



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

**ПЯТИГОРСКИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ –
филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения
высшего образования
«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

УТВЕРЖДАЮ
Заместитель директора по УВР

М.В. Черников
«31» августа 2022 г.

**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И
ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ**

Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология

Образовательная программа: специалитет по специальности «Медицинская биохимия»

направленность (профиль) *30.05.01 врач-биохимик*

Кафедра: патологии

Курс: 3-4

Семестр: 5,6,7

Форма обучения: очная

Трудоемкость дисциплины: 13 ЗЕ (468 часов), 288 часа контактной работы, обучающегося с преподавателем

Промежуточная аттестация: экзамен - 36 часов (VII семестр)

Пятигорск, 2022



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

РАЗРАБОТЧИКИ:

и.о. зав. кафедрой патологии Абисалова И.Л.,
доцент Рекандт С.А.,
доцент Приходько М.А.

РЕЦЕНЗЕНТ: профессор кафедры биологии и физиологии, д.б.н. Е.Г. Доркина

1. ПАСПОРТ ФОНДА ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

**Перечень формируемых компетенций по соответствующей дисциплине (модулю)
или практике**

№ п/п	Код и наименование компетенции	Индикатор достижения компетенции	Планируемые результаты освоения образовательной программы
1.	ОПК-2 Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo и in vitro при проведении биомедицинских исследований	ОПК-2 Знает: ОПК-2.1.1. Знает строение и закономерности функционирования органов и систем организма человека в норме и при патологии; ОПК-2.1.2. Знает методы исследования строения и функционирования органов и систем человека в норме и при патологии; ОПК-2.1.3. Знает морфофункциональные показатели организма здорового человека и их изменения при развитии различных заболеваний; ОПК-2.1.4. Знает причины и механизмы типовых патологических процессов и реакций, их проявления и значение для организма	Знать - основные закономерности развития патологических процессов и состояний; - структурные основы болезней и патологических процессов; - сущность и основные закономерности общепатологических процессов; - морфологические изменения органов и тканей при патологических процессах; - причины, основные механизмы развития и исходов типовых патологических процессов; - закономерности нарушений функций органов и систем. Уметь - анализировать микроскопические препараты, микро- и электронные микрофотограммы биологических объектов в норме и патологии; - количественно и качественно оценить физиологические и патофизиологические показатели деятельности различных органов и систем в норме и патологии; - диагностировать причины, патогенез и морфогенез болезней,



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

	<p>при развитии различных заболеваний; ОПК-2.2 Умеет: ОПК-2.2.1. Умеет выявлять структурные и функциональные изменения органов и систем органов человека при физиологическом состоянии и при патологических процессах; проводить диагностику заболеваний; умеет интерпретировать результаты исследования; ОПК-2.3. Владеет: ОПК-2.3.1. Владеет методами оценки морфофункционального состояния человека в норме и при патологии.</p>	<p>их проявления, осложнения и исходы, а также патоморфоз, а в случае смерти - причину смерти и механизм умирания (танатогенез); - использовать теоретические и методические знания для изучения природы и механизмов развития патологических процессов; - определять и оценивать возможности моделирования патологических процессов. Владеть - использования базовых технологий преобразования информации: текстовые, табличные редакторы, техника работы в сети Интернет для профессиональной деятельности; - макроскопической диагностики патологических процессов; - микроскопической (гистологической) диагностики патологических процессов, позволяющих исследовать физиологические функции организма в норме и при различных заболеваниях.</p>
--	---	---

2. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

- | | |
|------------------------|----------------------|
| 1. Контрольная работа | 4. Сообщение, доклад |
| 2. Ситуационная задача | 5. Тест |
| 3. Реферат | |

3. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Текущая аттестация включает следующие типы заданий: тестирование, решение ситуационных задач, оценка освоения практических навыков (умений), собеседование по контрольным вопросам, подготовка доклада.

Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1.1.

1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. УКАЖИТЕ ВИД СПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ

- 1) иммунная
- 2) сосудистая
- 3) кожная



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

4) нервная

2. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА КЛЕТКИ НАРУШАЕТСЯ ПРИ:

- 1) делеции генов
- 2) дерепрессии протоонкогенов
- 3) экспрессии антионкогенов
- 4) экспрессии генов иммунного ответа

3. ПРИЗНАК ОБРАТИМЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЕ ПОВРЕЖДЕНИИ:

- 1) кариолизис
- 2) выход в цитозоль лизосомальных гидролаз
- 3) выход в цитозоль лизосомальных гидролаз
- 4) уменьшение мембранных ионных градиентов

4. НАЗОВИТЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ НАРУЖНОЙ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ

- 1) снижение аэробного синтеза АТФ
- 2) нарушение «упаковки и маркировки» белков
- 3) недостаточность функций ионных насосов и каналов
- 4) нарушение синтеза структурных и ферментных белков

5. УКАЖИТЕ ФЕРМЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ

- 1) АТФ – аза
- 2) пероксидаза
- 3) гиалуронидаза
- 4) нейраминидаза

1.1.2. УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ

1. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ АКТИВАЦИИ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

- 1) под действием калликреинов из кининогенов (синтезируются в основном в печени) образуются кинины (брадикинин, каллидин)
- 2) под действием активаторов из прекалликреинов крови и тканей образуются калликреины (протеолитические ферменты)
- 3) выработка при воспалительной реакции активаторов прекалликреина: фактора Хагемана, катехоламинов, плазмينا, избытка H^+
- 4) кинины обеспечивают повышение проницаемости стенок сосудов, потенцирование развития отека и геморрагий, стимуляцию миграции фагоцитов в очаг воспаления

2. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИШЕМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ, ПРИВОДЯЩИХ К ГИБЕЛИ КЛЕТКИ

- 1) снижение аэробного митохондриального энергообразования
- 2) аутолиз клетки
- 3) прекращение синтеза АТФ, исчезновение ионных трансмембранных градиентов
- 4) перемещение воды внутрь клетки, набухание внутриклеточных структур
- 5) повышенный внутриклеточный вход ионов Na
- 6) снижение работы мембранных насосов

3. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ

- 1) превращение фибриногена в фибрин
- 2) ретракция сгустка



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- 3) превращение протромбина в тромбин
- 4) активация, адгезия и агрегация тромбоцитов
- 5) рефлекторный спазм сосудов
4. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПРОЦЕССА ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ЧРЕЗМЕРНОЙ АКТИВАЦИИ СПОЛ
 - 1) отнятие электронов у органических молекул – перекисное окисление липидов, белков, нуклеиновых кислот
 - 2) инактивация ферментов, рецепторов, мутации ДНК
 - 3) действие ядов, токсинов, повышение t, гипероксия
 - 4) образование АКР
5. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПРОЦЕССА ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ЧРЕЗМЕРНОЙ АКТИВАЦИИ ФОСФОЛИПАЗЫ A₂
 - 1) накопление в мембранах гидроперекисей липидов, фосфолипидов, свободных жирных кислот
 - 2) активация фосфолипазы A₂
 - 3) гипоксия, повышенный вход в клетку Ca²⁺
 - 4) микроразрывы и неуправляемые каналы в мембранах
6. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ НАРУШЕНИИ РАБОТЫ Na, K – НАСОСА ПРИ «МЯГКИХ» НАРУШЕНИЯХ ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ
 - 1) недостаток или избыток регуляторных сигналов
 - 2) деполяризация клетки
 - 3) судороги, экстрасистолы
 - 4) снижение активности Na, K- насоса
 - 5) повышенный вход в клетку Na⁺
7. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ НАРУШЕНИИ РАБОТЫ Ca – НАСОСА ПРИ «МЯГКИХ» НАРУШЕНИЯХ ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ
 - 1) недостаток или избыток регуляторных сигналов
 - 2) стимуляция сокращения миоцитов, торможение расслабления миоцитов
 - 3) избыточная активация миозиновой АТФ-азы
 - 4) повышенный вход в клетку Ca²⁺
 - 5) снижение активности Ca – насоса
 - 6) неполная диастола сердца, повышение тонуса сосудов, спазм мускулатуры бронхов
8. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ИЗБЫТОЧНОМ ОБРАЗОВАНИИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ
 - 1) гидролиз фосфолипидов мембран с высвобождением арахидоновой кислоты
 - 2) активация ионами Ca²⁺ фосфолипазы A₂
 - 3) избыточное образование и экспорт за пределы клетки эйкозаноидов
 - 4) высокая концентрация PGE₂ повышает сосудистую проницаемость (образование отека), стимулирует декальцификацию костей (развитие остеопороза)
9. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ИЗБЫТОЧНОМ ОБРАЗОВАНИИ ЛЕЙКОТРИЕНОВ
 - 1) развитие бронхоспазма у астматиков и коронароспазма у больных ИБС
 - 2) гидролиз фосфолипидов мембран с высвобождением арахидоновой кислоты
 - 3) активация ионами Ca²⁺ фосфолипазы A₂



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

4) избыточное образование и экспорт за пределы клетки эйкозаноидов
10. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПОЛНОМ ПРЕКРАЩЕНИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕМБРАННЫХ НАСОСОВ ПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ ПРИ «ЖЕСТКОЙ» МЕМБРАННОЙ АЛЬТЕРАЦИИ

- 1) клеточная гипергидратация, набухание клетки и ее структур
- 2) повышение осмолярности цитоплазмы
- 3) перемещение воды из интерстиция в клетку
- 4) неконтролируемый поток в клетку и из нее органических и неорганических субстратов
- 5) разрыв клетки

1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД НЕКРОЗА

ХАРАКТЕРИСТИКА

- | | |
|---------------------------|---|
| 1. Коагуляционный некроз | А) ферментативное размягчение и расплавление |
| 2. Колликвационный некроз | ткани |
| 3. Гангрена | Б) уплотнение и обезвоживание ткани |
| 4. Секвестр | В) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, всегда черного цвета |
| | Г) участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей |

2. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД МЕДИАТОРА

МЕДИАТОРЫ

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| 1. Клеточные медиаторы | А) гистамин |
| 2. Плазменные медиаторы | Б) серотонин |
| | В) лейкотриены |
| | Г) комплемент |
| | Д) брадикинин |
| | Е) лизосомальные ферменты |
| | Ж) фактор Хагемана |

3. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ФАКТОРА АЛЬТЕРАЦИИ ФАКТОРЫ

- | | |
|---------------|----------------------------------|
| 1. Эндогенный | А) продукты тканевого распада |
| 2. Экзогенный | Б) ионизирующая радиация |
| | В) активные кислородные радикалы |
| | Г) электрический ток |
| | Д) ферменты клеток |
| | Е) кислоты |
| | Ж) бактериальные токсины |

4. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ЭКЗОТОКСИНА

ЭКЗОТОКСИНЫ

- | | |
|----------------------------|--------------------------------------|
| 1. Мембранотоксины | А) холерный |
| 2. Внутриклеточные токсины | Б) дифтерийный |
| | В) фосфолипаза дизентерийной шигеллы |



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- Г) токсин ботулизма
- Д) столбнячный

5. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ИЗМЕНЕНИЯ ОЦК

- 1. Увеличение
- 2. Уменьшение

ФАКТОРЫ, приводящие к изменению ОЦК

- А) гиперпродукция альдостерона
- Б) гипопродукция альдостерона
- В) гиперпродукция АДГ
- Г) гипопродукция АДГ
- Д) гипопродукция натрийуретических гормонов
- Е) гиперпродукция натрийуретических гормонов
- Ж) кровотечения
- З) почечная недостаточность

6. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ЭФФЕКТ ВАЗОАКТИВНЫХ МЕТАБОЛИТОВ

- 1. Сосудорасширяющий
- 2. Сосудосуживающий

- А) K^+ , H^+
- Б) аденозин
- В) Na^+ , Ca^{2+}
- Г) простагландины группы F
- Д) простагландины A, E, I_2
- Е) тромбоксан A_2
- Ж) NO, CO_2
- З) эндотелин
- И) супероксидный анион радикал

7. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА B_1 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРЫ МИОКАРДИОЦИТОВ

- 1. Стимуляция
- 2. Блокада

ЭФФЕКТ

- А) повышенный вход Na^+ и Ca^+ в кардиомиоциты
- Б) пониженный вход Na^+ и Ca^+ в кардиомиоциты
- В) повышение возбудимости миокарда
- Г) понижение возбудимости миокарда
- Д) повышение пейсмейкерной активности
- Е) понижение пейсмейкерной активности
- Ж) брадикардия
- З) тахикардия

8. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА М-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРЫ

- 1. Стимуляция
- 2. Блокада

ЭФФЕКТ

- А) торможение всех видов секреции
- Б) активация всех видов секреции
- В) ослабление перистальтики ЖКТ
- Г) усиление перистальтики ЖКТ
- Д) ускорение эвакуации содержимого из ЖКТ



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- Е) замедление эвакуации содержимого из ЖКТ
- Ж) мидриаз
- З) миоз
- И) понижение внутриглазного давления
- К) повышение внутриглазного давления

**9. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ИЗМЕНЕНИЕ МИНУТНОГО ФАКТОРЫ
ВЫБРОСА СЕРДЦА**

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1. Увеличивают минутный выброс сердца | А) активация β_1 -адренорецепторов миокарда |
| 2. Уменьшают минутный выброс сердца | Б) активация ангиотензиновых рецепторов миокарда |
| | В) активация М-холинорецепторов миокарда |
| | Г) блокада β_1 - адренорецепторов миокарда |
| | Д) блокада М-холинорецепторов миокарда |

**1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ С НАЛИЧИЕМ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА
ФАЗЫ АРТЕРИАЛЬНОГО ПАТОГЕНЕЗ ВРЕМЯ
ТРОМБОЗА ПРОТЕКАНИЯ**

- | | | |
|-----------------------------|--|---------------|
| 1. Сосудисто-тромбоцитарная | I. увеличение образования тромбосана A_2 | А) 6-20 часов |
| 2. Плазменная | II. превращение протромбина в тромбин | Б) 3-8 минут |
| | III. снижение образования PgI_2 , NO | |
| | IV. образование тромбоцитарных агрегатов | |
| | V. превращение фибриногена в фибрин | |

Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1.2.

1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. ВЕНОЗНУЮ КРОВЬ НЕОБХОДИМО БРАТЬ:

- 1) после приёма пищи
- 2) натощак
- 3) после физиопроцедур
- 4) после приема лекарственных препаратов

2. РЕФЕРЕНТНЫМИ ЗНАЧЕНИЯМИ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) 3,3-5,5 ммоль/л
- 2) 3,9-6,4 ммоль/л
- 3) 5,6-7,8 ммоль/л
- 4) 5,6-6,7 ммоль/л

3. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА САХАРНЫЙ ДИАБЕТ НЕОБХОДИМО ОПРЕДЕЛИТЬ:

- 1) уровень гликемии
- 2) глюкозу в моче
- 3) холестерол
- 4) триглицериды

4. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ УРОВЕНЬ



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

ГЛЮКОЗЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ НАТОЩАК:

- 1) >6,7 ммоль/л
- 2) >5,6 ммоль/л
- 3) >7,0 ммоль/л
- 4) >5,5 ммоль/л

5. РЕКОМЕНДУЕМЫЙ УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ:

- 1) < 6,5 ммоль/л
- 2) < 6,2 ммоль/л
- 3) < 7,0 ммоль/л
- 4) < 5,2 ммоль/л

1.1.2. УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ

1. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ УСТРАНЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРОГРАММ

- 1) фермент экзонуклеаза разрушает дефектную цепь ДНК
- 2) фермент эндонуклеаза вырезает поврежденный участок ДНК
- 3) с помощью фермента лигазы вновь синтезированная последовательность ДНК «вклеивается» на место удаленного участка
- 4) с помощью фермента ДНК-полимеразы на матрице комплементарной и сохраненной цепи ДНК синтезируется ее удаленная последовательность

2. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ АКТИВАЦИИ РЕНИН - АНГИОТЕНЗИН - АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ

- 1) под действием АПФ ангиотензин I превращается в ангиотензин II
- 2) под действием ренина ангиотензиноген превращается в ангиотензин I
- 3) ангиотензин II стимулирует выработку альдостерона и АДГ
- 4) ангиотензин II вызывает артериолоспазм, альдостерона и АДГ увеличивают ОЦК

3. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ЛИХОРАДКИ

- 1) вторичные пирогены поступают в нейроны центра терморегуляции и стимулируют образование PGE₂
- 2) фагоцитоз первичных пирогенов лейкоцитами
- 3) выработка лейкоцитами вторичных пирогенов
- 4) PGE₂ повышает чувствительность нейронов центра терморегуляции к холодовой сигнализации
- 5) повышение теплопродукции и уменьшение теплоотдачи приводят к повышению температуры

4. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

- 1) снижение продукции гормонов надпочечников
- 2) туберкулезное поражение, врожденная гипоплазия, опухоли надпочечников (гипофиз не поражен)
- 3) повышенная секреция аденогипофизом не только АКТГ, но и меланоцитостимулирующего гормона
- 4) гиперпигментация кожи и слизистых

5. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

РЕАГИНОВОГО ТИПА АЛЛЕРГИИ

- 1) тучные клетки выделяют медиаторы: гистамин, простагландин, лейкотриены
- 2) при повторном поступлении аллергенов, они взаимодействуют с IgE, фиксированными на тучных клетках
- 3) IgE связываются с рецепторами тучных клеток
- 4) при первичном поступлении аллергенов В-лимфоциты трансформируются в плазмочиты, которые синтезируют IgE
- 5) медиаторы тучных клеток вызывают сокращение миоцитов, усиливают экзокринную секрецию, активируют процессы эксудации

6. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ТИПА АЛЛЕРГИИ

- 1) медиаторы разрушают не только антигенно измененные клетки, но и соседние - нормальные
- 2) образуется комплекс антиген+антитело на поверхности клеток-мишеней
- 3) комплекс антиген+антитело активирует комплемент с образованием мембраноатакующих и опсонизирующих фрагментов
- 4) на антигенноизмененные клетки образуются IgG и IgM

7. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ИММУНОКОМПЛЕКСНОГО ТИПА АЛЛЕРГИИ

- 1) иммунные комплексы активируют комплемент, калликреин-кининовую систему, свертывающую систему крови
- 2) в ответ на поступление аллергена образуются IgG и IgM
- 3) IgG и IgM образуют с аллергенами иммунные комплексы
- 4) иммунные комплексы осаждаются на базальных мембранах капилляров почек, альвеол, синовиальных оболочек
- 5) медиаторы повреждают клеточные и внеклеточные структуры, развивается острое воспаление

8. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ГЗТ

- 1) факторы альтерации уничтожают аллерген и разрушают находящиеся рядом собственные ткани
- 2) сенсibilизированные Т-киллеры секретируют лимфокины (медиаторы) и атакуют аллерген
- 3) при первичном поступлении аллергена активизируется Т-система и образуются сенсibilизированные Т-киллеры
- 4) ГЗТ развивается на белковые компоненты бактерий, вирусов и других паразитов при их внутриклеточной локализации

9. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ КАХЕКТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ

- 1) отмечается гипопротейнемия плазмы и повышение капиллярной проницаемости
- 2) вода выходит из сосудов в интерстиций
- 3) развивается дефицит плазменных белков
- 4) причина кахектических отеков - голодание, тяжелая диарея, опухоли
- 5) гипопротейнемия плазмы приводит к снижению онкотического давления крови

10. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ОТЕКА ПРИ МИКСЕДЕМЕ



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- 1) муцин (гидрофильный белок) накапливается в коже и мышцах и вызывает в них задержку воды
- 2) гипофункция щитовидной железы у взрослых приводит к микседеме
- 3) наблюдается торможение катаболизма соединительнотканых белков, преобладание синтеза муцина
- 4) развивается выраженный дефицит тиреоидных гормонов

1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ НАЗВАНИЯМИ ОРГАНОИДОВ И ИЗМЕНЕНИЯМИ ИХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ

ОРГАНОИД

1. Плазмолемма
2. Гладкий эндоплазматический ретикулум
3. Шероховатый эндоплазматический ретикулум
4. Митохондрии
5. Лизосомы
6. Ядро

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ

- А) выход гидролитических ферментов в цитозоль и аутолиз клетки
- Б) снижение аэробного энергообразования
- В) снижение анаэробного энергообразования, синтеза углеводов и жиров и метаболизма ксенобиотиков
- Г) снижение синтеза белка
- Д) нарушение генофонда, митоза и восстановления структур клетки
- Е) нарушение антигенных свойств клетки

2. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ НАРУШЕНИЯМИ В КЛЕТКЕ ПРИ ЕЕ АЛЬТЕРАЦИИ И ОБРАТИМОСТИ ЭТИХ ИЗМЕНЕНИЙ

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ

1. Обратимые изменения
2. Необратимые изменения

НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ

- А) активация лизосомальных ферментов в цитозоле
- Б) активация гликолиза
- В) уменьшение образования АТФ и КФ
- Г) прекращение образования АТФ и КФ
- Д) кариорексис и кариолизис
- Е) уменьшение ионных градиентов
- Ж) исчезновение ионных градиентов

3. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

**ВОЗДЕЙСТВИЕ НА
 α_1 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРЫ
МИОЦИТОВ АРТЕРИЙ**

1. Стимуляция
2. Блокада

ЭФФЕКТ

- А) усиление входа ионов Na и Ca в миоциты артерий
- Б) ослабление входа ионов Na и Ca в миоциты артерий
- В) активация контракtilьного механизма миоцитов
- Г) снижение активности контракtilьных механизмов миоцитов
- Д) гипертензия
- Е) гипотензия



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

4. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ИШЕМИИ

1. Компрессионная
2. Ангиоспастическая
3. Обтурационная

МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

- А) сокращение гладкой мускулатуры артериол
- Б) закупорка артерий тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой
- В) сдавливание артерий опухолью, отёком

5. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

**ВЛИЯНИЕ НА АГРЕГАЦИЮ
ТРОМБОЦИТОВ**

1. Ослабление
2. Усиление

ФАКТОРЫ

- А) коллаген базальных мембран эндотелия сосудов
- Б) простаглицлин
- В) АДФ
- Г) тромбоксан А₂

6. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

**ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ
АРТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА
В ПЛАЗМАТИЧЕСКУЮ ФАЗУ**

1. Препятствие
2. Активация

ФАКТОРЫ

- А) ионы кальция
- Б) плазминоген
- В) протромбин
- Г) фибриноген
- Д) тканевой активатор плазминогена
- Е) фибринолизин
- Ж) тромбокиназа

7. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

**МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ
МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ**

1. Повышение проницаемости капилляров
2. Положительный хемотаксис фагоцитов
3. Цитотоксичность

МЕДИАТОРЫ

- А) лейкотриены
- Б) серотонин
- В) кинины
- Г) интерлейкины
- Д) гистамин
- Е) комплемент
- Ж) лизосомальные ферменты
- З) простагландины
- И) интерфероны
- К) пероксиды

8. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ПИРОГЕНА

1. Первичный
2. Вторичный

ПИРОГЕНЫ

- А) интерлейкин-1
- Б) липополисахариды
- В) чужеродный белок
- Г) интерлейкин-6
- Д) мукополисахариды
- Е) липопроотеины



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Ж) простагландин E₂

9. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
СТАДИИ ЛИХОРАДКИ

1. Первая
2. Вторая
3. Третья

ИЗМЕНЕНИЯ ТЕПЛОПРОДУКЦИИ
И ТЕПЛООТДАЧИ

- А) теплопродукция снижается, теплоотдача увеличивается
- Б) теплопродукция увеличивается, теплоотдача уменьшается
- В) теплопродукция и теплоотдача уравновешены

1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ С НАЛИЧИЕМ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА
ЭФФЕРЕНТНАЯ ИМПУЛЬСАЦИЯ ИЗ ЦЕНТРА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

ЭФФЕКТЫ

ИЗМЕНЕНИЯ
ТЕПЛОПРОДУКЦИИ
И ТЕПЛООТДАЧИ

- | | | |
|----------------------------|---|-----------------------------|
| 1. Холинергические волокна | I. Сужение периферических сосудов | А) Активация теплопродукции |
| 2. Адренергические волокна | II. Усиление окислительных процессов | Б) Уменьшение теплоотдачи |
| 3. Соматические нервы | III. Повышение тонуса мышц (мышечная дрожь) | |
| | IV. Торможение потоотделения | |

Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1.3.

1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. КАЗЕОЗНЫЙ НЕКРОЗ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) дистрофии
- 2) газовой гангрене
- 3) инфарктах мозга
- 4) туберкулезе

2. ПРИ РАЗВИТИИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМии НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) цианоз
- 2) гиперемия
- 3) бледность кожных покровов
- 4) увеличение протекания крови через орган (ткань)

3. ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) тканевая гипоксия
- 2) циркуляторная гипоксия
- 3) гемическая гипоксия
- 4) респираторная гипоксия

4. ГИАЛИНОЗ ВСТРЕЧАЕТСЯ В ИСХОДЕ:

- 1) жировой дистрофии органа
- 2) колликвационного некроза



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- 3) мукоидного и фибриноидного набухания
- 4) лейкоцитарной инфильтрации стромы
5. РАК ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ:
 - 1) надпеченочную желтуху
 - 2) гемолитическую желтуху
 - 3) паренхиматозную желтуху
 - 4) механическую желтуху

1.1.2. УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ

1. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ОТЕКОВ

- 1) увеличение фильтрации жидкости в интерстиций, уменьшение реабсорбции жидкости из интерстиция
- 2) повышение венозного давления (сердечная недостаточность, венозная гиперемия, увеличение) или ОЦК
- 3) увеличение количества жидкости в интерстиции - отек
- 4) в артериолах и прекапиллярах эффективное гидростатическое давление больше эффективной онкотической всасывающей силы, в венулах и посткапиллярах - гидростатическое давление больше или равно эффективной онкотической всасывающей силе

2. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЛИМФОГЕННОМ МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ОТЕКОВ

- 1) затруднение резорбции воды и белков из интерстиция
- 2) увеличение количества жидкости в интерстиции - отек
- 3) врожденная гипоплазия, сдавление, обтурация лимфатических сосудов
- 4) механическое препятствие оттоку лимфы (механическая лимфатическая недостаточность) или значительное увеличение образования лимфы, перегрузка лимфатических сосудов (динамическая лимфатическая недостаточность)

3. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ РАЗВИТИИ ГАЗОВОГО АЦИДОЗА

- 1) увеличение концентрации H_2CO_3 и H^+
- 2) снижение выведения CO_2 из крови
- 3) нарушения внешнего дыхания (заболевания легких, угнетение дыхательного центра, паралич дыхательной мускулатуры)
- 4) включение механизмов компенсации (активация клеточных и внеклеточных буферов, активация в почках ацидогенеза, аммионогенеза, секреции NaH_2PO_4)
- 5) при неэффективности механизмов компенсации развитие некомпенсированного ацидоза со значительными нарушениями жизнедеятельности организма

4. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ РАЗВИТИИ ГАЗОВОГО АЛКАЛОЗА

- 1) снижение концентрации H_2CO_3 и H^+
- 2) гипервентиляция легких (одышка при кровопотере, при отравлении CO , в разреженной атмосфере)
- 3) повышенное выведение CO_2 из организма
- 4) включение механизмов компенсации (активация гликолиза, гиповентиляция легких,



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

активация клеточных и внеклеточных буферов, торможение в почках ацидогенеза, аммионогенеза, усиление секреции Na_2HPO_4)

5) при неэффективности механизмов компенсации развитие некомпенсированного алкалоза со значительными нарушениями жизнедеятельности организма

5. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА

1) образование специфических антител и цитотоксических лимфоцитов против чужеродного антигена

2) процессинг и презентация чужеродного антигена лимфоцитам

3) разрушение и элиминация чужеродного антигена, а также повреждение β -клеток поджелудочной железы, имеющих сходное строение с чужеродным антигеном (в ходе этой реакции β -клетки разрушаются, а отдельные белки денатурируются и становятся аутоантигенами)

4) внедрение в организм генетически предрасположенных к сахарному диабету лиц носителя чужеродного антигена (чаще всего это вирусы), сходного с Ag β -клеток поджелудочной железы

5) процессинг и презентация лимфоцитам как чужеродных антигенов, так и вновь образовавшихся аутоантигенов β -клеток

6) деструкция β -клеток и дефицит инсулина

7) нарастание иммунной аутоагрессии: образование и цитотоксическое действие на β -клетки аутоагрессивных антител и лимфоцитов

6. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ

1) снижение эффективной онкотической всасывающей силы плазмы крови

2) нарушение реабсорбции белков в канальцах почек, развитие гипопроteinемии

3) развитие нефроза (диффузная деструкция паренхимы почек при гломерулосклерозе, сахарном диабете, амилоидозе)

4) повышение проницаемости мембран почечных клубочков для белка – протеинурия

5) увеличение фильтрации жидкости в микрососудах, накопление ее в межклеточном пространстве с развитием отека и гиповолемии

6) гипернатриемия стимулирует выработку АДГ и активацию реабсорбции воды в почечных канальцах, что приводит к увеличению эффективного гидростатического давления, а также к увеличению отека

7) гиповолемия активирует ренин-ангиотензиновую систему с развитием гипернатриемии

7. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ РАЗВИТИИ ПОДАГРЫ

1) активация кристаллами уратов комплемента и фактора Хагемана (а через них всех остальных медиаторов воспаления) с вовлечением в воспалительный процесс связок, сухожилий и суставной сумки большого пальца стопы

2) бессимптомная гиперурикемия

3) прогрессирование альтерации и вовлечение в воспалительный процесс новых суставов и почек

4) хроническое продуктивное воспаление с развитием тофусов, эрозий суставного хряща, анкилоза суставов, а также уратурии и уронепролитиаза

8. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- 1) развитие гипергликемии
- 2) избыточная продукция тироксина
- 3) тироксин активирует гликогенолиз, увеличивает всасывание глюкозы в кишечнике, увеличивает активность инсулиназы, разрушающей инсулин
- 4) стрессы, наследственная предрасположенность, аутоиммунные процессы, передозировка гормонами Т3 и Т4 в процессе лечения гипотиреоза могут привести к гипертиреозу

9. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ

- 1) атероматоз – центр бляшки распадается, образуется атероматозный детрит; интима над бляшкой склерозируется, образуя покрышку
- 2) образование липидных пятен и полос
- 3) повреждение эндотелия, эндотелиальная дисфункция
- 4) липосклероз – разрастание соединительной ткани, образование атеросклеротической бляшки
- 5) изъязвление бляшки (атероматозный детрит при попадании в просвет сосуда может привести к эмболии)

6) атерокальциноз – бляшка пропитывается солями кальция, становится хрупкой

10. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ МЕГАЛОБЛАСТНОЙ АНЕМИИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ВИТАМИНА В₁₂

- 1) нарушается синтез ДНК
- 2) дефицит тетрагидрофолиевой кислоты (это кофермент ряда энзимов) приводит к уменьшению синтеза азотистых оснований
- 3) фолиевая кислота не превращается в тетрагидрофолиевую (для ее превращения необходим витамин В₁₂)
- 4) нарушается деление клеток в быстропролиферирующих тканях
- 5) клетки - предшественницы эритроцитов «застревают» в интерфазе, образуются гигантские формы эритрона – мегалобласты и мегалоциты

1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ СТАДИИ ДВС-СИНДРОМА

- 1) Стадия гиперкоагуляции
- 2) Стадия коагулопатии потребления
- 3) Стадия остаточного тромбоза

ХАРАКТЕРИСТИКА

- А) агрегация форменных элементов крови
- Б) сладжирование крови
- В) распространенный тромбоз
- Г) снижение содержания фибриногена в крови
- Д) резкая активация фибринолиза
- Е) растворение микротромбов
- Ж) возникновение геморагий
- З) отдельные тромбы в микрососудах

2. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ ТИП АЛЛЕРГИИ

- 1) Реагиновый
- 2) Цитотоксический
- 3) Иммунокомплексный

РАЗВИВАЮЩИЕСЯ РЕАКЦИИ

- А) крапивница
- Б) туберкулез
- В) отек Квинке



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

4) ГЗТ

- Г) гломерулонефрит
- Д) болезнь Гревса-Базедова
- Е) гемолитические цитопении
- Ж) ревматизм
- З) ревматоидный артрит

3. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ИНСУЛИНОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИЧИНЫ

- 1) Панкреатическая
 - 2) Внепанкреатическая
- А) дефицит ферментов синтеза инсулина
 - Б) уменьшение количества инсулиновых рецепторов в тканях
 - В) повреждение β -клеток pancreas антителами
 - Г) уменьшение секреции инсулина
 - Д) гиперпродукция тироксина
 - Е) чрезмерное употребление углеводов
 - Ж) гиперпродукция соматотропина
 - З) гиперпродукция АКТГ

4. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ФАКТОРА РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ФАКТОР

- 1) Липидный
 - 2) Нелипидный
- А) сахарный диабет
 - Б) гиперлипидемия
 - В) ожирение
 - Г) артериальная гипертензия
 - Д) ишемия сосудистой стенки
 - Е) гиподинамия
 - Ж) табакокурение
 - З) злоупотребление жирами животного происхождения
 - И) психоэмоциональное стрессирование

5. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД АЗОТИСТОГО БАЛАНСА СОСТОЯНИЯ, ИЗМЕНЯЮЩИЕ АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС

- 1) Положительный
 - 2) Отрицательный
- А) рост организма
 - Б) беременность
 - В) голодание
 - Г) термические ожоги
 - Д) избыточная секреция анаболических гормонов
 - Е) избыточная секреция катаболических гормонов
 - Ж) инфекционные заболевания

6. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИДЫ БЕЛКОВ КРОВИ, СНИЖАЮЩИЕСЯ НАБЛЮДАЕМЫЕ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПАТОЛОГИИ

- 1) Гипоальбуминемия
- А) формирование геморрагического



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- 2) Гипофибриногенемия
- 3) Гипотрансферринемия

- синдрома
Б) железодефицитная анемия
В) снижение онкотического давления
плазмы крови, развитие отеков

7. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

- 1) Дегидратация
- 2) Гипергидратация

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ

- А) жажда
- Б) отёки
- В) повышение массы тела
- Г) понижение массы тела
- Д) понижение АД
- Е) повышение АД
- Ж) увеличение ОЦК
- З) повышение вязкости крови

8. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
СТАДИИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

- 1) Онкотрансформации
- 2) Промоции
- 3) Опухолевой прогрессии

ХАРАКТЕРИСТИКА

- А) превращение протоонкогенов в онкогены
- Б) инактивация генов – супрессоров
- В) образование клона опухолевых клеток
- Г) дополнительные мутации в опухолевых клетках
- Д) накопление наиболее жизнеспособных и злокачественных мутантов

9. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ВИДЫ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ
СИСТЕМ

- 1) Центральные
- 2) Периферические

СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИЕ
СИСТЕМЫ

- А) дофаминовая
- Б) антиоксидантная системы
- В) ГАМК
- Г) «опиоидная»
- Д) серотониновая
- Е) NO
- Ж) простагландиновая
- З) БТШ
- И) репарации ДНК

1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ С НАЛИЧИЕМ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА
ВИД АНЕМИИ ТИП КРОВЕТВОРЕНИЯ СТЕПЕНЬ РЕГЕНЕРАЦИИ

1. ЖДА I. нормобластический А) гипорегенераторная
2. Острая постгеморрагическая II. мегалобластический Б) регенераторная
3. В₁₂-дефицитная

Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.1.4.

