Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Шуматов Валентин Борисович
Должность: Ректор
Дата подписания: 26.11.2025 17:17:42
Уникальный программный ключ:
1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb94fee387a2985d2657b784eec019bf8a794cb4

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тихоокеанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

«УТВЕРЖДАЮ»
Заведующий кафедрой
_____ /Маркелова Е.В./
«14» 04 2025 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
основной образовательной программы
высшего образования

Б1.О.21 Патофизиология, клиническая патофизиология

(наименование дисциплины)

Специальность	**30.05.01 Медицинская биохимия**
Уровень подготовки	специалитет
Направленность подготовки	02 Здравоохранение (в сфере клинической лабораторной диагностики, направленной на создание условий для сохранения здоровья, обеспечения профилактики, диагностики и лечения заболеваний)
Форма обучения	**очная**
Срок освоения ООП	**6 лет**
Кафедра	нормальной и патологической физиологии

Владивосток – 2025

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1.1. Фонд оценочных средств регламентирует формы, содержание, виды оценочных средств для текущего контроля, промежуточной аттестации, критерии оценивания дифференцированно по каждому виду оценочных средств.

1.3. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования по специальности 30.05.01 Медицинская биохимия, направленности 02 Здравоохранение (в сфере клинической лабораторной диагностики, направленной на создание условий для сохранения здоровья, обеспечения профилактики, диагностики и лечения заболеваний) в сфере профессиональной деятельности врач-биохимик универсальных (УК-1) и общепрофессиональных (ОПК-2) компетенций.

Наименование категории (группы) компетенций	Код и наименование компетенции	Индикаторы достижения компетенции
Универсальные компетенции		
Системное и критическое мышление	УК-1. Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий	ИДК.УК-1_1- осуществляет поиск и интерпретирует профессиональные проблемные ситуации ИДК.УК-1_2- определяет источники информации для критического анализа профессиональных проблемных ситуаций ИДК.УК-1_3- разрабатывает и содержательно аргументирует стратегию решения проблемной ситуации на основе системного и междисциплинарного подходов
Общепрофессиональные компетенции		
Теоретические и практические основы профессиональной деятельности	ОПК-2. Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований	ИДК.ОПК-2_1- определяет и оценивает морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы организма человека ИДК.ОПК-2_2- представляет способы моделирования патологических состояний in vivo et in vitro ИДК.ОПК-2_3- самостоятельно осуществляет моделирование патологических состояний in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	Виды аттестации	Оценочные средства
		Форма

1	Текущая аттестация	Тесты
		Вопросы для собеседования
		Ситуационные задачи
2	Промежуточная аттестация	Вопросы для собеседования
		Ситуационные задачи

3. Содержание оценочных средств текущего контроля

Текущий контроль осуществляется преподавателем дисциплины при проведении занятий в форме тестирования, собеседования по вопросам темы, решения ситуационных задач.

Оценочные средства для текущего контроля.

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 1 УРОВНЯ (ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ)**
Т		Тестовые задания **1. Основным ограничением патофизиологического эксперимента являются:** 1. различия между структурными и функциональными характеристиками организма человека и животного; 2. дороговизна исследований; 3. необходимость задействования большого количества животных; 4. опасность выполнения экспериментов. **2. Для типового патологического процесса не характерно:** 1. закономерность его развития зависит от локализации; 2. развитие по общим закономерностям вне зависимости от вызвавших его патогенных причин; 3. эволюционная закрепленность; 4. формирование в процессе онтогенеза. **3. К частной патофизиологии относятся следующие вопросы изучения:** 1. патология гемостаза; 2. патология опухолевого роста; 3. патология периферического кровообращения и микроциркуляции; 4. патология кислородной недостаточности **4. С помощью метода «раздражения» установлено:** 1. стимуляция блуждающего нерва вызывает брадикардию; 2. введение инсулина обуславливает гипогликемию;

