусмотренных программой, и имеющиеся значительные погрешности в ответе на экзамене)

Минимальный уровень не достигнет (**неудовлетворительно**) заслуживает ответ, содержащий:

- незнание вопросов основного содержания программы (обучающийся не смог ответить на вопросы билета, а также на дополнительные и наводящие вопросы экзаменатора, не решил задачу);
- неумение выполнять предусмотренные программой задания (обучающийся не может выполнить практические умения или допускает существенные неточности в выполнении большинства умений, недостаточное знание основного учебно-программного материала и допущенные принципиальные ошибки в выполнении заданий, предусмотренных программой)