1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

1. ЭТИОЛОГИЯ – ЭТО

- 1) учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней
- 2) учение о механизмах развития болезней
- 3) исход болезни
- 4) причина и механизм патологического процесса

2. ПАТОГЕНЕЗ - ЭТО

- 1) раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней
- 2) условие возникновения заболевания
- 3) заболевание определенного вида
- 4) причина болезни

3. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ГЛАВНОЙ МИШЕНЬЮ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ НА НЕЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ?

- 1) цитоплазматическая мембрана
- 2) митохондрии
- 3) ядро
- 4) рибосомы

4. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН

- 1) усиление свободнорадикальных реакций
- 2) активация транспорта глюкозы в клетку
- 3) ослабление свободнорадикальных реакций
- 4) снижение активности мембранных фосфолипаз

5. УКАЖИТЕ ОБРАТИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКЕ

- 1) кариорексис
- 2) кариолизис
- 3) активация анаэробного энергообразования
- 4) прекращение производства АТФ

1.1.2. УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ

1. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

- 1) образование клона злокачественных клеток из одной исходной
- 2) активация минимум 2-х онкогенов и инактивация одного или нескольких антионкогенов
- 3) превращение одной нормальной клетки в опухолевую
- 4) клетки опухоли дополнительно мутируют и дают начало новым клонам; опухоль прогрессирует в сторону большей злокачественности
- 5) метастазирование, негативное влияние на весь организм, летальный исход без лечения

2. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА I СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) спазм артериол, уменьшение просвета вен и венул, увеличение частоты и силы сердечных сокращений
- 2) активация симпатических ядер гипоталамуса, адренергических структур ретикулярной формации, сосудодвигательного центра
- 3) усиление гипертензивных влияний: активация симпатико-адреналовой системы, увеличение синтеза гипертензивных веществ
- 4) развитие невроза
- 5) транзиторное увеличение общего периферического сосудистого сопротивления, ОЦК,



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

сердечного выброса

б) транзиторная артериальная гипертензия

3. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛИ

- 1) передача болевых импульсов по восходящим путям спинного мозга
- 2) формирование в нейронах коры конечного болевого чувства – эпикритической боли
- 3) активация ноцицепторов
- 4) активация болевыми импульсами нейронов ретикулярной формации, формирование болевых сигналов в ядрах гипоталамуса, таламуса, лимбической системы
- 5) распространение потенциала действия по афферентным нервным волокнам

4. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

- 1) уменьшение ОЦК, венозного возврата к сердцу, снижение минутного объема сердца → падение АД
- 2) активация симпатической нервной системы
- 3) централизация кровообращения (перераспределение крови в пользу миокарда и ЦНС)
- 4) депонирование и сладжирование крови, синдром ДВС, интерстициальный отек в органах с централизованным кровообращением

5. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ЖДА

- 1) угнетение синтеза гема, снижение активности железосодержащих ферментов
- 2) неэффективный эритропоэз – гемическая гипоксия
- 3) дефицит железа в организме (кровотечения, недостаточное поступление, повышенная потребность)
- 4) истощение депо железа
- 5) тканевая гипоксия, обменные и функциональные расстройства в высокоаэробозависимых клетках организма

6. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ РЕЗУС-КОНФЛИКТНОЙ АНЕМИИ

- 1) развитие резус-положительного плода у резус-отрицательной матери
- 2) анти-резус агглютинины поступают через плаценту от матери к плоду и вызывают гемолиз эритроцитов плода
- 3) резус-положительные эритроциты плода проникают через плаценту матери
- 4) у матери образуются анти-резус агглютинины
- 5) развивается гемолитическая анемия

7. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ ВИЛЛЕБРАНДА

- 1) тормозится процесс агрегации тромбоцитов и последующий каскад тромбообразования
- 2) наследственный дефицит плазменного фактора Виллебранда
- 3) затрудняется адгезия тромбоцитов с коллагеном при повреждении эндотелия
- 4) нарушение процесса тромбообразования приводит к кровотечениям

8. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НЕЙРОГЕННОГО МЕХАНИЗМА Понижения систолического давления

- 1) по афферентным путям сигнал поступает к М-холинорецепторам миокарда
- 2) на повышение АД реагируют барорецепторы дуги аорты и каротидных синусов
- 3) сигналы от барорецепторов поступают по афферентным путям к ядрам блуждающих



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

нервов

4) активация М-холинорецепторов миокарда тормозит пейсмейкерную активность синусового узла

5) уменьшается частота и сила сердечных сокращений, что приводит к снижению систолического АД

9. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НЕЙРОГЕННОГО МЕХАНИЗМА Понижения диастолического давления

1) на повышение АД реагируют барорецепторы дуги аорты и каротидных синусов

2) по эфферентным путям сигнал поступает к β -адренорецепторам миоцитов артериол

3) активация β -адренорецепторов миоцитов артериол приводит к их расслаблению

4) сигналы от барорецепторов поступают по афферентным путям в продолговатый мозг к сосудодвигательному центру

5) снижение тонуса артерий приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления и понижению диастолического АД

10. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЭКСТРАСИСТОЛ СОГЛАСНО ТЕОРИИ «ПОВТОРНОГО ВХОДА»

1) рядом расположенные электрически неоднородные группы клеток деполяризуются и реполяризуются с различной скоростью, вызывая «закрутку» между ними волны пейсмейкерной активности

2) поражение клеток миокарда при инфаркте, миокардите, интоксикациях, кардиосклерозе

3) метаболические и электролитные нарушения в очаге поражения обуславливают электрическую неоднородность клеток

4) волна пейсмейкерной активности подавляет нормальный синусовый ритм и побуждает миокард к групповым внеочередным сокращениям

1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ Na^+ В КРОВИ

1) Гипернатриемия

2) Гипонатриемия

ПРОЯВЛЕНИЯ

А) обезвоживание организма

Б) снижение АД

В) повышение АД

Г) нервная и мышечная слабость

Д) нервное и мышечное возбуждение

Е) отёки

Ж) повышение ОЦК

2. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ K^+ В КРОВИ

1) Гиперкалиемия

2) Гипокалиемия

ПРОЯВЛЕНИЯ

А) атония ЖКТ

Б) адинамия

В) атония мочевого пузыря

Г) тахикардия

Д) атония желчного пузыря

Е) брадиаритмии



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

3. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ОТЕКИ

- 1) Внутриклеточные
- 2) Интерстициальные

4. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ВИД ОНКОБЕЛКОВ

- 1) Ядерные
- 2) Цитоплазматические
- 3) Цитоплазматической мембраны

5. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ВИД ОПУХОЛИ

- 1) Доброкачественная
- 2) Злокачественная

6. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
**ФАЗЫ ТРАВМАТИЧЕСКОГО
ШОКА**

- 1) Эректильная
- 2) Торпидная

Ж) диастолическая остановка сердца

ПОСЛЕДСТВИЯ

- А) сдавливается капиллярная сеть, ухудшая трофику тканей
- Б) сдавливаются нервные окончания, вызывая боль
- В) возникает угроза цитолиза

ЭФФЕКТ

- А) являются рецепторами для естественных ростовых факторов
- Б) побуждают клетку к делению при отсутствии внешних митогенных стимулов
- В) являются протеинкиназами, изменяющими клеточный метаболизм
- Г) выполняют роль индукторов или репрессоров генома
- Д) обеспечивают синтез необычных антигенов и гормонов

ПРИЗНАКИ

- А) быстрое развитие
- Б) медленное развитие
- В) экспансивный рост
- Г) инфильтративный рост
- Д) относительно высокая степень клеточной и функциональной дифференциации
- Е) низкая степень клеточной и функциональной дифференциации
- Ж) метастазирование
- З) рецидивирование

ПРОЯВЛЕНИЯ

- А) активация симпатoadреналовой системы
- Б) снижение активности симпатoadреналовой системы
- В) активация гипоталамо-гипофизарной системы
- Г) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- Д) возбужденность больного
- Е) заторможенность больного
- Ж) гипорефлексия
- З) гиперрефлексия

7. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСТОНИИ

- 1) Симпатикотония
- 2) Парасимпатикотония

ПРОЯВЛЕНИЯ

- А) тахикардия
- Б) покраснение кожи
- В) усиление потоотделения
- Г) брадикардия
- Д) побледнение кожи
- Е) усиление перистальтики ЖКТ
- Ж) усиление пищеварительной секреции
- З) повышение АД
- И) психомоторное возбуждение

8. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ВИДЫ ГИПОКСИИ

- 1) Гипоксическая
- 2) Гемическая
- 3) Циркуляторная
- 4) Тканевая
- 5) Респираторная

ЭТИОЛОГИЯ

- А) уменьшение жизненной емкости легких
- Б) блокада связывания кислорода с гемоглобином
- В) ингибирование дыхательных ферментов
- Г) снижение парциального давления кислорода в воздухе
- Д) нарушение кровоснабжения при тромбозе сосуда

9. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ВИДЫ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ

- 1) Экстренная
- 2) Отсроченная

ПРОЯВЛЕНИЯ

- А) гипертрофия легочной паренхимы
- Б) гиперплазия митохондрий
- В) активация анаэробного гликолиза
- Г) усиление эритропоэза
- Д) усиление легочной вентиляции
- Е) перераспределением крови в пользу жизненно важных органов

1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ С НАЛИЧИЕМ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА
ТИП АЛЛЕРГИИ

- 1. реагиновый
- 2. цитотоксический
- 3. иммуннокомплексный
- 4. ГЗТ

МЕДИАТОРЫ

- I. гистамин
- II. комплемент
- III. серотонин
- IV кинины
- V. лизосомальные ферменты
- VI. простагландины

ЗАБОЛЕВАНИЯ

- А) сифилис
- Б) крапивница
- В) бронхиальная астма
- Г) б-нь Гревса-Базедова
- Д) гемолитическая болезнь новорожденных
- Е) гломерулонефрит



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

VII. лейкотриены

Ж) туберкулез

VIII. лимфокины

З) ревматоидный артрит

IX. АКР

И) альвеолит

Проверяемый индикатор достижения компетенции: ОПК-2.2.1..

1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. К ПАРЕНХИМАТОЗНЫМ ДИСПРОТЕИНОЗАМ ОТНОСЯТ:

- 1) гиалиново-капельную, гидропическую, роговую дистрофии
- 2) амилоидоз и гиалиноз
- 3) фибриноидное набухание
- 4) мукоидное набухание

2. К СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫМ ДИСПРОТЕИНОЗАМ ОТНОСЯТ:

- 1) липофусциноз и подагру
- 2) первичный и вторичный гемохроматоз
- 3) гиалиново-капельную, гидропическую, роговую дистрофии
- 4) мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз

3. МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЯВЛЯЕТСЯ СОСТОЯНИЕМ:

- 1) обратимым
- 2) необратимым
- 3) транзиторным
- 4) вариантом нормы

4. ЧТО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТОЙ УГЛЕВОДНОЙ ДИСТРОФИИ?

- 1) нарушение обмена хромопротеинов
- 2) накопление в клетках гиалиновых капель
- 3) ослизнение тканей
- 4) гиперкератоз

5. ВЫБЕРИТЕ ПИГМЕНТ, СОДЕРЖАЩИЙ ЖЕЛЕЗО

- 1) билирубин
- 2) ферритин
- 3) гематоидин
- 4) порфирины

1.1.2. УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ

1. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ РЕАЛИЗАЦИИ ОСМОРЕГУЛИРУЮЩЕГО РЕФЛЕКСА

- 1) повышение продукции вазопрессина
- 2) гипернатриемия
- 3) повышение реабсорбции воды в собирательных трубках нефрона;
- 4) нормализация концентрации натрия в плазме
- 5) повышение осмолярности плазмы
- 6) возбуждение осморцепторов (центральных и периферических)
- 7) увеличение ОЦК

2. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ СТАЗА КРОВИ

- 1) замедление или прекращение тока крови в сосудах
- 2) адгезия, агрегация, агглютинация форменных элементов крови



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

3) действие этиологических факторов: ишемии, венозной гиперемии, увеличения содержания и активности проагрегантов в крови

4) активация и увеличение содержания в крови проагрегантов, катионов, крупномолекулярных белков

5) стаз

3. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА II СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

1) сужение просвета артериол, развитие сердечной недостаточности, нарушение кровообращения в органах и тканях

2) гипертрофия миоцитов стенок артериол, прогрессирование атеросклероза, гипертрофия миокарда

3) повторные эпизоды повышения АД

4) стабильная артериальная гипертензия

5) стабильное увеличение общего периферического сосудистого сопротивления, ОЦК, сердечного выброса

4. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ

1) норадреналин стимулирует преимущественно α -адренорецепторы артериол, адреналин стимулирует β -адренорецепторы сердца и α -адренорецепторы артериол

2) увеличение сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления

3) развитие гормонально активной опухоли хромоаффинных клеток симпатoadrenalовой системы надпочечниковой или вненадпочечниковой локализации

4) хромоаффинные клетки вырабатывают большое количество катехоламинов

5) развитие артериальной гипертензии

5. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА ЦЕНТРОГЕННОЙ НЕЙРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

1) невроз

2) уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления, снижение сократительной функции миокарда

3) активация нейронов парасимпатических ядер переднего гипоталамуса и других структур парасимпатической нервной системы

4) повторный стресс

5) развитие артериальной гипотензии

6. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДИОЦИТОВ ПРИ ИБС

1) активация фосфолипазы A_2 и СПОЛ, образование кластеров и микроразрывов мембран миокардиоцитов

2) неконтролируемое перераспределение электролитов и воды между клеткой и внеклеточным матриксом, набухание субклеточных структур и снижение их функций

3) атеросклероз коронарных артерий, ишемия миокарда

4) угнетение митохондриального синтеза АТФ, ослабление работы мембранных насосов, повышенный вход в клетку Na , Ca и выход K с кратковременной активацией пейсмейкерного и контрактильного механизмов и развитием тахикардии