		3. удаление печени вызывает гипогликемию; 4. бласттрансформация лимфоцитов происходит при добавлении митогена. **5. Клиническими выражениями полной ремиссии являются:** 1. полное исчезновение клинических проявлений болезни; 2. частичное, обратное развитие болезни; 3. временное ограничение жалоб, при сохранении морфологических и структурных нарушений; 4. скрытое прогрессирования болезни. **6. Выберите наиболее точное и полное определение понятия «нормы». Норма – это:** 1. оптимальное состояние живого организма в каждой конкретной ситуации; 2. норма и здоровье одинаковые понятия; 3. антоним понятия «болезнь»; 4. среднестатистическое значение параметров гомеостаза, измеренных у молодых индивидуумов. **7. Укажите наиболее типичную характеристику понятия «норма»** 1. конкретный переменчивый оптимум; 2. определяется на генетическом уровне; 3. это – реактивность живого организма; 4. неизменный стандарт. **8. Выберите наиболее полное и точное определение понятия «здоровье».** 1. состояние полного физического, психического и социального благополучия 2. среднее статистическое значение параметров гомеостаза из ряда измерений; 3. идеал существования для какого-либо животного; 4. синоним понятия «норма»; **9. Выберите наиболее полное и точное определение понятия «болезнь».** 1. нарушение системы регуляции и адаптации под действием повреждающего фактора; 2. определенное приспособление к действию болезнетворных факторов; 3. состояние, основным признаком которого является боль; 4. повреждение морфологических структур организма при сохранении его функционирования. **10. Наиболее точно и полно понятие «патологическая реакция» можно определить как:** 1. кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие; 2. синоним понятия «болезнь»; 3. реакция, сопровождающаяся длительным нарушением регуляции функций организма; 4. синоним понятия «патологический процесс». **11. Этиология – это наука о (выберите более правильное утверждение):** 1. причинах и условиях заболевания; 2. неблагоприятных условиях болезни; 3. условиях заболевания; 4. неблагоприятных условиях и причинах заболевания. **12. Выберите наиболее правильное выражения:** 1. болезнь – это процесс, который охватывает весь организм, как целое; 2. болезнь – это патология клеток; 3. болезнь – это патология различных систем организма; 4. болезнь – это патология различных органов и систем организма. **13. Этиологическим фактором болезни является:** 1. фактор, определяющий специфичность болезни; 2. фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни;

		3. неблагоприятные факторы окружающей среды; 4. фактор, повышающий частоту возникновения болезни. **14. Фактором, формирующим и определяющим деятельность патологической системы является:** 1. патологическая детерминанта; 2. патологическая доминанта; 3. генератор патологически усиленного возбуждения; 4. конгистивная детерминанта. **15. Этиотропная терапия заключается в следующем:** 1. проведение мероприятий по уменьшению интенсивности действия причинного фактора уже воздействовавшего на организм; 2. проведение мероприятий по предупреждению развития осложнений; 3. проведение мероприятий по уменьшению длительности действия причинного фактора болезни на интактного индивида; 4. воздействие на патогенетические факторы с целью ослабления эффекта их действия. **16. Назовите условия возникновения болезни, которые могут модифицировать действие этиологического фактора:** 1. этим свойствам обладают и экзогенные и эндогенные условия; 2. этим свойствам обладают в основном экзогенные условия; 3. этим свойствам обладают в основном эндогенные условия; 4. условия могут модифицировать только строго определенные причинные факторы. **17. Современная теоретическая концепция причинности в патологии заключается в следующем:** 1. причина взаимодействует с организмом; изменяя его, изменяется сама. 2. не всякая причина придает болезни специфичность; 3. причина отождествляется только с вещественно-энергетическими воздействиями; 4. спричина действует на организм; изменяет его, но сама не изменяется; **18. Современный взгляд на роль структурных и функциональных нарушений в патогенезе заболеваний заключаются в следующем:** 1. структурные и функциональные нарушения формируются одновременно; 2. первично возникают структурные нарушения; 3. первично возникают функциональные нарушения; 4. в зависимости от вида заболевании первичными могут быть либо структурные, либо функциональные нарушения. **19. Укажите основную роль патогенетических факторов в развитии заболевания:** 1. формируют причинно-следственные связи. 2. являются причиной повреждения; 3. формируют начальное звено патогенеза; 4. являются основой ведущих патогенетических факторов; **20. Выделите главное звено в патогенезе развития циркуляторной гипоксии из нижеследующих изменений:** 1. стеноз левого атривентрикулярного отверстия; 2. расширение левого желудочка сердца и застой крови в малом круге кровообращения. 3. застой крови в большом круге кровообращения; 4. нарушение функции правого желудочка сердца. **21. Какой из факторов вызывает прямое воздействие на клетку?** 1. яды змей

2. ацидоз
3. гипоксия
4. спазм сосудов

22. Укажите неферментативные факторы антиоксидантной защиты:

1. витамины А, С, Е
2. ионы калия
3. витамины группы В
4. ионы меди

23. Какое повреждение вызывает длительная ишемия кардиомиоцитов?

1. необратимое
2. обратимое
3. опосредованное
4. свободно-радикальное

24. Повреждение клетки может возникать вследствие:

1. изменения структуры генов
2. экспрессии генов главного комплекса гистосовмести-мости
3. появления антионкогенов
4. экспрессии генов апоптоза

25. Укажите механизм повреждения мембран субклеточных структур:

1. выход лизосомальных гидролаз в гиалоплазму
2. снижение активности перекисного окисления липидов
3. активация транспорта в клетку
4. адсорбция белков на цитолемме

26. Укажите причину гипергидратации клетки:

1. увеличение гидрофильности цитозольных белков
2. увеличение активности кальций-АТФ-азы
3. уменьшение активности гликогенсинтетазы
4. изменение функции ферментов цикла Кребса

27. Какое повреждение клетки возникнет, если наблюдается однократное сильное воздействие повреждающего фактора?