5) аутолиз миокардиоцитов лизосомальными ферментами

7. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ, ПРИВОДЯЩИХ К АРИТМОГЕННОМУ ЭФФЕКТУ ВСЛЕДСТВИЕ УВЕЛИЧЕНИЯ



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

ВНЕКЛЕТОЧНОГО СОДЕРЖАНИЯ K^+

- 1) дефицит АТФ и креатинфосфата в миокардиоцитах, аномалии их мембран, снижение активности K^+/Na^+ -АТФазы плазмолеммы
- 2) увеличение внеклеточного содержания K^+
- 3) поражения миокарда, интоксикации, функциональные и органические расстройства ЦНС
- 4) снижение порога возбудимости миокардиоцитов, замедление проведения импульса возбуждения, уменьшение величины потенциала покоя, укорочение рефрактерного периода
- 5) развитие пароксизмальной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков

8. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ИШЕМИЮ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

- 1) развитие гипоксии, накопление в тканях избытка метаболитов, ионов, биологически активных веществ
- 2) снижение специфической функции органа (ткани), развитие дистрофий, гипотрофии, атрофии
- 3) развитие ишемии органа (ткани)
- 4) спазм артериальных сосудов, их сдавление извне (опухоль, жгут), обтурация (тромб, эмбол, атеросклеротическая бляшка)
- 5) инфаркт участка органа или ткани

9. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ СЛАДЖА

- 1) сепарация крови (на плазму и конгломераты форменных элементов крови)
- 2) образование конгломератов из форменных элементов крови
- 3) нарушения центральной гемодинамики (сердечная недостаточность, ишемия, венозный застой), повышение вязкости крови, повреждение стенок микрососудов
- 4) активация форменных элементов крови, высвобождение ими проагрегантов; устранение поверхностного заряда форменных элементов крови, их «перезарядка»; адсорбция мицелл белка на форменные элементы крови, потенцирование их оседания на стенки сосудов

10. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ОДИНОЧНЫХ ЭКСТРАСИСТОЛ

- 1) поражение клеток миокарда при инфаркте, миокардите, интоксикациях, кардиосклерозе
- 2) снижение активности Na , K , Ca -насосов
- 3) повышение внутриклеточного содержания ионов Na , Ca и K
- 4) метаболические нарушения, дефицит АТФ
- 5) снижение потенциала покоя до пороговой величины, раннее открытие натриевых каналов и развитие спонтанной деполяризации в клетках очага эктопического автоматизма
- 6) распространение спонтанной деполяризации в виде волны возбуждения дальше на миокард и возникновение его внеочередного сокращения

1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ГРИППА

- 1) Легкая форма
- 2) Грипп средней тяжести
- 3) Тяжелая форма

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

- А) течение по типу серозного трахеобронхита
- Б) развивается первичная гриппозная бронхопневмония
- В) появляются легочные и внелегочные



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- гнойно-геморрагические очаги
Г) наиболее редко встречается у детей
и стариков
Д) наиболее часто встречается у детей
и стариков
Е) возникает на фоне иммунной гипоэргии
Ж) протекает с сосудистым коллапсом

2. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ПНЕВМОНИИ

- 1) Бронхопневмония
2) Крупозная пневмония

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

- А) является осложнением острого бронхита
Б) вызывает инфекционно-аллергическое
поражение доли или целого легкого
В) протекает с очень высокой температурой
Г) протекает с умеренной лихорадкой
Д) имеет стадийность «серой и красной
гепатизации»
Е) может заканчиваться карнификацией
легкого
Ж) в воспаление всегда вовлекается плевра
З) поражает сегмент (реже долю) легкого

3. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ФОРМА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 1) Атопическая
2) Инфекционно-аллергическая

ХАРАКТЕРИСТИКА

- А) может иметь иммунокомплексный тип
повреждения
Б) может иметь цитотоксический тип
повреждения
В) может иметь реактивный тип
повреждения
Г) повреждение связано с ГЗТ

4. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

**НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ
СЕКРЕЦИИ НСІ**

- 1) Гипосекреция
2) Гиперсекреция

ПРИЧИНЫ

- А) снижение стимуляции желудка
блуждающим нервом
Б) усиление стимуляции желудка
блуждающим нервом
В) чрезмерная симпатическая стимуляция
желудка
Г) снижение секреции гастрина в желудке
Д) усиление секреции гастрина в желудке
Е) снижение секреции гистамина в желудке
Ж) усиление секреции гистамина в желудке
З) усиление секреции энтерогастрона
в 12-перстной кишке
И) торможение секреции энтерогастрона
в 12-перстной кишке



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- К) гипертрофия слизистой желудка
- Л) атрофия слизистой желудка

5. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ХАРАКТЕРИСТИКА

- | | |
|-----------------|--|
| 1) Гиперацидный | А) гипертрофия слизистой желудка |
| 2) Ахилический | Б) атрофия слизистой желудка |
| | В) ахлоргидрия |
| | Г) гиперхлоргидрия |
| | Д) возникновение рефлюкс эзофагита |
| | Е) развитие бродильных процессов в желудке |

6. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

АВИТАМИНОЗ:

ПОСЛЕДСТВИЯ

- | | |
|---------------|--|
| 1) Витамина К | А) блокирован синтез протромбина |
| 2) Витамина А | Б) блокирован синтез родопсина |
| | В) снижен противоионфекционный иммунитет |
| | Г) снижена регенерация слизистых |
| | Д) развивается геморрагический синдром |
| | Е) развивается гемералопия |

7. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

**ИЗМЕНЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ
АКТИВНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ**

ПРИЧИНЫ

- | | |
|--------------|---|
| 1) Повышение | А) усиление парасимпатической стимуляции железы |
| 2) Понижение | Б) ослабление парасимпатической стимуляции железы |
| | В) ослабление образования холецистокинина |
| | Г) усиление образования холецистокинина |
| | Д) ослабление образования секретина |
| | Е) усиление образования секретина |
| | Ж) желудочная ахилия |
| | З) ахолия |

8. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

**ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК
СОГЛАСНО ОТДЕЛУ НЕФРОНА,
ПОДВЕРЖЕННОМУ
АЛЬТЕРАЦИИ**

ХАРАКТЕРИСТИКА

- | | |
|-------------------|--|
| 1) Гломерулопатии | А) поражение канальцев нефрона |
| 2) Тубулопатии | Б) поражение клубочков нефрона |
| | В) нарушение процесса фильтрации |
| | Г) нарушение процесса реабсорбции |
| | Д) нарушение процесса образования первичной мочи |
| | Е) нарушение процесса образования конечной мочи |



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

9. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ПРИЧИНЫ

- 1) Первичная
- 2) Вторичная

- А) снижение образования кортикотропина
- Б) туберкулез надпочечников
- В) аутоиммунное повреждение надпочечников
- Г) кровоизлияние в надпочечники
- Д) быстрая отмена длительной терапии кортикостероидами

1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ С НАЛИЧИЕМ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЙ РЕПЕРFUЗИИ ИШЕМИИ

1. обратимая
2. необратимая

- I. стабильная стенокардия
- II. вариантная стенокардия
- III. нестабильная стенокардия
- IV. инфаркт миокарда

- А) до 20-28 мин.
- Б) до 40-60 мин.
- В) более 60-120 мин.

Проверяемый индикатор достижения компетенции: **ОПК-2.3.1..**

1.1.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. СПИРАЛИ КУРШМАНА И КРИСТАЛЛЫ ШАРКО-ЛЕЙДЕНА В МОКРОТЕ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ ПРИ

- 1) абсцессе легкого
- 2) бронхиальной астме
- 3) раке легкого
- 4) туберкулезе

2. ТИПИЧНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗА ЛЕГКИХ

- 1) сотовое легкое
- 2) утолщение и деформация бронхов
- 3) бронхоэктазы
- 4) бурая индурация легких

3. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫ ДЛЯ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕПАТИТА?

- 1) тромбоз печеночных вен с развитием венозного полнокровия
- 2) стеатоз, тельца Маллори, центролобулярный фиброз, инфильтрация дольки со значительной примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов
- 3) выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов с минимальными повреждениями печеночной дольки
- 4) массивные центролобулярные некрозы с многочисленными тельцами Ка-унсильмена

4. ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТСЯ:

- 1) пищевод
- 2) желудок
- 3) подвздошная кишка
- 4) аппендикс



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

5. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) отека
- 2) серозного экссудата в слизистой и мышечной оболочках
- 3) гиперемии
- 4) склероза стенки отростка

1.1.2. УСТАНОВЛЕНИЕ ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ В ПРЕДЛОЖЕННЫХ ВАРИАНТАХ ОТВЕТОВ

1. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ

- 1) снижение активности Na, K, Ca-насосов
- 2) поражение клеток синусового узла в ходе ишемии, дистрофии, воспаления
- 3) дефицит митохондриальной АТФ, кластерная дезорганизация мембран миокардиоцитов
- 4) ослабление откачки ионов Na и Ca из пейсмейкеров синусового узла, торможение выходящего тока ионов K
- 5) ускорение формирования потенциала действия, укорочение эффективного рефрактерного периода

6) развитие синусовой тахикардии

2. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ

- 1) увеличенный выход ионов K из клеток синусового узла, уменьшенный вход в них ионов Na
- 2) увеличение продолжительности эффективного рефрактерного периода
- 3) поражение клеток синусового узла при инфаркте миокарда, миокардите, интоксикациях, кардиосклерозе
- 4) снижение активности Na, K, Ca-насосов
- 5) развитие синусовой брадикардии

3. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ БРОНХОЭКТАЗОВ

- 1) развитие бронхоэктазов
- 2) повреждение бронхиальной стенки вследствие воспаления (альтерация стенки бронха бактериальными токсинами и медиаторами воспаления при хроническом бронхите)
- 3) нарастает деструкция бронхов: дегенерация хрящевых пластинок, гладкомышечной ткани с заменой на фиброзную ткань
- 4) нарушается дренажная функция бронхов, что создает благоприятные условия для роста бактерий, возникает порочный круг: воспаление - повреждение бронха - нарушение дренажной функции бронха – застой и инфицирование секрета – воспаление

4. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СОГЛАСНО СТАДИЯМ

- 1) повышение АД > 160/95 мм рт.ст в сочетании с изменениями в органах-мишенях (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна), но без нарушения их функций
- 2) повышение АД > 160/95 мм рт.ст. без органических изменений в органах-мишенях (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна)
- 3) артериальная гипертензия с поражением органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сосуды глазного дна) с нарушением их функций

5. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

- 1) активация кашлевого рефлекса, который не обеспечивает очищение бронхов, а надрыгает слизистую
- 2) гиперсекреция слизи, изменение ее свойств, что способствует развитию пневмотропных микроорганизмов (стрептококков, гемофильной палочки) и застаиванию слизи в полостях бронхов
- 3) наличие персистирующих респираторно-синцитиальных вирусов в трахее и бронхах + загрязнение вдыхаемого воздуха, курение
- 4) гипертрофия слизистых желез, гиперплазия бакаловидных клеток, которые постепенно замещают реснитчатые клетки
- 5) прогрессирующее нарушение проходимости мелких бронхов в связи с их отеком, спазмом, экспираторным коллапсом, рубцовыми изменениями
- 6) развитие эмфиземы, гипертензии малого круга, хронического легочного сердца

6. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- 1) развитие иммунопатологических реакций и воспалительного процесса
- 2) повышение проницаемости стенок капилляров клубочка
- 3) этиологические факторы: гломерулонефрит, гломерулосклероз, хронические инфекции, патология системы крови
- 4) повреждение мембран и клеток клубочков
- 5) протеинурия, липидурия
- 6) повышенная реабсорбция белков в канальцах с повреждением эпителия канальцев и развитием в них дистрофических изменений
- 7) гипопроteinемия, дислиппротеинемия
- 8) протеинурия приводит к иммунодефицитам, анемии, отекам, тромбгеморрагическим синдромам, ферментопатиям

7. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА ПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛТУХ

- 1) нарастание альтерации мембран и глюкуронилтрансферазы, сдавление желчных капилляров, холемия, билирубинемия (непрямой билирубин), уменьшение степени уробилиногенемии и уробилиногенурии, снижение содержания стеркобилина в крови, моче, кале
- 2) печеночная недостаточность, чреватая развитием комы
- 3) причины: инфекции (вирусы, бактерии, плазмодии), гепатотоксические вещества
- 4) повреждение мембран гепатоцитов, снижение активности глюкуронилтрансферазы и ферментов разрушения уробилиногена (уробилиногенемия, уробилиногенурия)

8. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭТАПОВ МЕТАБОЛИЗМА БИЛИРУБИНА

- 1) диссоциация комплекса неконъюгированный билирубин - альбумин и транспорт билирубина в гепатоциты
- 2) под действием биливердинредуктазы превращение биливердина в неконъюгированный билирубин (непрямой билирубин связан с альбуминами и поэтому не фильтруется в почках и отсутствует в моче)
- 3) под действие гемоксидазы превращение гема в биливердин
- 4) превращение в печени неконъюгированного билирубина в билирубин – диглюкуронид под действием глюкуронилтрансферазы (прямой билирубин растворим в воде и фильтруется в



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

почках)

5) высвобождение гема из гемоглобина, миоглобина, цитохромов клеток

6) конъюгированный билирубин выделяется в желчевыводящие пути и далее поступает в тонкий кишечник

7) конъюгированный билирубин трансформируется (в верхнем отделе тонкого кишечника) в уробилиноген (который всасывается, попадает по системе воротной вены в печень, где разрушается в гепатоцитах) и (в основном в толстой кишке) в стеркобилиноген (часть его всасывается в геморроидальные вены, попадает в общий кровоток и фильтруется в почках, придавая моче желтый цвет; другая часть выделяется с калом, окрашивая его)

9. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

1) дефицит АДГ приводит к уменьшению реабсорбции воды в дистальных почечных канальцах

2) нарушение синтеза АДГ, расстройства выделения АДГ в кровь, торможение транспорта АДГ к нейрогипофизу

3) повреждение гипоталамо-гипофизарной области (черепно-мозговые травмы, опухоли головного мозга)

4) развиваются: полиурия (моча неконцентрированная), гиперосмолярность биологических жидкостей организма, гипернатриемия, полидипсия

10. УКАЖИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ПЕРВИЧНОГО АЛЬДОСТЕРОНИЗМА

1) гипернатриемия, гипокалиемия, артериальная гипертензия, расстройства нервно - мышечной возбудимости, расстройства зрения, нефропатии

2) активация реабсорбции ионов Na и стимуляция экскреции ионов K в почечных канальцах

3) развитие альдостерон-продуцирующей аденомы или гиперплазии клубочковой зоны коры надпочечников

4) гиперпродукция альдостерона

1.1.3. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ МЕЖДУ МНОЖЕСТВАМИ ВАРИАНТОВ ОТВЕТОВ

1. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ФАКТОРА В ОТНОШЕНИИ ЯЗВООБРАЗОВАНИЯ

ФАКТОР

1) Способствующий

2) Препятствующий

А) слизь желудка

Б) *Helicobacter pylori*

В) хлороводородная кислота

Г) гормоны гастрин, гистамин

Д) гидрокарбонаты

Е) регенерация

Ж) сброс крови по артерио-венозным шунтам в слизистую желудка

З) венозный застой крови в слизистой желудка

И) простагландин E2

К) гормон энтерогастрон

2. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ВИД ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПРОЯВЛЕНИЯ



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

- 1) Острая
- 2) Хроническая

- А) наличие олиго - или анурической стадии
 - Б) развитие гипохромной анемии
 - В) развитие азотемии
 - Г) отек мозга
 - Д) полиурия с переходом в анурию
 - Е) длительное полное восстановление клубочковой фильтрации.
 - Ж) снижение клиренса креатинина
- 3) наличие шокового периода со специфической симптоматикой поражения организма

**3. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ВРЕМЯ ОБРАЗОВАНИЯ
ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ АДЕНОМЫ
ГИПОФИЗА**

- 1) В детском возрасте
- 2) В зрелом возрасте

ПРОЯВЛЕНИЯ

- А) гиперпродукция СТГ
- Б) истощение инсулярного аппарата pancreas
- В) гипергликемия
- Г) усиление либидо в начальной стадии болезни
- Д) акромегалия
- Е) гигантизм
- Ж) диспропорции в развитии соматического и висцерального отделов организма
- З) высокий риск сахарного диабета
- И) парез глазодвигательного нерва
- К) снижение интеллекта

**4. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ТИП ДИАБЕТА**

- 1) I типа
- 2) II типа

ХАРАКТЕРИСТИКА

- А) аутоиммунное поражение инсулярного аппарата
- Б) функциональное истощение инсулярного аппарата
- В) возникновение в молодом возрасте
- Г) возникновение в зрелом возрасте
- Д) развитие кетоацидоза и кетоацидотическая комы
- Е) развитие гиперосмолярной диабетической комы
- Ж) снижение массы тела
- З) избыточная масса тела

5. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

**КОЛИЧЕСТВО ТИРЕОИДНЫХ
ГОРМОНОВ**

- 1) Высокая концентрация
- 2) Низкая концентрация

ДЕЙСТВИЕ

- А) усиление синтеза гидрофильных глюкозаминогликанов
- Б) усиление белкового катаболизма
- В) гипергликемия
- Г) гипогликемия
- Д) усиление липолиза
- Е) усиление липогенеза
- Ж) усиление гликогенолиза
- З) усиление основного обмена
- И) снижение основного обмена
- К) гиперхолестеринемия

**6. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ПАТОЛОГИЯ ЯИЧЕК**

- 1) Гиперорхизм
- 2) Гипоорхизм

ПРОЯВЛЕНИЯ

- А) преждевременное половое созревание
- Б) азооспермия
- В) олигоспермия
- Г) снижение гонадотропинов в плазме
- Д) гиперандрогенемия
- Е) усиление либидо
- Ж) бесплодие

**7. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ЭТИОЛОГИЯ САХАРНОГО
ДИАБЕТА**

- 1) I типа
- 2) II типа

ФАКТОРЫ

- А) эпидемический паротит
- Б) иммуногенетический дефект по системе лейкоцитарных антигенов
- В) панкреатиты
- Г) полигенные дефекты образования инсулина
- Д) белковая недостаточность
- Е) гиповитаминоз витаминов группы В
- Ж) злоупотребление рафинированными углеводами
- З) разрушение β - клеток панкреаса аутоантителами
- И) снижение аффинности рецепторов клеток к инсулину

**8. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ
ПАТОЛОГИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ХАРАКТЕРИСТИКА**

- 1) Тотальный гиперкортицизм
- 2) Тотальный гипокортицизм

- А) гиперхолестеринемия и риск атеросклероза



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

- Б) гиперальдостеронемия
- В) снижение продукции глюкокортикоидов
- Г) снижение продукции альдостерона
- Д) гипернатриемия
- Е) активация глюконеогенеза
- Ж) снижение продукции половых гормонов
- З) снижение активности глюконеогенеза
- И) гипергликемия
- К) гиперволемия
- Л) гипогликемия
- М) мышечная гипотония
- Н) риск стероидного диабета
- О) усиление продукции меланина

9. УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ: МЕХАНИЗМ РАВИТИЯ

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1) Желчнокаменной болезни | А) снижен синтез протромбина из-за дефицита витамина К |
| 2) Вирусных гепатитах В, С, Д | Б) снижен синтез протромбина из-за гибели гепатоцитов |
| | В) снижен синтез протромбина из-за дефицита аминокислотного пула |
| | Г) снижен синтез фибриногена |

1.1.4. УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ С НАЛИЧИЕМ ТРЕТЬЕГО МНОЖЕСТВА НАРУШЕНИЯ ПРИЧИНЫ ПРОЯВЛЕНИЯ

ОБМЕНА Са

- | | | |
|--------------------|---|--|
| 1. гипокальциемия | I. гиповитаминоз Д | А) повышение нервно-мышечной проводимости (судороги) |
| 2. гиперкальциемия | II. гипосекреция паратгормона | Б) гипокоагуляция крови |
| | III. гиперсекреция паратгормона | В) диспепсические расстройства (тошнота, рвота, анорексия) |
| | IV. гипervитаминоз Д | Г) жажда |
| | V. хроническая почечная недостаточность | Д) полиурия |
| | VI. с-м мальабсорбции | Е) гипотензия |
| | VII. разрушение кости при туберкулезе | Ж) рахит, остеоидистрофия |
| | | З) гипорелефлексия |
| | | И) гипотония мышц |
| | | К) боли в костях |
| | | Л) кальциноз сосудов |
| | | М) кальциевые некрозы |



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

Критерии оценки тестирования

Оценка по 100-балльной системе	Оценка по системе «зачтено - не зачтено»	Оценка по 5-балльной системе		Оценка по ECTS
96-100	зачтено	5	отлично	A
91-95	зачтено			B
81-90	зачтено	4	хорошо	C
76-80	зачтено			D
61-75	зачтено	3	удовлетворительно	E
41-60	не зачтено	2	неудовлетворительно	Fx
0-40	не зачтено			F

1.1.2. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-2.2.1, 2.3.1

Задача № 1

Пострадавший доставлен в больницу через 40 минут после огнестрельного ранения в брюшную полость. При поступлении: сознание спутанное, кожные покровы бледные, дыхание учащенное поверхностное, пульс частый слабый. Артериальное давление - 65/35 мм рт ст.

Анализ крови: гемоглобин - 148 г/л, Ht – 42%, эритроциты - $4,2 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель - 1,01. В связи с признаками внутреннего кровотечения и гемоперитонеума пострадавшему проведена перевязка ветви артерии брыжейки. В анализе крови, сделанном на четвертый день пребывания пострадавшего в клинике: гемоглобин - 68 г/л, Ht – 30%, эритроциты - $2,8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,7, ретикулоциты - 10%, артериальное давление - 115/70 мм.рт.ст.

1. Какое патологическое состояние развивается в организме вследствие массивной кровопотери?
2. Стадии данного патологического состояния.
3. Оцените изменения и сделайте заключения по результатам анализов крови на первый и четвертый день после ранения пациента.
4. Какими компенсаторными механизмами организм отвечает на острую кровопотерю?
5. Принципы лечения данной патологии

Задача № 2

Девочка 6 лет. Родилась доношенной. Росла и развивалась нормально. С 2-х лет часто болеет ОРВИ.

Поступила в стационар с жалобами на появившиеся кровоизлияния на теле, которые заметила мать после последней ОРВИ. Накануне было небольшое носовое кровотечение. Температура тела не повышалась. По органам патологии не выявлено. В анализе крови обнаружена тромбоцитопения (тромбоцитов $34 \times 10^9/л$).

1. Поставьте предположительный диагноз заболевания
2. Опишите подробно характер геморрагических высыпаний при этом заболевании
3. Перечислите принципы лечения

Задача № 3

Больная Н., 30 лет, на приеме у врача предъявляет жалобы на зябкость, побеление пальцев рук на холоде с последующим посинением и покраснением. Считает себя больной с 13 лет.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

Такие же симптомы наблюдались у ее матери.

Объективно: кожные покровы в области кистей цианотичные, плотные, отечные, холодные на ощупь. В области дистальных фаланг пальцев рук имеются единичные болезненные язвочки небольших размеров (2-3 мм) с неровными краями. Суставы внешне не изменены. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 72 в минуту, АД 120/70 мм рт.ст. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

При обследовании: в анализе крови: эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/л$, Hb – 120 г/л, лейкоциты $5,2 \times 10^9/л$, формула: э – 1%, п – 5%, с – 61%, л – 24%, м – 9%, тромбоциты - $280 \times 10^9/л$, СОЭ – 10 мм/ч.

Капилляроскопия ногтевого ложа (КНЛ): изменения капилляров отсутствуют, наблюдается снижения скорости кровотока в капиллярах.

1. О каком заболевании идет речь?

2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?

Задача № 4

Больная, 46 лет, жалуется на сердцебиение, ноющие, колющие боли в области сердца без связи с физической нагрузкой, одышку (в т.ч. в покое), дрожь в руках, потливость, слабость, утомляемость, повышение t до 37,3 – 37,6 °С.

Из анамнеза: считает себя больной около 3-х лет. Также длительное время отмечает подъемы АД до 170/80 мм рт.ст. За последние полгода похудела более чем на 10 кг при повышенном аппетите. Наследственность не отягощена.

При осмотре: кожные покровы обычной окраски, влажные. Выраженный экзофтальм. Лимфоузлы не пальпируются. Визуально определяется увеличение шеи в объеме. Щитовидная железа пальпаторно увеличена, однородная, безболезненная. Дыхание везикулярное. ЧДД 22 в 1 минуту. При перкуссии расширение границ сердца влево. Тоны сердца ясные, ритм неправильный – мерцательная аритмия, ЧСС 130 в 1 минуту. АД 160/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Клинический и биохимический анализы крови без патологии. Гормоны щитовидной железы: Т₃ свободный 12,2 пмоль/л (N 3,8-6,0), Т₄ свободный 28,3 пмоль/л (N 3,8-6,0), ТТГ 0,2 мМЕ/л (N 0,4-4,0).

1. Выделите основные синдромы.

2. Каков механизм повышения артериального давления?

Задача № 5

Больная Н. 65 лет. Жалуется на давящие, сжимающие боли за грудиной, возникающие в покое и усиливающиеся при прохождении 30 метров. Боли длятся 15-20 минут и стихают после приема нитроглицерина. Боли сопровождаются инспираторной одышкой. Нередко появляются “мушки” перед глазами и шум в голове. Из анамнеза жизни известно, что больная в течение 20 лет страдает гипертонической болезнью. Также у больной выявлен сахарный диабет II типа.

Объективно: при перкуссии сердца границы сердца смещены влево. При аускультации над аортой выслушивается акцент II тона. Окулист: спазм сосудов сетчатки глаз. Лабораторные данные: холестерин крови – 7,2 ммоль/л, ЭКГ: отрицательный косонисходящий интервал ST.

1. Укажите предполагаемый диагноз.

2. Проведите дифференциальный диагноз стенокардии от инфаркта миокарда.

Критерии оценки решения ситуационных задач

Форма проведения
текущего контроля

Критерии оценивания



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Решения ситуационной задачи	«5» (отлично) – выставляется за полное, безошибочное выполнение задания
	«4» (хорошо) – в целом задание выполнено, имеются отдельные неточности или недостаточно полные ответы, не содержащие ошибок.
	«3» (удовлетворительно) – допущены отдельные ошибки при выполнении задания.
	«2» (неудовлетворительно) – отсутствуют ответы на большинство вопросов задачи, задание не выполнено или выполнено не верно.

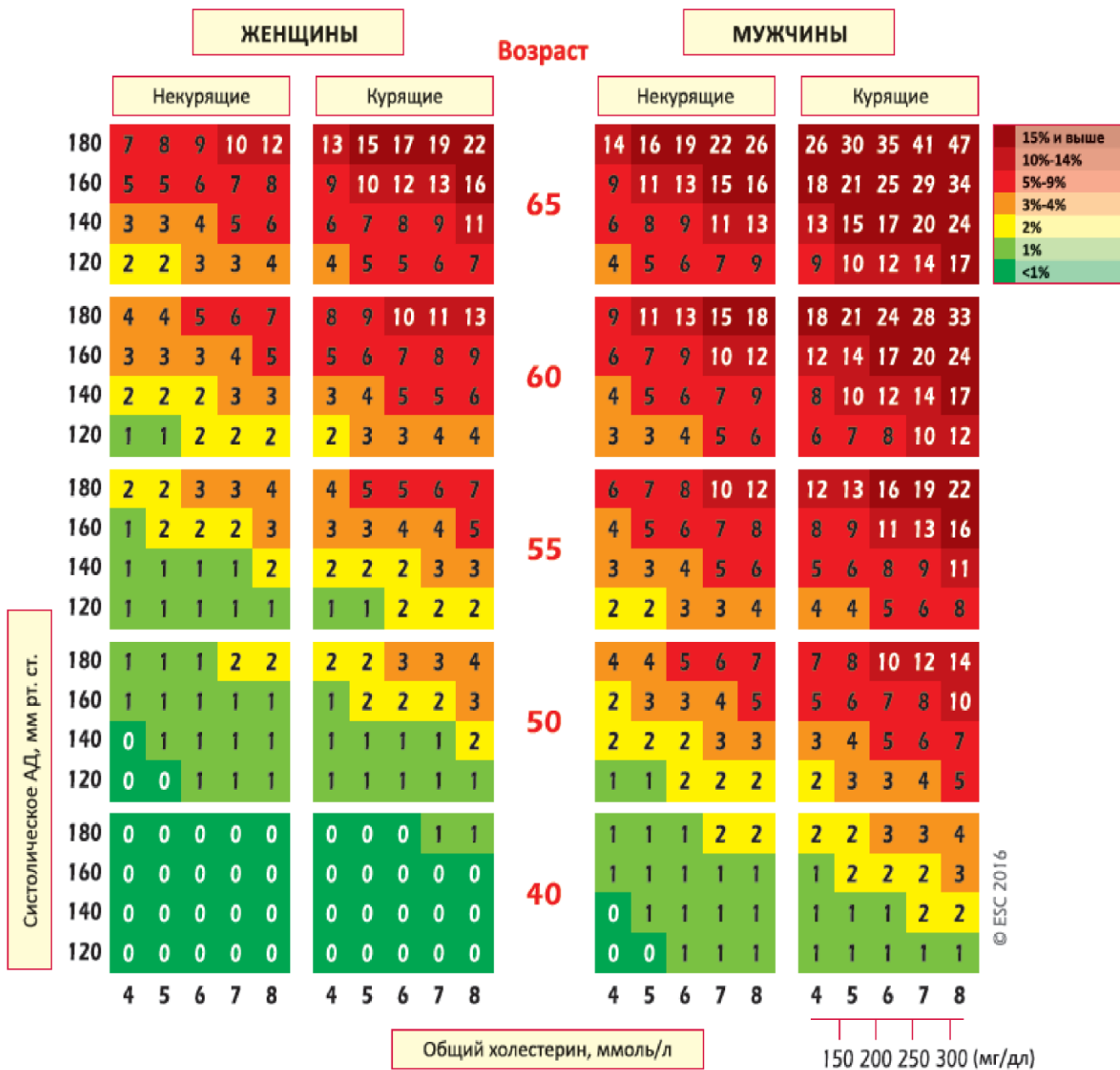
1.1.3. ЗАДАНИЯ ПО ОЦЕНКЕ ОСВОЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-2.2.1, 2.3.1

Работа №1. «Определение суммарного риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет с использованием шкалы SCORE».



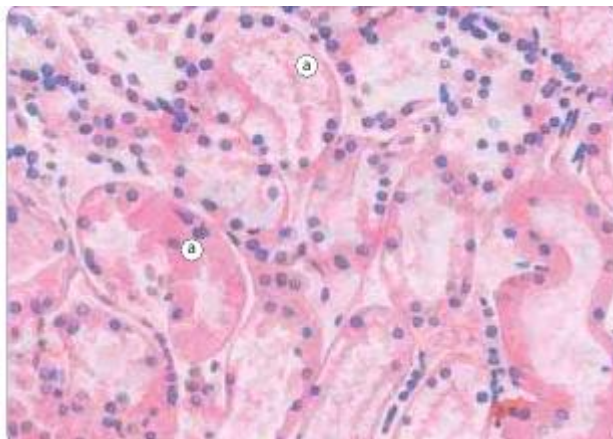
**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**



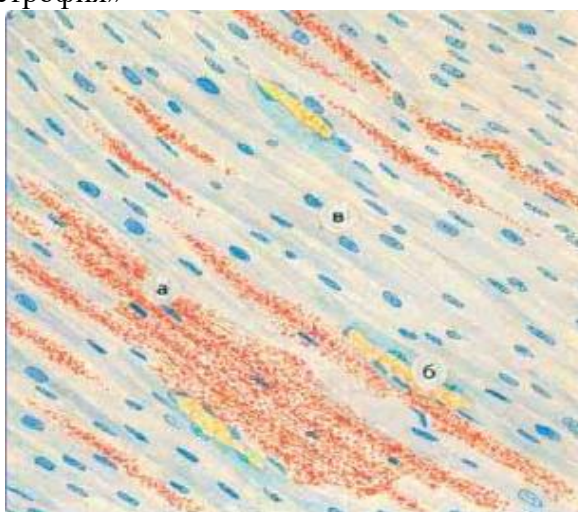
Ход работы: с использованием шкалы SCORE определить риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет для 2-х пациенток женского пола с показателями: систолическое АД 180 мм.рт.ст, холестерин крови 5 ммоль/л. Возраст 1-й - 55 лет, курит, возраст 2-й - 65 лет, не курит.
Работа №2. «Гиалиново-капельная дистрофия».



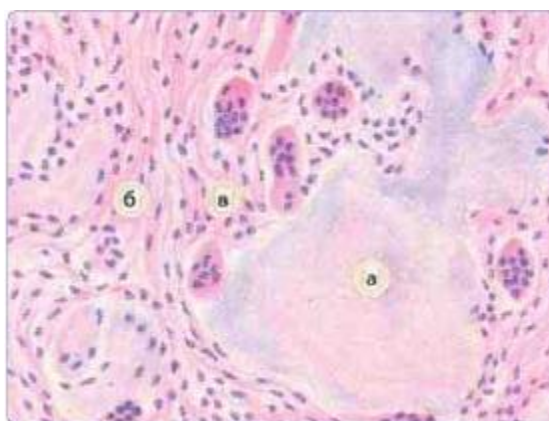
Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации



Ход работы: опишите микропрепарат эпителия почечных канальцев
Работа №3. «Жировая дистрофия»



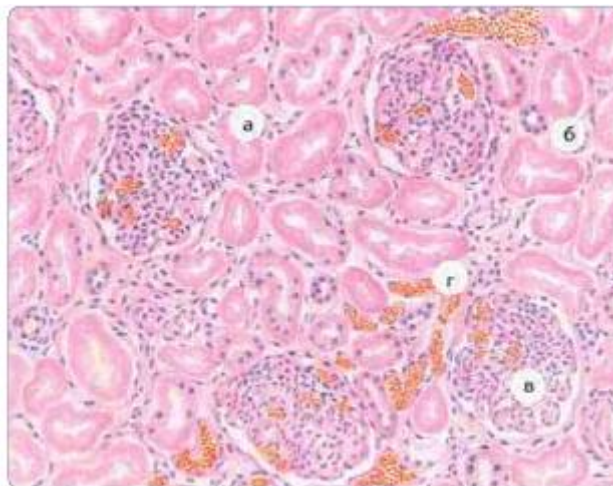
Ход работы: опишите микропрепарат сердечной мышцы
Работа №4. «Подагра».



Ход работы: опишите микропрепарат пораженного сустава
Работа №5. «Некроз»



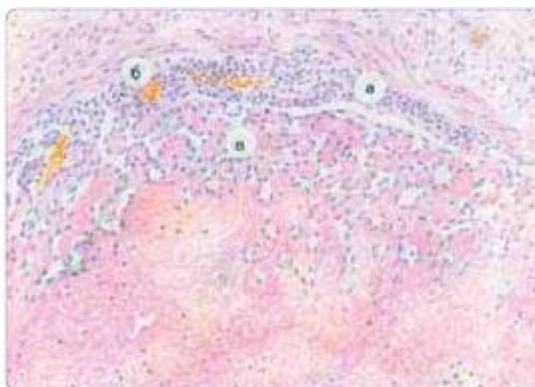
Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации



Ход работы: опишите микропрепарат некроза эпителия канальцев почки
Работа №6. «Стаз»



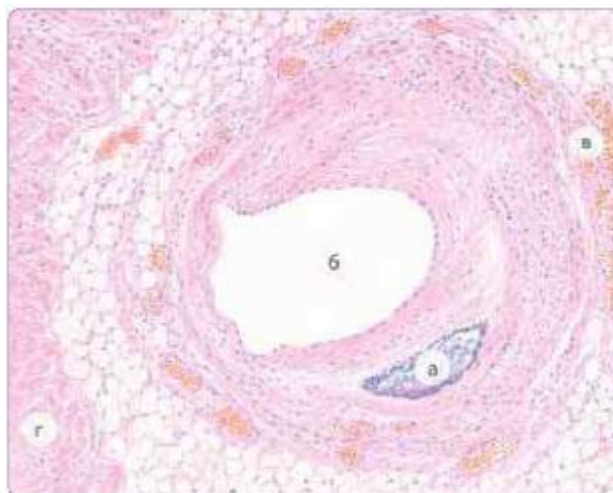
Ход работы: опишите микропрепарат стаза в капиллярах мозга (при хроническом венозном застое)
Работа №7. «Тромбоз»



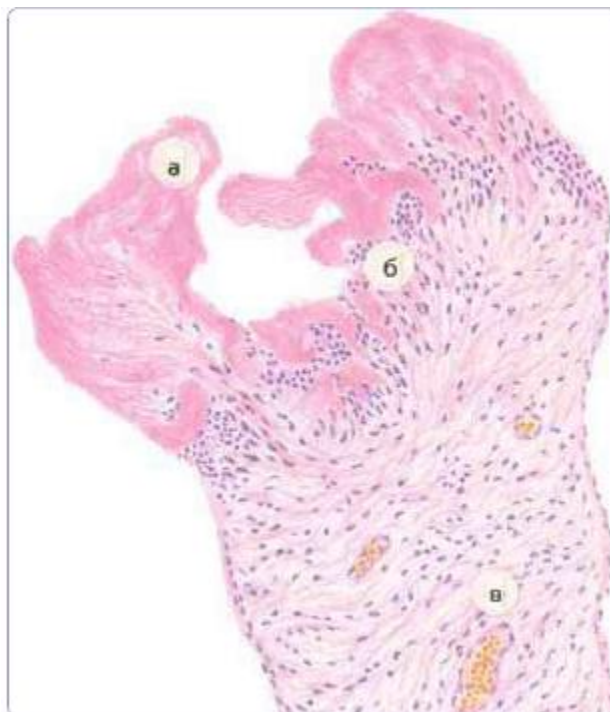
Ход работы: опишите микропрепарат организации и канализации тромба
Работа №8. «Атеросклероз»



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации



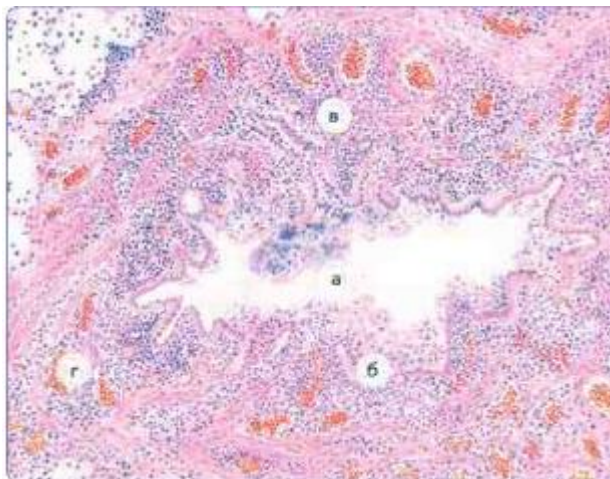
Ход работы: опишите микропрепарат атеросклероза коронарной артерии
Работа №9. «Ревматизм»



Ход работы: опишите микропрепарат ревматического острого бородавчатого эндокардита
Работа №10. «Бронхоэктазы»



Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации



Ход работы: опишите микропрепарат хронического гнойного бронхита с образованием бронхоэктаза

Критерии оценивания практических задач

Форма проведения текущего контроля	Критерии оценивания
Решения практической задачи	«5» (отлично) – выставляется за полное, безошибочное выполнение задания
	«4» (хорошо) – в целом задание выполнено, имеются отдельные неточности или недостаточно полные ответы, не содержащие ошибок.
	«3» (удовлетворительно) – допущены отдельные ошибки при выполнении задания.
	«2» (неудовлетворительно) – отсутствуют ответы на большинство вопросов задачи, задание не выполнено или выполнено не верно.

1.1.4. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4

1. Общие механизмы формирования типового патологического процесса.
2. Общие механизмы формирования болезни.
3. Роль наследственности, реактивности и резистентности в формировании патологии.
4. Экспериментальные и клиничко-диагностические методы изучения патологии человека.
5. Причины и механизмы информационных нарушений в патологии клетки.
6. Свободнорадикальное повреждение клетки и ее ультраструктур.
7. Причины и механизмы повреждения клетки факторами ИБН.
8. Причины и механизмы повреждения клетки и ее ультраструктур нарушениями рН.
9. Антиоксидантная система защиты клетки от свободнорадикального повреждения.
10. Система защиты клетки от мутаций.
11. Укажите биологическую роль белков.
12. Укажите биологическую роль липидов и холестерина.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

13. Укажите условия, необходимые для всасывания липидов в ЖКТ.
14. Регуляция голода и насыщения и роль их сбоя в ожирении.
15. Транспортные формы липидов и холестерина и их роль.
16. Роль печени в метаболизме липопротеидов и холестерина.
17. Этиология и классификация дистрофий.
18. Диспротеинозы: паренхиматозные, стромально-сосудистые дистрофии.
19. Жировые стромально - сосудистые дистрофии, паренхиматозные липидозы.
20. Укажите биологическую роль углеводов.
21. Укажите гормоны, повышающие уровень гликемии за счет активации гликогенолиза и гликолиза.
22. Укажите гормоны, повышающие уровень гликемии за счет активации глюконеогенеза.
23. Укажите инсулинзависимые и инсулиннезависимые ткани и их роль в перераспределении глюкозы.
24. Укажите функции инсулина в метаболизме.
25. Механизмы развития сахарного диабета.
26. Нарушение обмена гликогена.
27. Нарушение обмена гликопротеидов.
28. Стромально-сосудистые углеводные дистрофии.
29. Укажите, какие соединения относятся к хромопротеидам и нуклеопротеидам.
30. Гемоглобиновые пигменты, их биологическая роль в организме.
31. Нарушение обмена гемоглобиновых пигментов.
32. Нарушение обмена протеиногенных пигментов.
33. Нарушение обмена липидогенных пигментов.
34. Нарушение обмена нуклеопротеидов.
35. Нарушение минерального обмена.
36. Возможные варианты гибели клетки.
37. 5 причин развития некроза.
38. Патогенез некроза.
39. Признаки некроза.
40. Клинико-морфологические формы некроза.
41. Этиология и патогенез апоптоза.
42. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза.
43. Признаки смерти, посмертные изменения.
44. Этиология, патогенез, последствия и принципы коррекции патологической артериальной и венозной гиперемии.
45. Виды, этиология, патогенез, последствия и принципы коррекции ишемии.
46. Патогенез и последствия реперфузии.
47. Этиология, патогенез, последствия и принципы терапии тромбоза.
48. Этиология и патогенез стаза крови.
49. Виды и последствия эмболии.
50. Этиология, патогенез, последствия и принципы терапии кровотечений и кровоизлияний.
51. Этиология, патогенез, последствия и принципы терапии постгеморрагического шока.
52. Этиология, определение и роль нормергического, гипоергического и гиперергического воспаления.
53. Классификация воспаления по виду экссудата.
54. Механизмы, обеспечивающие процесс экссудации и роль экссудата в



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

воспалении.

55. Механизмы, обеспечивающие процесс клеточной эмиграции и роль мигрантов в воспалении.

56. Механизмы, обеспечивающие процесс пролиферации в очаге воспаления, ее виды и значение.

57. Принципы коррекции воспаления.

58. Причины пролиферативного воспаления

59. Патогенез пролиферативного воспаления.

60. Пролиферация, дифференцировка, трансформация клеток в очаге пролиферативного воспаления.

61. Межуточное (интерстициальное) пролиферативное воспаление.

62. Гранулематозное воспаление, виды и исходы гранулем.

63. Воспаление при туберкулезе, сифилисе, лепре.

64. Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом (гипертрофические разрастания).

65. Продуктивное воспаление вокруг животных – паразитов и инородных тел.

66. Понятие об аллергии, ее наследственные и приобретенные факторы риска.

67. Классификация аллергенов и аллергии (по Геллу и Кумбсу).

68. Понятие о механизмах сенсибилизации и формирования иммунологической, патохимической и патофизиологической стадий аллергии.

69. Этиология, патогенез, формы и принципы терапии аллергии реактивного типа.

70. Этиология, патогенез, формы и принципы терапии аллергии цитотоксического типа.

71. Этиология, патогенез, формы и принципы терапии аллергии иммунокомплексного типа.

72. Этиология, патогенез, формы и принципы терапии ГЗТ.

73. Характеристика аутоиммунных заболеваний.

74. Механизмы срыва аутоотолерантности.

75. Генетические факторы аутоиммунных заболеваний.

76. Механизмы повреждения клеток при аутоиммунных заболеваниях.

77. Органоспецифичные и органонеспецифичные аутоиммунные заболевания.

78. Иммунодефицитные синдромы.

79. Характеристика приспособительных и компенсаторных процессов. Их сходство и различия.

80. Атрофия, виды атрофии. Морфофункциональные изменения при атрофии.

81. Характеристика гипертрофии и гиперплазии. Физиологическая и патологическая гипертрофия.

82. Регенерация, виды регенерации. Механизмы внутриклеточных и клеточных гиперпластических процессов.

83. Морфогенез регенераторного процесса.

84. Особенности регенерации в различных органах.

85. Механизмы и виды заживления ран.

86. Склероз, основные механизмы морфогенеза.

87. Понятие о доброкачественных и злокачественных опухолях. Сравнительная характеристика доброкачественных и злокачественных новообразований.

88. Понятие о предраковых состояниях. Механизмы противоопухолевой защиты.

89. Этиология опухолей. Канцерогены.

90. Патогенез опухолевого процесса.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

91. Морфогенез опухолевого роста.
92. Классификация опухолей. Маркеры опухолей.
93. Опухоли из эпителия: классификация, краткая характеристика.
94. Номенклатура и принципы классификации мезенхимальных опухолей.
95. Особенности и общая характеристика доброкачественных и злокачественных мезенхимальных опухолей.
96. Клинико-морфологическая характеристика опухолей соединительной (фиброзной) ткани (фиброма, фиброзная гистиоцитома, злокачественная фиброзная гистиоцитома, фибросаркома).
97. Клинико-морфологическая характеристика опухолей жировой ткани.
98. Клинико-морфологическая характеристика опухолей из гладких мышц.
99. Клинико-морфологическая характеристика опухолей сосудистой ткани.
100. Клинико-морфологическая характеристика опухолей костной ткани.
101. Клинико-морфологическая характеристика опухолей меланинообразующих тканей.
102. Клинико-морфологическая характеристика опухолей нервной системы и оболочек мозга.
103. Тератомы.
104. Этиология, патогенез по стадиям развития, биологическая роль ОАС и механизмы формирования дисстресса;
105. Этиология, патогенез, виды боли и принципы обезболивания;
106. Этиология, патогенез и принципы терапии обморока и коллапса;
107. Этиология, виды, патогенез и принципы терапии шока;
108. Этиология, виды, патогенез и принципы терапии комы.
109. Эритропоэз и его регуляция, классификация анемий.
110. Этиология, патогенез, гематологическая картина, негематологические осложнения и принципы терапии острой постгеморрагической анемии.
111. Этиология, патогенез, гематологическая картина, негематологические осложнения и принципы терапии железодефицитной анемии.
112. Этиология, патогенез, гематологическая картина, негематологические осложнения и принципы терапии В₁₂-и фолиево-дефицитной анемий.
113. Этиология, патогенез, гематологическая картина, негематологические осложнения и принципы терапии гемолитических анемий.
114. Этиология, патогенез, гематологическая картина, негематологические осложнения эритроцитозов.
115. Роль тромбоцитов в системе гемостаза.
116. Количественные нарушения в системе тромбоцитов (тромбоцитопении иммунная и неиммунная вследствие деструкции тромбоцитов, тромбоцитопения продуктивная, тромбоцитопения распределения и тромбоцитопения потребления): причины, механизмы развития, последствия.
117. Качественные нарушения системы тромбоцитов (наследственные и приобретенные тромбоцитопатии): причины, механизмы развития, последствия.
118. Этиология, механизм развития, проявления лейкопений.
119. Этиология, механизм развития, проявления, изменения лейкоцитарной формулы при лейкоцитозах.
120. Принципы классификации опухолей гемопоэтической и лимфоидной ткани;
121. Клинико-морфологические особенности острого миелобластного и острого



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

лимфобластного лейкозов;

122. Клинико-морфологические особенности хронического миелолейкоза и хронического лимфолейкоза;

123. Клинико-морфологические особенности лимфомы Ходжкина;

124. Клинико-морфологические особенности неходжинских лимфом.

125. Этиология, патогенез и морфологические изменения при атеросклерозе.

126. Этиология, патогенез, клинические проявления и осложнения аневризм.

127. Этиология, патогенез и клинические проявления облитерирующих заболеваний артерий: облитерирующего атеросклероза, облитерирующего эндартериита, облитерирующего тромбангиита.

128. Этиология, патогенез и клинические проявления болезни Рейно.

129. Этиология, патогенез и клинические проявления варикозного расширения вен.

130. Этиология, патогенез и клинические проявления тромбозов и флеботромбозов.

131. Артериальные гипертензии: отличие первичной от вторичной артериальной гипертензии.

132. Нейрогенные, эндокринные, метаболические, гемические и смешанные артериальные гипертензии.

133. Гипертоническая болезнь, факторы риска.

134. Гипертоническая болезнь, ее формы.

135. Стадии гипертонической болезни.

136. Осложнения гипертонической болезни.

137. Морфология гипертонической болезни.

138. Артериальные гипотензии, их виды.