1. прямое
2. хроническое
3. необратимое
4. подострое

28. Функциональным признаком повреждения клеток не является:

1. уменьшение подвижности клеток
2. нарушение и прекращение деления клеток
3. уменьшение сорбционных свойств клеток
4. повышение проницаемости цитоплазматической мембраны

29. Укажите фермент антимутационной системы клетки:

1. ревертаза
2. гистаминаза
3. гиалуронидаза
4. аденилатциклаза

30. Каков механизм действия генов белков теплового шока при повреждении клетки?

1. инициация гипертермии
2. регуляция протеолиза
3. регуляция клеточной дифференцировки
4. остановка клеточного деления в фазе предмитоза

31. Алая окраска органа (ткани) при нарушении его кровообращения объясняется:

1. увеличением содержания оксигемоглобина в крови;
2. уменьшением содержания оксигемоглобина в крови;
3. увеличением артерио-венозной разницы по кислороду;
4. увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови.

32. Укажите признаки классического сладжа:

1. плотно упакованные агрегаты клеток крови, неровные очертания, размер 100х100 мкм и более;
2. плотно упакованные агрегаты клеток крови, округлые очертания, размер 50х50 мкм, имеются полости в агрегатах;
3. плотно упакованные агрегаты клеток крови, неровные очертания, размер 100х100 мкм и более, имеются полости в агрегатах.

33. Какая из перечисленных причин не вызывает развитие артериальной гиперемии?

1. введение холинолитиков
2. введение холиномиметиков;
3. десимпатизация органа;
4. введение адренолитиков.

34. Агрегация клеток крови, обуславливающая развитие стаза, не наблюдается при:

1. повышении заряда эритроцита;
2. снижении заряда эритроцита;
3. повышении концентрации простоглаидидов Е;
4. повышении концентрации аденозиндифосфата.

35. От чего не зависит исход ишемии:

1. все ниже перечисленное не верно
2. от степени развития коллатералей;
3. от температуры внешней Среды;
4. от длительности ишемии.

36. Артериальная гиперемия – это:

1. увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате избыточного поступления крови по расширенным артериальным сосудам;
2. увеличение кровенаполнения органов тканей в результате избыточного поступления крови по артериальным сосудам и уменьшение коллатерального кровообращения;
3. увеличение кровенаполнения органов в результате избыточного поступления крови по расширенным артериальным сосудам и усиление ее оттока по венозным сосудам;
4. увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате избыточного поступления крови по расширенным артериальным сосудам и замедлении ее оттока по венам.

37. Укажите признак, не являющийся симптомом ишемии:

1. цианоз;
2. боль;
3. побледнение органа или ткани;
4. снижение тургора тканей.

38. Укажите признаки «функционально относительно достаточных коллатералей»:

1. сумма просвета коллатеральных артерий обычно несколько меньше (на 1/6 1/7) просвета главных артерий;
2. сумма просвета коллатеральных артерий меньше (на 1/2) просвета главных артерий;
3. сумма просвета коллатеральных артерии меньше (на 3/4) просвета главных

		артерий. **39. Неверной характеристикой для смешанной гиперемия является:** 1. расширены артериолы и капилляры; 2. расширены артериолы, капилляры, венулы; 3. увеличено число функционирующих микрососудов; 4. активное развитие отека. **40. Что не относится к особенностям микроциркуляции у недоношенных детей:** 1. недостаточность капилляров магистрального типа; 2. преобладание капилляров магистрального типа; 3. нередко отмечается атония стенок микрососудов; 4. часто отмечается явление адгезии и развитие сладж-синдрома. **41. Гипоксия – это**: 1. недостаточное снабжение кислородом тканей организма и (или) нарушение использования его тканями; 2. снижение напряжения кислорода в тканях; 3. снижение напряжения кислорода и углекислоты в организме; 4. недостаточное снабжение кислородом тканей и (или) повышенное содержание углекислого газа. **42. Устойчивость плода и новорожденных по сравнению со взрослыми обеспечивается:** 1. более высокой капилляризацией тканей; 2. более выраженной реакцией ПОЛ; 3. сниженой активностью гликолиза; 4. высоким уровнем pO_2 в тканях. **43. Что является пусковым моментом в формировании механизмов адаптации к гипоксии па клеточно-молекулярном уровне?** 1. снижение коэффициента фосфорилирования; 2. увеличение концентрации АТФ; 3. уменьшение концентрации АДФ; 4. увеличение в клетке ионов кальция. **44. Наиболее чувствительные к гипоксии:** 1. градиентсоздающие системы клеток (ионные насосы); 2. белковосинтезирующие системы клеток; 3. депонирующие системы клеток; 4. система гликонеогенеза. **45. При каких состояниях цианоз, как правило, не развивается?** 1. отравлении CO; 2. воспалительных заболеваниях легких; 3. инфаркте миокарда; 4. избытке тироксина. **46. Для гипоксемии характерно:** 1. понижение напряжения и содержания кислорода в крови; 2. понижение напряжения и содержания кислорода и углекислого газа в крови; 3. понижение содержания углекислого газа в крови; 4. понижение напряжения и содержания кислорода в крови на фоне повышения содержания в крови углекислого газа. **47. Для дыхательного типа гипоксии наиболее характерно:** 1. гиперкапния; 2. увеличение артериально-венозной разницы по кислороду; 3. гипокапния;

4. нормокапния.