139. Виды и причины коронарной недостаточности.

140. Механизмы повреждения сердца при коронарной недостаточности.

141. Обратимые нарушения коронарного кровотока: различные формы стенокардии, состояния после реперфузии миокарда.

142. Необратимые нарушения коронарного кровотока: инфаркт миокарда и его осложнения.

143. Эндокардит: этиология, патогенез, морфогенез, клинические проявления.

144. Миокардит: этиология, патогенез, морфогенез, клинические проявления.

145. Перикардит: этиология, патогенез, морфогенез, клинические проявления.

146. Особенности нарушений общей гемодинамики при желудочковых экстрасистолиях, пароксизмальной тахикардии, блокадах сердца.

147. Врожденные пороки сердца: классификация, патофизиологические и морфологические изменения в организме.

148. Приобретенные пороки сердца: классификация, патофизиологические и морфологические изменения в организме.

149. Сердечная недостаточность: стадии развития.

150. Расстройства вкуса: агевзии, гипогевзии, гипергевзии, парагевзии и дисгевзии.

151. Нарушение аппетита: анорексия, гипорексия, гиперрекция, парарексия.

152. Нарушение пищеварения в полости рта.

153. Дисфункции пищевода.

154. Нарушение пищеварения в желудке: расстройство секреторной функции, нарушения моторики желудка (нарушения тонуса, расстройства перистальтики, нарушения эвакуации содержимого желудка). Тошнота, рвота. Демпинг-синдром.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

155. Нарушение пищеварения в кишечнике: расстройства переваривающей функции, расстройства всасывающей функции, расстройства моторной функции кишечника (диарея, обстипация).
156. Врожденные и наследственные аномалии желудка.
157. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина, классификация и осложнения острого гастрита.
158. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина, классификация и осложнения хронического гастрита.
159. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина, классификация и осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
160. Опухолевые заболевания желудка.
161. Врожденные аномалии кишечника.
162. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина, классификация и осложнения острого энтерита.
163. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина, классификация и осложнения хронического энтерита.
164. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина, классификация и осложнения острого колита.
165. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина, классификация и осложнения хронического колита.
166. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина болезни Крона
167. Опухолевые заболевания кишечника.
168. Аппендицит. Перитонит.
169. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина и классификация острого панкреатита. Лечение острого панкреатита.
170. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина хронического панкреатита. Лечение хронического панкреатита.
171. Этиопатогенез, морфология, клиническая картина рака поджелудочной железы. Стадии заболевания. Методы лечения.
172. Принципы и механизмы гормональной регуляции.
173. Этиология, патогенез и проявления дисфункций шишковидной железы.
174. Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза гипофизарных дисфункций и их лабораторные маркеры: а - несахарного диабета; б - адипозо-генитальной дистрофии; в - гипофизарной кахексии; г – макросомии; д - болезни Иценко-Кушинга.
175. Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза и диагностики болезни Гревса – Базедова.
176. Нозология, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза и диагностики гипотиреоза.
177. Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза и диагностики дисфункций парашитовидной железы.
178. Факторы риска, этиологические и морфопатогенетические особенности диабета I типа. Стратегия диагностики и ее маркеры.
179. Факторы риска, этиологические и морфопатогенетические особенности диабета II типа. Стратегия диагностики и ее маркеры.
180. Особенности обменно-сосудистых нарушений при диабете I и II типа;
181. Особенности механизмов развития и принципов терапии гипер- и



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

гипогликемической ком;

182. Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза и диагностики надпочечниковых дисфункций - гиперальдостеронизма и болезни Аддисона;

183. Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза и диагностики дисфункций мозгового вещества надпочечников;

184. Нозология, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза и диагностики мужского и женского гипогонадизма;

185. Нозология, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза и диагностики мужского и женского гипергонадизма.

186. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики ревматизма.

187. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики ревматоидного артрита.

188. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики узелкового периартериита.

189. Виды, этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики дизентерии.

190. Виды, этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики брюшного тифа.

191. Виды, этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики холеры.

192. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

193. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики вирусных инфекций: гриппа, кори, коклюша, дифтерии, скарлатины.

194. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики ВИЧ-инфекции.

195. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики болезни Альцгеймера и рассеянного склероза

196. Этиология, патогенез, исходы, биохимические и морфологические основы диагностики паркинсонизма и миастении.

197. Виды, преморбид, этиология, патогенез, исходы неврозов.

198. Виды, этиология, патогенез, исходы нарушений сна.

199. Виды, этиология, патогенез, исходы эпилепсии.

200. Виды, этиология, патогенез, исходы шизофрении.

201. Виды, этиология, патогенез, исходы МДП.

202. Виды, этиология, патогенез, исходы наркоманий: алкоголизма, гашишизма, кокаинизма, морфинизма.

Критерии оценки рефератов, докладов, сообщений, конспектов:

Критерии оценки	Баллы	Оценка
-----------------	-------	--------



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

Соответствие целям и задачам дисциплины, актуальность темы и рассматриваемых проблем, соответствие содержания заявленной теме, заявленная тема полностью раскрыта, рассмотрение дискуссионных вопросов по проблеме, сопоставлены различные точки зрения по рассматриваемому вопросу, научность языка изложения, логичность и последовательность в изложении материала, количество исследованной литературы, в том числе новейших источников по проблеме, четкость выводов, оформление работы соответствует предъявляемым требованиям.	5	Отлично
Соответствие целям и задачам дисциплины, актуальность темы и рассматриваемых проблем, соответствие содержания заявленной теме, научность языка изложения, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, отсутствуют новейшие литературные источники по проблеме, при оформлении работы имеются недочеты.	4	Хорошо
Соответствие целям и задачам дисциплины, содержание работы не в полной мере соответствует заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, использовано небольшое количество научных источников, нарушена логичность и последовательность в изложении материала, при оформлении работы имеются недочеты.	3	Удовлетворительно
Работа не соответствует целям и задачам дисциплины, содержание работы не соответствует заявленной теме, содержание работы изложено не научным стилем.	2	Неудовлетворительно

1.1.5. ТЕМЫ ДОКЛАДОВ

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4

1. Паренхиматозные дистрофии.
2. Смерть, признаки смерти, посмертные изменения.
3. Пролиферативное воспаление, механизмы развития.
4. Аутоиммунные заболевания.
5. Мезенхимальные опухоли.
6. Гемобластозы.
7. Пороки сердца.
8. Интерстициальные болезни легких.
9. Болезни кишечника: неспецифический язвенный колит и болезнь Крона.
10. Сахарный диабет.

Критерии оценки тем докладов

Критерии оценки докладов в виде компьютерной презентации:	Баллы	Оценка
Компьютерная презентация соответствует целям и задачам дисциплины, содержание презентации полностью соответствует заявленной теме, рассмотрены вопросы по проблеме, слайды расположены логично, последовательно, завершается презентация четкими выводами.	5	Отлично



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

Компьютерная презентация соответствует целям и задачам дисциплины, содержание презентации полностью соответствует заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, при оформлении презентации имеются недочеты.	4	Хорошо
Компьютерная презентация соответствует целям и задачам дисциплины, но её содержание не в полной мере соответствует заявленной теме, заявленная тема раскрыта недостаточно полно, нарушена логичность и последовательность в расположении слайдов.	3	Удовлетворительно
Презентация не соответствует целям и задачам дисциплины, содержание не соответствует заявленной теме и изложено не научным стилем.	2-0	Неудовлетворительно

1.2. ОЦЕНОЧНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Промежуточная аттестация проводится в форме экзамена.

Промежуточная аттестация включает следующие типы заданий: решение ситуационной задачи, собеседование по контрольным вопросам.

1.2.1. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Проверяемые индикаторы достижения компетенции: ОПК-2.2.1, 2.3.1

Задача 1.

Мужчина Т. 21 года, с раннего детства страдает рецидивирующими гнойными инфекциями. В крови резко снижено содержание В-клеток. В сыворотке крови при обследовании пациента обнаружено значительное уровня IgM 0,4 г/л (норма 0,6-3,5 г/л) IgG 3,85 г/л (норма 5,65-17,65 г/л).

Диагноз: болезнь Брутона.

1. Какое типовое нарушение иммуногенной реактивности и какой его вид имеет место у больного?
2. У больного увеличены или уменьшены периферические (вторичные) органы иммунной системы: лимфатические узлы, миндалины?
3. Изложите патогенез развития данной формы нарушения иммуногенной реактивности?
4. Таким больным следует назначать стимуляторы В-системы иммунитета или же вводить иммуноглобулины?

Задача 2.

На вскрытии трупа новорожденного обнаружено, что печень увеличена в размерах в 1,5-2 раза, масса ее достигает 180-260 г (в норме 130), консистенция дряблая, на разрезе ткань анемичная, с буровато-желтоватым оттенком, пестрого вида. Гистологически выявлены очаги экстрамедулярного кроветворения, располагающиеся балками.

1. Ваш диагноз?
2. Назовите форму компенсаторно-приспособительного процесса?

Задача 3.

На вскрытии умершего от инфаркта миокарда обнаружены изменения интимы аорты и отходящих от нее крупных ветвей. Интима неровная, в ней видны плотные, суживающие просвет сосуда белесовато-желтые бляшки и желтые пятна.

1. Какой процесс развился в аорте и артериях?



Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

2. Какой окраской следует пользоваться при микроскопическом исследовании для установления сущности процесса?

Задача 4.

Женщина 28 лет направлена в приемный покой больницы из поликлиники, на момент осмотра жалуется на боли ноющего характера в поясничной области, частые мочеиспускания преимущественно в ночное время, повышение температуры до 39 градусов сопровождающееся ознобом, слабость.

Из анамнеза: 5 месяцев назад после переохлаждения появились боли внизу живота, частые болезненные мочеиспускания, боли в поясничной области справа, повышение температуры, по поводу чего самостоятельно принимала амоксилав, фурагин, парацетамол в течение 5 дней, боли уменьшились, температура нормализовалась, после самолечения к врачам не обращалась. Неделью назад после перенесенной респираторной инфекции, появились боли в области поясницы, частые мочеиспускания, повысилась температура по поводу чего обратилась в поликлинику по месту жительства, где было проведено обследование; Нв-118 г/л, эр- 3.2×10^{12} /л: лейкоц- $10,6 \times 10^9$ /л, СОЭ-32мм/ч. о/а мочи: уд.вес 1016, белок 0.3 г/л. лейкоц-плотность в п/зр, цилиндры гиалиновые 0-1, эр-1-2 в п/зр., креатинин 96 мкмоль/л. Больная направлена на стационарное лечение в отделение нефрологии.

При осмотре: состояние средней тяжести. Кожные покровы несколько бледные, температура 38,2. Над легкими перкуторно ясный легочной звук, аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет, ЧДД 18 в мин. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 96 в мин, АД 130/80мм.рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон.

1.Предположите и обоснуйте наиболее вероятный диагноз

2. Составьте и обоснуйте план исследования

Задача 5.

Больной К., 19 лет поступил в клинику с жалобами на частые позывы к мочеиспусканию и выделению большого количества мочи, а также на постоянное чувство жажды (выпивает по несколько литров воды в сутки). Несмотря на хороший аппетит, за последний год похудел на 6 кг. Три года назад перенес в тяжелой форме краснуху, за последний год – ангину и дважды ОРВИ. Стал отмечать быструю утомляемость при физической нагрузке. Данные обследования: рост – 175 см, масса тела – 56 кг, кожа сухая, тургор тканей снижен. Содержание сахара в крови натощак 15 ммоль/л, повышено содержание гликозилированного гемоглобина, жирных кислот и кетоновых тел. В моче присутствует сахар и ацетон.

1.Объясните возможную этиологию данного заболевания.

2.Каков механизм гипергликемии, глюкозурии, кетонурии, полидипсии.

3.Какие отдаленные осложнения могут развиваться у больного и их возможный механизм?

Критерии оценки контрольной работы

Критерии оценки	Баллы	Оценка
<input type="checkbox"/> контрольная работа представлена в установленный срок и оформлена в строгом соответствии с изложенными требованиями; <input type="checkbox"/> показан высокий уровень знания изученного материала по заданной теме, проявлен творческий подход при ответе на вопросы, умение глубоко анализировать проблему и делать обобщающие выводы; <input type="checkbox"/> работа выполнена грамотно с точки зрения поставленной задачи, т.е.	5	Отлично



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

без ошибок и недочетов или допущено не более одного недочета.		
<input type="checkbox"/> контрольная работа представлена в установленный срок и оформлена в соответствии с изложенными требованиями; <input type="checkbox"/> показан достаточный уровень знания изученного материала по заданной теме, проявлен творческий подход при ответе на вопросы, умение анализировать проблему и делать обобщающие выводы; <input type="checkbox"/> работа выполнена полностью, но допущено в ней: а) не более одной негрубой ошибки и одного недочета б) или не более двух недочетов.	4	Хорошо
<input type="checkbox"/> контрольная работа представлена в установленный срок, при оформлении работы допущены незначительные отклонения от изложенных требований; <input type="checkbox"/> показаны минимальные знания по основным темам контрольной работы; <input type="checkbox"/> выполнено не менее половины работы или допущены в ней	3	Удовлетворительно

1.2.2. ПЕРЕЧЕНЬ КОНТРОЛЬНЫХ ВОПРОСОВ ДЛЯ СОБЕСЕДОВАНИЯ

№	Вопросы для промежуточной аттестации	Проверяемые индикаторы достижения компетенций
1.	Содержание понятий: факторы риска, этиология, патогенез, рецидив, ремиссия, нозология болезни. Периоды развития болезни и ее исходы. Принципы обследования и лечения больного.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
2.	Общая характеристика экзогенных факторов повреждения: механического, термического, радиационного, химического, микробного и вирусного.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
3.	Причины активации и последствия эндогенного повреждения: информационного, свободнорадикального, изменений рН, цитотоксических факторов иммунобиологического надзора.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
4.	Гипоксия, ее виды. Механизмы гипоксического повреждения клетки и его общий внутриклеточный патогенез. Принципы профилактики и коррекции гипоксии.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
5.	Цитопатологические феномены, развивающиеся при повреждении клеточных стыков, цитоплазматической	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

	мембраны клетки, эндоплазматической сети, митохондрий, лизосом, ядра.	ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
6.	Общие механизмы клеточной защиты (системы: антиоксидантная, белков теплового шока, буферные, антимуtagenная), адаптации, восстановления и дезадаптации (гиперплазия, гипертрофия, регенерация, атрофия, склероз).	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
7.	Виды и механизмы регенерации. Регенерация отдельных органов и тканей. Заживление ран.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
8.	Общая характеристика обратимых и необратимых изменений в клетке при ее повреждении. Классификация, этиология и морфофункциональные особенности патогенеза дистрофий. Некроз, его виды. Апоптоз.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
9.	Виды, особенности этиологии, патогенеза и последствий для организма местных нарушений кровообращения: гиперемии, ишемии, патологического артериального и венозного тромбоза, эмболии. Принципы их коррекции.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
10.	Виды, причины, последствия и коррекция кровотечений. Этиология, патогенез, последствия, принципы диагностики и терапии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
11.	Этиология и патогенез острого воспаления. Биологическая роль медиаторов и фаз острого воспаления. Морфологические виды острого воспаления. Принципы диагностики и терапии острого воспаления.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
12.	Этиология, патогенез, последствия и морфологические виды хронического воспаления. Принципы диагностики и терапии хронического воспаления.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
13.	Этиология лихорадки, патогенез ее стадий, значение для организма. Принципы диагностики и показания к применению жаропонижающих средств.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
14.	Этиология, морфофункциональные особенности	ОПК-2.1.1;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

	патогенеза, нозологические формы, принципы диагностики и терапии аллергии реагинового типа.	ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
15.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, нозологические формы, принципы диагностики и терапии аллергии цитотоксического типа.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
16.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, нозологические формы, принципы диагностики и терапии аллергии иммунокомплексного типа.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
17.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, нозологические формы, принципы диагностики и терапии гиперчувствительности замедленного типа.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
18.	Виды иммунодефицитных синдромов. Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза стадий развития, клинические проявления, принципы диагностики и терапии ВИЧ-инфекции.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
19.	Виды обезвоживания и отеков. Этиология, морфофункциональные особенности их патогенеза, последствия, принципы диагностики и терапии.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
20.	Нарушения электролитного обмена (калия, натрия, кальция, железа, меди) в организме. Причины, морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и коррекции.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
21.	Нарушения кислотно-щелочного состояния. Виды ацидозов и алкалозов. Морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и коррекции.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
22.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза стадий развития, осложнения, принципы диагностики и лечения ожирения.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
23.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза стадий развития, осложнения, принципы диагностики и лечения атеросклероза.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
 филиал федерального государственного бюджетного
 образовательного учреждения высшего образования
 «Волгоградский государственный медицинский университет»
 Министерства здравоохранения
 Российской Федерации**