48. Уменьшения КЕК не отмечается при:

1. снижении парциального давления кислорода в венозной крови;
2. олигоцитемической гиперволемии;
3. образовании метгемоглобина;
4. образовании карбоксигемоглобина.

49. Укажите положительное значение внутриклеточного ацидоза легкой степени, возникающего при гипоксии:

1. стабилизация клеточных мембран;
2. денатурация внутриклеточных белков;
3. иннактивация фосфофруктокиназы;
4. активация гексокиназы.

50. Назовите ранний клинический признак экзогенной гипоксии:

1. неадекватное поведение;
2. тошнота;
3. нарушение координации движения;
4. рвота.

51. Выберите правильное и наиболее полное утверждение:

1. воспаление – типовой патологический процесс, характеризующийся ответом целостного организма на локальное повреждение экзо, эндогенными и комбинированными патогенными факторами
2. воспаление – типовой патологический процесс, характеризующийся ответом целостного организма на локальное повреждение экзо- и эндогенными патогенными факторами
3. воспаление – типовой патологический процесс, развивающийся в ответ на действие патогенного фактора экзо- и эндогенного происхождения
4. воспаление – типовой патологический процесс, характеризующийся местными изменениями в органах и тканях организма после взаимодействия с патогенными агентами различного происхождения

52. Одна из характеристик воспалительного процесса начального периода грудного возраста ребенка это:

1. недостаточность сосудистого компонента
2. достаточная барьерная функция лимфоцитов
3. завершенный фагоцитоз
4. высокая активность ПОЛ

53. Среди ниже приведенных положений, укажите значение экссудации, имеющее адаптивный (защитный) характер:

1. транспорт медиаторов воспаления
2. сдавление органов и тканей экссудатом
3. формирование абсцессов
4. излияние экссудата в полости тела и сосуда

54. Активность калликреин-кининовой системы инициируется:

1. фактором Хагемана
2. высокомолекулярным кининогеном
3. прекалликреином
4. брадикинином

55. Какой из простагландинов подавляет воспалительный процесс:

1. Пг $Д_2$
2. Пг $Е_2$
3. Пг $С_2$
4. Пг $Н_2$

56. Назовите последствие развития ацидоза в очаге воспаления:

1. снижается чувствительность нервных рецепторов к катехоламинам
2. снижается чувствительность нервных рецепторов к холинолитическим агентам
3. повышается активность всех внутриклеточных ферментов
4. ослабляется гидролиз солей и оснований

57. Укажите наиболее часто встречающуюся последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления:

1. нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
2. моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
3. нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
4. моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

58. Назовите условие способствующее стазу при воспалении:

1. сгущение крови
2. лейкоцитоз
3. разжижение крови
4. понижение проницаемости сосудов

59. Укажите какие сосуды вовлечены при раннем преходящем типе сосудистой проницаемости:

1. венулы
2. венулы и капилляры
3. артериолы, венулы, капилляры
4. капилляры

60. Назовите изменения, характерные только для стадии пролиферации:

1. фиброплазия и ангиогенез
2. вторичная альтерация
3. сосудистые реакции
4. маргинация и эмиграция лейкоцитов

61. Наиболее частые причины возникновения пороков развития в различных органах и системах организма возникают приналичии воспаления в:

1. эмбриональном периоде
2. плоде раннем
3. плоде позднем
4. в течение всего внутриутробном периоде

62. Укажите верное положение:

1. С-реактивный белок максимально увеличивает свою концентрацию в плазме крови при воспалении на 2-е сутки
2. С-реактивный белок максимально увеличивает свою концентрацию в плазме крови при воспалении на 4-е сутки
3. концентрация СРБ достигает максимума на 6 сутки
4. период полураспада С-реактивного белка 8-10 часов

63. Ответ острой фазы может отсутствовать или иметь слабую степень выраженности при:

1. системной красной волчанке
2. злокачественных опухолях
3. пневмониях
4. ожогах

64. Острофазным белкам не свойственна функция:

1. антигипоксическая
2. антиоксидантная
3. антимикробная
4. регуляция системы гемостаза

65. Назовите эффект ИЛ-8:

1. активация хемотаксиса и краевого стояния лейкоцитов
2. активация эритропоэза
3. активация лимфоцитоза
4. контринсулярный эффект

66. Клетками «хронического воспаления» являются:

1. моноциты, лимфоциты
2. нейтрофилы, моноциты
3. нейтрофилы, лимфоциты
4. эпителиоидные и тучные клетки

67. Одно из положений, отражающее защитное значение воспаления для организма, приведено неверно (укажите какое):

1. инактивация флогогенного агента
2. мобилизация защитных механизмов организма
3. обязательное восстановление поврежденных тканевых структур
4. восстановление или замещение поврежденных тканевых структур