24.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и терапии диспротеинемий, алиментарного маразма и квашиоркора.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
25.	Виды, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и терапии нарушений обмена глюкозы, гликогена, гликозаминогликанов и мукополисахаридов.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
26.	Виды, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и терапии нарушений обмена гемоглобиновых пигментов и нуклеопротеидов.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
27.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии авитаминозов витамино-ферментов: В ₁ , В ₂ , В ₆ , РР, В ₁₂ .	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
28.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии авитаминозов редокс-витаминов (С, Е) и витаминоргормонов (А, D).	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
29.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и терапии внепанкреатических и панкреатических гипо- и гипергликемий.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
30.	Этиология и механизмы формирования боли; ее виды и последствия для организма, принципы обезболивания.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
31.	Этиология и патогенез стадий стресса, их биологическая роль. Механизмы антистрессорной защиты организма и принципы их коррекции.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
32.	Особенности этиологии, патогенеза и принципов терапии гиповолемического, кардиогенного и травматического шока.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
33.	Особенности этиологии и патогенеза коллапса, обморока и комы. Виды ком. Меры помощи при этих состояниях.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

		ОПК-2.1.4
34.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза доброкачественных и злокачественных опухолей, последствия, классификации, принципы диагностики и терапии.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
35.	Этиология, гематологические и негематологические морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии железодефицитных анемий.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
36.	Этиология, гематологические и негематологические морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии В ₁₂ -и фолиеводефицитной анемии.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
37.	Этиология, гематологические и негематологические морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии приобретенных гемолитических анемий и эритроцитозов.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
38.	Этиология, гематологические и негематологические морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии тромбоцитопатий и тромбоцитопений.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
39.	Этиология, гематологические и негематологические морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии лейкоцитоза, лейкопений и лейкомоидных реакций.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
40.	Этиология, гематологические и негематологические морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии лейко – и лимфобластозов.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
41.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии 1-ой стадии гипертонической болезни.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
42.	Морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии 2-ой и 3-ей стадий гипертонической болезни.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
43.	Морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии гиперренинной и	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

	гиперенинной форм гипертонической болезни.	ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
44.	Этиология, виды, морфофункциональные особенности патогенеза гипертонических кризов и нарушений мозгового кровообращения. Принципы их диагностики и терапии.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
45.	Этиология, формы, морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и терапии ишемической болезни сердца.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
46.	Этиология, патогенез, осложнения, принципы диагностики и терапии номотопных нарушений сердечного ритма.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
47.	Этиология, патогенез, осложнения, принципы диагностики и терапии гетеротопных нарушений сердечного ритма.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
48.	Этиология, патогенез, виды, осложнения, принципы диагностики и терапии сердечных блокад.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
49.	Этиология, виды, морфофункциональные особенности патогенеза, последствия, принципы диагностики и терапии сердечной недостаточности.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
50.	Факторы риска, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии острого и хронического бронхита.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
51.	Факторы риска, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии бронхопневмонии и крупозной пневмонии.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
52.	Эпидемиология, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, клинические варианты, принципы диагностики, профилактики и лечения гриппа.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
53.	Этиология, морфофункциональные особенности	ОПК-2.1.1;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

	патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии атопической и инфекционно–аллергической форм бронхиальной астмы.	ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
54.	Этиология, формы туберкулеза легких, их морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
55.	Факторы риска, этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии плевритов, пневмокониозов и рака легкого.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
56.	Недостаточность пищеварения: расстройства вкуса и аппетита, нарушения пищеварения в полости рта, дисфункции пищевода.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
57.	Нарушения пищеварения в желудке: нарушения секреции сока, тонуса, перистальтики, эвакуации содержимого.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
58.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии острого и хронического гастрита.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
59.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
60.	Нарушения пищеварения в тонком и толстом кишечнике: секреции сока, переваривания, всасывания и эвакуации содержимого.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
61.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии энтеритов и колитов.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
62.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии доброкачественных и злокачественных опухолей желудка и кишечника.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
 филиал федерального государственного бюджетного
 образовательного учреждения высшего образования
 «Волгоградский государственный медицинский университет»
 Министерства здравоохранения
 Российской Федерации**

63.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии острых гепатозов и гепатитов.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
64.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии хронических гепатитов и опухолей печени.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
65.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии желчнокаменной болезни.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
66.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и их значение в формировании синдрома печеночной недостаточности.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
67.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии панкреатитов и опухолей поджелудочной железы.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
68.	Этиология, клинические варианты, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии гломерулонефритов.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
69.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии тубулопатий и пиелонефрита .	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
70.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии мочекаменной болезни и опухолей почек.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
71.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и их значение в формировании острой и хронической почечной недостаточности.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
72.	Этиология, патогенез, осложнения, принципы диагностики и терапии гиперфункциональных гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых расстройств	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

	(акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, синдром Конна).	ОПК-2.1.4
73.	Этиология, патогенез, осложнения, принципы диагностики и терапии гипофункциональных гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых расстройств (несахарный диабет, адипозо-генитальная дистрофия, гипофизарная кахексия, болезнь Аддисона).	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
74.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии болезни Гревса-Базедова и гипотиреоза.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
75.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии инсулинзависимого сахарного диабета.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
76.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии инсулиннезависимого сахарного диабета.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
77.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии женского и мужского гипер- и гипогонадизма.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
78.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии болезни Альцгеймера, рассеянного склероза, миастении и паркинсонизма.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
79.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии неврозов и нарушений сна.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
80.	Этиология, клинические варианты, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии эпилепсии, шизофрении и маниакально-депрессивного психоза.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
81.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии ревматических болезней: ревматизма,	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3;



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

	ревматоидного артрита, узелкового периартериита.	ОПК-2.1.4
82.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
83.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии вирусных инфекций: кори, коклюша, дифтерии, скарлатины.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4
84.	Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии кишечных инфекций: дизентерии, брюшного тифа, холеры.	ОПК-2.1.1; ОПК-2.1.2; ОПК-2.1.3; ОПК-2.1.4

Критерии собеседования

Шкала оценки для проведения экзамена по дисциплине

Оценка за ответ	Критерии
Отлично	<ul style="list-style-type: none"> – полно раскрыто содержание материала; – материал изложен грамотно, в определенной логической последовательности; – продемонстрировано системное и глубокое знание программного материала; – точно используется терминология; – показано умение иллюстрировать теоретические положения конкретными примерами, применять их в новой ситуации; – продемонстрировано усвоение ранее изученных сопутствующих вопросов, сформированность и устойчивость компетенций, умений и навыков; – ответ прозвучал самостоятельно, без наводящих вопросов; – продемонстрирована способность творчески применять знание теории к решению профессиональных задач; – продемонстрировано знание современной учебной и научной литературы; – допущены одна – две неточности при освещении второстепенных вопросов, которые исправляются по замечанию.
Хорошо	<ul style="list-style-type: none"> – вопросы излагаются систематизировано и последовательно; – продемонстрировано умение анализировать материал, однако не все выводы носят аргументированный и доказательный характер; – продемонстрировано усвоение основной литературы. – ответ удовлетворяет в основном требованиям на оценку «5», но при этом имеет один из недостатков: в изложении допущены небольшие пробелы, не исказившие содержание ответа; допущены один – два недочета при освещении основного содержания ответа, исправленные по замечанию преподавателя; допущены ошибка или более двух недочетов при освещении второстепенных вопросов, которые легко исправляются по замечанию преподавателя.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

Удовлетворительно	<ul style="list-style-type: none">– неполно или непоследовательно раскрыто содержание материала, но показано общее понимание вопроса и продемонстрированы умения, достаточные для дальнейшего усвоения материала;– усвоены основные категории по рассматриваемому и дополнительным вопросам;– имелись затруднения или допущены ошибки в определении понятий, использовании терминологии, исправленные после нескольких наводящих вопросов;– при неполном знании теоретического материала выявлена недостаточная сформированность компетенций, умений и навыков, студент не может применить теорию в новой ситуации;– продемонстрировано усвоение основной литературы.
Неудовлетворительно	<ul style="list-style-type: none">– не раскрыто основное содержание учебного материала;– обнаружено незнание или непонимание большей или наиболее важной части учебного материала;– допущены ошибки в определении понятий, при использовании терминологии, которые не исправлены после нескольких наводящих вопросов- не сформированы компетенции, умения и навыки,- отказ от ответа или отсутствие ответа

1.2.3. ПРИМЕР ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО БИЛЕТА

**Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра: патологии

Дисциплина: общая патология, патологическая анатомия, патофизиология

**Специалитет по специальности Медицинская биохимия 30.05.01,
направленность (профиль) _____**

Учебный год: 2022-2023

Экзаменационный билет № ____

Экзаменационные вопросы:

- 1. Виды и механизмы регенерации. Регенерация отдельных органов и тканей. Заживление ран.**
- 2. Этиология, морфофункциональные особенности патогенеза, принципы диагностики и терапии 1-ой стадии гипертонической болезни.**
- 3. Этиология, клинические варианты, морфофункциональные особенности патогенеза, осложнения, принципы диагностики и терапии гломерулонефритов.**

Экзаменационная задача:

Печень уменьшена в размерах, деформирована, плотная на ощупь, с множеством узлов-регенератов, достигающих 3 см в диаметре, между узлами поля западения печеночной ткани. Ваш диагноз?

М.П.

И.О. заведующего кафедрой

Абисалова И.Л.



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

**Критерии оценки уровня усвоения материала дисциплины и сформированности
компетенций**

Характеристика ответа	Оценка ECTS	Баллы в БРС	Уровень сформированности компетентности и по дисциплине	Оценка по 5-балльной шкале
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показана совокупность осознанных знаний об объекте, проявляющаяся в свободном оперировании понятиями, умении выделить существенные и несущественные его признаки, причинно-следственные связи. Знание об объекте демонстрируется на фоне понимания его в системе данной науки и междисциплинарных связей. Ответ формулируется в терминах науки, изложен литературным языком, логичен, доказателен, демонстрирует авторскую позицию обучающегося. Студент демонстрирует высокий продвинутый уровень сформированности компетентности	A	100–96	ВЫСОКИЙ	5 (5+)
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показана совокупность осознанных знаний об объекте, доказательно раскрыты основные положения темы; в ответе прослеживается четкая структура, логическая последовательность, отражающая сущность раскрываемых понятий, теорий, явлений. Знание об объекте демонстрируется на фоне понимания его в системе данной науки и междисциплинарных связей. Ответ изложен литературным языком в терминах науки. Могут быть допущены недочеты в определении понятий, исправленные обучающимся самостоятельно в процессе ответа. Студент демонстрирует высокий уровень сформированности компетенций.	B	95–91		5
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показано умение выделить существенные и несущественные признаки, причинно-следственные связи. Ответ четко структурирован, логичен, изложен литературным языком в терминах науки. Могут быть допущены недочеты или незначительные ошибки, исправленные обучающимся с помощью преподавателя. Студент демонстрирует средний повышенный уровень сформированности компетентности.	C	90–81	СРЕДНИЙ	4
Дан полный, развернутый ответ на поставленный вопрос, показано умение выделить существенные и несущественные признаки, причинно-следственные связи. Ответ четко структурирован, логичен, изложен в терминах науки. Однако допущены незначительные ошибки или недочеты, исправленные обучающимся с помощью «наводящих» вопросов преподавателя. Студент демонстрирует средний достаточный уровень сформированности компетенций.	D	80-76		4 (4-)



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

<p>Дан полный, но недостаточно последовательный ответ на поставленный вопрос, но при этом показано умение выделить существенные и несущественные признаки и причинно-следственные связи. Ответ логичен и изложен в терминах науки. Могут быть допущены 1-2 ошибки в определении основных понятий, которые обучающийся затрудняется исправить самостоятельно. Студент демонстрирует низкий уровень сформированности компетентности.</p>	E	75-71	НИЗКИЙ	3 (3+)
<p>Дан недостаточно полный и недостаточно развернутый ответ. Логика и последовательность изложения имеют нарушения. Допущены ошибки в раскрытии понятий, употреблении терминов. Обучающийся не способен самостоятельно выделить существенные и несущественные признаки и причинно-следственные связи. Обучающийся может конкретизировать обобщенные знания, доказав на примерах их основные положения только с помощью преподавателя. Речевое оформление требует поправок, коррекции. Студент демонстрирует крайне низкий уровень сформированности компетентности.</p>	E	70-66		3
<p>Дан неполный ответ, логика и последовательность изложения имеют существенные нарушения. Допущены грубые ошибки при определении сущности раскрываемых понятий, теорий, явлений, вследствие непонимания обучающимся их существенных и несущественных признаков и связей. В ответе отсутствуют выводы. Умение раскрыть конкретные проявления обобщенных знаний не показано. Речевое оформление требует поправок, коррекции. Студент демонстрирует пороговый уровень сформированности компетенций.</p>	E	65-61	ПОРОГОВЫЙ	3 (3-)
<p>Дан неполный ответ, представляющий собой разрозненные знания по теме вопроса с существенными ошибками в определениях. Присутствуют фрагментарность, нелогичность изложения. Обучающийся не осознает связь данного понятия, теории, явления с другими объектами дисциплины. Отсутствуют выводы, конкретизация и доказательность изложения. Речь неграмотная. Дополнительные и уточняющие вопросы преподавателя не приводят к коррекции ответа обучающегося не только на поставленный вопрос, но и на другие вопросы дисциплины. Компетентность отсутствует.</p>	Fx	60-41	КОМПЕТЕНТНОСТЬ ОТСУТСТВУЕТ	2
<p>Не получены ответы по базовым вопросам дисциплины. Студент не демонстрирует индикаторов достижения формирования компетенций. Компетентность отсутствует.</p>	F	40-0		2

Итоговая оценка по дисциплине

Оценка по 100-балльной системе	Оценка по системе «зачтено - не зачтено»	Оценка по 5-балльной системе		Оценка по ECTS
96-100	зачтено	5	отлично	A
91-95	зачтено			B
81-90	зачтено	4	хорошо	C
76-80	зачтено			D
61-75	зачтено	3	удовлетворительно	E



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

41-60	не зачтено	2	неудовлетворительно	Fx
0-40	не зачтено			F



**Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

**ЭКСПЕРТНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ
НА ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТЕКУЩЕГО КОНТРОЛЯ УСПЕВАЕМОСТИ И
ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ДИСЦИПЛИНЕ «Общая патология, патологическая анатомия,
патофизиология»
ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «Медицинская биохимия»**

Фонд оценочных средств по дисциплине «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» по специальности «Медицинская биохимия» содержит вопросы по темам, перечень практических навыков, комплект тестовых заданий, темы докладов, комплект разноуровневых задач, перечень вопросов к экзамену.

Содержание фонда оценочных средств соответствует ФГОС ВО по специальности «Медицинская биохимия», утвержденным приказом Минобрнауки России от 11 августа 2016 г. № 1013, рабочему учебному плану по специальности 30.05.01 «Медицинская биохимия», утвержденным Ученым советом института от 31 августа 2022 г.

Контрольные измерительные материалы соответствуют специальности «Медицинская биохимия» и рабочей программе дисциплины «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» по специальности «Медицинская биохимия». Измерительные материалы связаны с основными теоретическими вопросами, практическими навыками и компетенциями, формируемые в процессе изучения дисциплины «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология».

Измерительные материалы соответствуют компетенции специалиста по специальности «Медицинская биохимия» и позволяют подготовить специалиста к практической деятельности.

ФОС позволяет специалисту провести проверку уровня усвоения общекультурных, общепрофессиональных, профессиональных компетенций, овладения которыми реализуется в ходе изучения дисциплины «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология».

Фонд оценочных средств является адекватным отображением требований ФГОС ВО и обеспечивает решение оценочной задачи в соответствии общих и профессиональных компетенций специалиста этим требованиям.

Измерительные материалы позволяют специалисту применить знания, полученные в ходе изучения дисциплины «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» к условиям будущей профессиональной деятельности.

Заключение: фонд оценочных средств в представленном виде вполне может быть использован для успешного освоения программы по дисциплине «Общая патология, патологическая анатомия, патофизиология» по специальности «Медицинская биохимия».

Рецензент:
профессор кафедры биологии и физиологии, д.б.н.

Е.Г. Доркина