68. Выберите правильное утверждение:

1. при лихорадке работа терморегуляторного центра не нарушается;
2. при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры
3. при гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, что и при лихорадке
4. гипертермия не может сочетаться с лихорадкой

69. Наиболее выраженной пирогенной активностью обладают:

1. полисахариды
2. фосфолипиды
3. мукополисахариды
4. липопротеиды

70. В этиотропной терапии при лечении воспаления не используют:

1. антиоксиданты
2. антибиотики
3. противопаразитные ЛС
4. антигрибковые ЛС

71. Реактивность организма – это:

1. способность организма отвечать определенным образом на воздействия факторов внешней и внутренней среды;
2. способность организма воспринимать воздействия окружающей среды;
3. способность организма противостоять воздействию факторов внешней и внутренней среды;
4. способность организма отвечать определенным образом на воздействия факторов внешней среды.

72. Неравнозначность реактивности мужского и женского организмов объясняется (укажите наиболее точный ответ):

1. генетическими особенностями Y-хромосомы;
2. разнонаправленным действием половых гормонов;
3. генетическими особенностями Х-хромосомы;
4. различиями по соматическим хромосомам.

73. Одним из основных положений возрастной реактивности является (выберите правильное утверждение):

1. выбор программ реагирования, доступных индивиду тем меньше, чем он ближе к началу онтогенеза;
2. чем моложе индивид, тем менее насыщена динамика реактивности в

		количественном отношении; 3. выбор программ реагирования, доступных индивиду тем больше, чем онближе к началу онтогенеза; 4. чем моложе индивид, тем болеенасыщена динамика реактивности в количественном отношении. **74. Механизмы резистентности являются одним из основных следствий и выражений:** 1. реактивности; 2. чувствительности; 3. раздражительности; 4. переносимости. **75. К диатезам не относят:** 1. геморрагический; 2. экссудативно-катаральный; 3. лимфатико-гипопластический; 4. нервно-артрический. **76. Укажите неправильное утверждение:** 1. реактивность – это частная категория медицины; 2. реактивность присуща всякому живому организму; 3. реактивность одна из основных форм связи и взаимодействия организма с факторами внешней и внутренней среды. 4. интеграцию механизмов реактивности осуществляют нервная, эндокринная и иммунная системы. **77. Выберите более правильное утверждение:** 1. реактивность детей, в сравнении со взрослыми, иная; 2. реактивность детей, в сравнении со взрослыми, снижена; 3. реактивность детей, в сравнении со взрослыми, повышена; 4. реактивность детей и взрослых одинакова. **78. Укажите примеры реактивности на молекулярном уровне:** 1. все положения верны; 2. взаимодействие ферментов и их субстратов; 3. взаимодействие цис-регуляторных элементов хроматина и лигандов; 4. взаимодействие биологически активных веществ. **79. Какое утверждение является верным?** 1. высокая резистентность может достигаться при различной интенсивности реагирования организма на воздействие агента; 2. высокая реактивность всегда сопровождается высокой резистентностью; 3. низкая реактивность всегда сопровождается низкой резистентностью; 4. реактивность и резистентность зависят друг от друга. **80. Серологические маркеры (признаки) конституции – это:** 1. все положения верны; 2. эритроцитарные агглютиногены; 3. лейкоцитарные белковые маркеры; 4. антигены главного комплекса гистосовместимости. **81. Назовите первичный орган иммунной системы:** 1. костный мозг; 2. селезенка; 3. печень; 4. пейеровы бляшки. **82. Для первого критического периода иммунной реактивности не характерно (период новорожденности):** 1. до 20% новорожденных имеют признаки врожденных вирусных инфекций;

		2. склонность к генерализации гнойно-воспалительных процессов; 3. слабая резистентность к условнопатогеннной, грамотрицательной и гноеродной флоре; 4. высокая чувствительность к вирусным инфекциям. **83. Цитокины – это:** 1. пептидные медиаторы межклеточного взаимодействия; 2. лимфокины; 3. иммуноглобулины; 4. адгезины. **84. Какие клетки не участвуют во вторичном иммунном ответе?** 1. стволовые клетки; 2. Т-лимфоциты; 3. В-лимфоциты; 4. моноциты. **85. Какая функция не характерна для макрофага?** 1. синтез иммуноглобулинов; 2. секретирующая; 3. антигенпрезентирующая; 4. цитотоксическая. **86. Какой орган не участвует в регуляции иммунной системы?** 1. сердце; 2. гипофиз; 3. щитовидная железа; 4. надпочечники. **87. Чем инициируется классический путь активации комплемента?** 1. комплекс антиген-антитело; 2. бактерии; 3. СРБ; 4. ИЛ-1. **88. КакиеIg принимают участие в аллергических реакциях реагинового типа?** 1. Ig E; 2. Ig M; 3. Ig A; 4. Ig D. **89. Какие вещества не обеспечивают кислороднезависимый механизм киллинга бактерий фагоцитами?** 1. пероксидаза; 2. щелочная фосфатаза; 3. неферментные катионные белки; 4. кислая фосфатаза. **90. Какие из перечисленных исследований не относят к тестам второго уровня оценки иммунного статуса?** 1. определение иммуноглобулинов; 2. определение цитокинов; 3. определение функциональной активности Т-лимфоцитов; 4. исследование секреторной функции макрофагов. **91. Назовите экзогенные аллергены:** 1. пыльца растений; 2. ткань хрусталика; 3. тиреоглобулин; 4. нервная ткань.

		92. Какое событие происходит в иммунологическую стадию аллергических реакций реагинового типа? 1. образование комплекса антиген-антитело на тучных клетках; 2. дегнануляция тучных клеток; 3. действие гистамина и др. БАВ на сосуды; 4. повышение проницаемости сосудов. **93. Какие БАВ тучных клеток являются вновь синтезированными?** 1. гепарин; 2. гистамин; 3. простагландины; 4. пептидазы. **94. Какие медиаторы аллергических реакций оказывают прямое цитотоксическое действие?** 1. активные формы кислорода; 2. гистамин; 3. ИФН-γ; 4. простагландины. **95. Укажите время развития иммунокомплексного типа аллергических реакций (после повторного введения аллергена):** 1. 3-8 часов; 2. 20 минут; 3. 1-2 часа; 4. 24 часа. **96. Какое клиническое проявление развивается из-за спазма гладкой мускулатуры?** 1. диарея; 2. слезотечение; 3. ринорея; 4. появление волдырей. **97. Какие клетки представляют антиген при гиперчувствительности замедленного типа?** 1. клетки Лангерганса; 2. В-лимфоциты; 3. Т-лимфоциты; 4. все перечисленные клетки. **98. Назовите пример гиперчувствительности замедленного типа:** 1. контактный дерматит 2. бронхиальная астма; 3. поллиноз; 4. атопический дерматит; **99. Чем опосредована гетероаллергия?** 1. гетерогенными детерминантами микроорганизмов; 2. специфическими IgE; 3. не связана с антителами; 4. влиянием охлаждения. **100. Назовите методы специфической диагностики аллергии:** 1) скарификационные кожные тесты; 2) пневмотахометрия; 3) определение общего IgE; 4) определение Ig M. **101. Назовите бытовые аллергены:** 1. домашняя пыль;

		2. пищевые продукты; 3. пыльца растений; 4. эпидермис животных. **102. В течение какого времени развивается реагиновый тип реакции?** 1. 10-20 минут; 2. 1-2 часа; 3. 24 часа; 4. 48-72 часа. **103. Реагины синтезируются:** 1. плазматическими клетками; 2. макрофагами; 3. В-лимфоцитами; 4. эпителиальными клетками. **104. Какой механизм действия ИЛ-5 при атопии?** 1. способствует активации эозинофилов; 2. вызывает переключение изотипов Ig на G4; 3. усиливает секрецию IgE; 4. усиливает освобождение гистамина. **105. В патохимическую стадию аллергической реакции происходит:** 1. образование медиаторов и их выход из клеток; 2. синтез антител; 3. накопление плазматических клеток; 4. все перечисленное верно. **106. Гетероаллергия характеризуется реакцией на:** 1. перекрестнореагирующий антиген; 2. причинно значимый аллерген; 3. бактерии; 4. недоброкачественную пищу. **107. Назовите клинические проявления смешанного типа аллергических реакций:** 1. сахарный диабет I типа 2. анафилактический шок; 3. поллиноз; 4. сывороточная болезнь. **108. Назовите заболевания, развивающиеся по иммунокомплексному типу:** 1. гломерулонефрит 2. бронхиальная астма; 3. атопический дерматит; 4. контактный дерматит. **109. В аллергических реакциях гиперчувствительности замедленного типа наибольшее значение имеет:** 1. активация Т-хелперов I типа; 2. наличие Ig E антител; 3. наличие IgG антител; 4. все из перечисленного. **110. Основной (базисный) патогенетический метод лечения реагинового типа аллергии:** 1. специфическая иммунотерапия; 2. элиминация аллергена; 3. вакцинация; 4. антигистаминные препараты. **111. Центральное звено контроля обмена воды (центр жажды)**

располагается;

1. гипоталамусе;
2. в продолговатом мозге;
3. коре больших полушарий;
4. гипофизе

112. Какова максимальная продолжительность жизни подростков при голодании без воды при нормальных температурных условиях:

1. 1- 1,5 суток;
2. 2 - 4 дня;
3. 6-8 дней;
4. 9-15 дней.

113. Укажите нормальный диапазон осмоляльности плазмы крови:

1. 270-290 мосм/кг H_2O;
2. 250-270 мосм/кг H_2O;
3. 290-310 мосм/кг H_2O;
4. 220-250 мосм/кг H_2O.

114. Гипоосмолярная гипергидратация может быть обусловлена:

1.повышенной продукцией вазопрессина;
2.сниженной продукцией вазопрессина;
3.активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС);
4.переливанием солевых растворов;

115. Проявлением гиперсмолярной гипергидратации не является:

1. гемолиз эритроцитов;
2. снижение гематокрита;
3. увеличение объема циркулирующей крови;
4. сильная жажда.

116. Причиной гиперосмоляльной гипогидратации является:

1. неукротимая рвота;
2. питье морской воды в условиях дифицита жидкости;
3. парентеральное введение гипертонических растворов при сниженном ОЦК;
4. полиурия при несахарном диабете.

117. Мембраногенные отеки развиваются вследствие:

1. повышения проницаемости сосудистой стенки
2. нарушения оттока лимфы
3. повышения гидростатического давления в венах или венулах
4. гипопротеинемии

118. В патогенезе нефротических отёков ведущую роль играет:

1. потеря белка;
2. подавление активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
3. нарушение оттока лимфы;
4. повышение проницаемости сосудистой стенки.

119. Гидростатические отеки развиваются в следствие:

1. повышения венозного или венулярного давления;
2. повышения проницаемости сосудистой стенки;
3. нарушения оттока лимфы;
4. гипопротеинемии.

120. Причинами гиперфосфатемии не являются:

1. активация гликолиза;
2. гипопаратиреоз;
3. гипертиреоз;
4. избыток соматотропина.

121. Укажите нормальные величины pH капиллярной крови:

1. 7,35 – 7,45
2. 7,30 – 7,50
3. 7,30 – 7,35
4. 7,50 – 7,60

122. К какому нарушению кислотно-щелочного состояния организма может привести альвеолярная гипервентиляция?

1. газовому алкалозу
2. выделительному ацидозу
3. метаболическому ацидозу
4. газовому ацидозу

123. Причиной дыхательного ацидоза является:

1. гиповентиляция легких
2. повышение возбудимости дыхательного центра
3. снижение pO_2 в воздухе
4. хроническая почечная недостаточность

124. Назовите механизм компенсации респираторного алкалоза:

1. связывание катионов с белковым буфером с высвобождением ионов H^+
2. гипервентиляция легких
3. увеличение реабсорбции гидрокарбоната в канальцах почек
4. уменьшение выделения HCO_3^- с мочой

125. При каком нарушении кислотно-основного состояния показатель pH капиллярной крови равен 7,25?

1. субкомпенсированный ацидоз
2. компенсированный алкалоз
3. некомпенсированный алкалоз;
4. компенсированный ацидоз

126. Какое состояние, приводит к развитию выделительного ацидоза:

1. диффузный гломерулонефрит
2. сердечная недостаточность
3. кишечная непроходимость
4. гепатит.

127. Назовите механизм развития экзогенного ацидоза:

1. избыточное поступление в организм растворов кислот
2. избыточное поступление в организм щелочей
3. повышенная потеря оснований из организма
4. повышенное накопление CO_2

128. Как изменяется титрационная кислотность мочи при метаболическом алкалозе?

1. уменьшается
2. увеличивается;
3. не изменяется.

129. Для газового алкалоза характерно:

1. уменьшение $PaCO_2$ и стандартного бикарбоната крови;
2. уменьшение $PaCO_2$ и увеличение стандартного бикарбоната крови;
3. увеличение $PaCO_2$ и стандартного бикарбоната крови;
4. увеличение $PaCO_2$ и уменьшение стандартного бикарбоната крови.

130. Укажите значение pH крови при компенсированном метаболическом ацидозе:

1. 7,38 – 7,35;
2. 7,19 – 6,90
3. 7,35 – 7,29
4. 7,47 – 7,54

131. Содержание гликогена в печени увеличивается при
1. гликогенозах
2. сахарном диабете
3. гипоксии
4. физической нагрузке

132. Гликогенез преобладает над гликогенолизом в печени при
1. гликогенозах
2. гипоксии
3. гепатитах
4. циррозе печени

133. Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования
1. a -кетоглютаровой кислоты
2. арахидоновой кислоты
3. пировиноградной кислоты
4. b-оксимасляной кислоты

134. В патогенезе гиперлактатацидемии имеет значение
1. активация анаэробного гликолиза
2. усиление гликогенеза
3. повышение гликогенолиза
4. активация липолиза

135. Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к увеличению образования
1. a -кетоглютаровой кислоты
2. арахидоновой кислоты
3. молочной кислоты
4. b-оксимасляной кислоты

136. В патогенезе гиперлактатацидемии имеет значение
1. нарушение функции печени (цикла Кори)
2. усиление гликогенеза
3. повышение гликогенолиза
4. активация липолиза

137. Причиной острой гипогликемии является
1. передозировка инсулина
2. инсулинома
3. гликогенозы
4. хроническая надпочечниковая недостаточность

138. Развитие гемической гипоксии при инсулинзависимом сахарном диабете обусловлено:
1. гликозилированным гемоглобином
2. дефицитом витамина В-12
3. железодефицитом
4. порфиринодефицитом

139. Гипогликемическим эффектом обладает
1. инсулин
2. тироксин
3. глюкагон
4. эстрадиол

140. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы?
1. углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга
2. углеводное «голодание» миокарда

		3. гиперосмия крови 4. некомпенсированный кетоацидоз **141. Следствием гиперпротеинемии является:** 1. Снижение клубочковой фильтрации в почках 2. Повышение клубочковой фильтрации в почках 3. Аминоацидурия 4. Повышение онкотического давления в интерстиции **142. Следствием гипопротеинемии являются:** 1. Отеки 2. Повышение вязкости плазмы крови 3. Повышение онкотического давления плазмы 4. Повышение осмотического давления в интерстиции **143. Изменение плазменного состава белка при циррозе печени включает:** 1. Гипопротеинемию 2. Гиперальбуминемию 3. Гиперпротеинемию 4. Повышение альбумин-глобулинового коэффициента **4. Основной путь инактивации аммиака в организме заканчивается образованием:** 1. Мочевины 2. Креатинина 3. Индикана 4. Мочевой кислоты **145. Обезвреживание аммиака в организме может происходить путем:** 1. Синтеза глутамина 2. Дезаминирования аминокислот 3. Синтеза гликогена 4. Синтеза биогенных аминов **146. Возникновение альбинизма связано с нарушением обмена:** 1. Тирозина 2. Фенилаланина 3. Гистидина 4. Метионина **147. Нарушение синтеза белков гепатоцитами не проявляется:** 1. Усилением разрушения инсулина 2. Кровоточивостью 3. Ослаблением разрушения инсулина 4. Отеками **148. Изменение плазменного состава белков при остром инфекционном воспалении легких проявляется:** 1. Появлением С-реактивного белка 2. Повышением альбумин-глобулинового коэффициента 3. Снижением скорости оседания эритроцитов 4. Повышением концентрации альбумина **149. Анаболизм белков в организме усилен при:** 1. кромегалии (избытке СТГ) 2. Стрессе 3. Инсулинзависимом сахарном диабете 4. Лихорадке **150. Укажите верное положение:** 1. 1.С-реактивный белок максимально увеличивает свою концентрацию в плазме крови при воспалении на 2-е сутки;

2. 2.С-реактивный белок максимально увеличивает свою концентрацию в плазме крови при воспалении на 4-е сутки;
3. 3.концентрация орозомукоида достигает максимума на 2-3 сутки;
4. 4.период полураспада С-реактивного белка 8-10 часов.

151. К клиническому проявлению нарушения липидного обмена относят:
1. дислипоротеинемию
2. липидоглюконемию
3. липогистодистрофию
4. все перечисленное верно

152. При ожирении масса тела увеличивается более чем на:
1. 20-30% в сравнении с нормой
2. 10-15% в сравнении с нормой
3. 30-35% в сравнении с нормой
4. 30% в сравнении с нормой

153. Эмульгирование жиров в кишечнике нарушается при:
1. недостатке желчных кислот
2. недостатке жирных кислот в кишечнике
3. недостатке липазы поджелудочной железы
4. избыток жирных кислот в кишечнике

154. В основе лептинового механизма ожирения лежит:
1. повышение секреции гипоталамусом нейропептида Y
2. подавление секреции гипоталамусом нейропептида Y
3. снижение секреции β-эндорфина
4. снижение секреции дофамина

155. При истощении дефицит жировой ткани составляет:
1. 20-25%
2. 15-19%
3. 10-14%
4. 50-55%

156. Гиперлипопротеинемию вызывает:
1. патология рецепторов для ЛПНП
2. повышенное образование карбоксипептидаз поджелудочной железой
3. избыточное выделение в кровь глюкагона
4. недостаточная активность триглицеридлипазы адипоцитов

157. Для ЛПВП не характерно:
1. высокое относительное содержание триглициридов
2. высокое относительное содержание белков
3. антиатерогенная активность
4. основной белковый компонент апо ЛП В

158. Развитию атеросклероза способствует:
1. снижение активности липопротеинлипазы
2. увеличение концентрации гепарина в артериальной крови
3. увеличение концентрации гепарина в венозной крови
4. тромбоцитопения

159. Клинические проявления авитаминоза «Е» объясняется:
1. резким снижением антиоксидантной системы организма
2. снижением активности пируват декарбоксилазы
3. нарушением всасывания железа
4. замедлением превращения пировиноградной кислоты в АцКоА

160. Характерным проявлением дефицита биотина (витамин Н) является:
1. себорейный дерматит (сочетание дерматита с гиперфункцией сальных желез)

2. лейкопения
3. дегенеративные изменения в надпочечниках (гипокортицизм)
4. мальабсорбция

161. Морфологический атипизм опухолевых клеток характеризуется всем, кроме:

1. эозинофилией цитоплазмы гиперхромией и увеличением размеров ядра в результате усиления синтеза ДНК;
2. гипертрофией и увеличением числа ядрышек вследствие интенсивного синтеза РНК;
3. атипичными митозами.

162. Что такое онкобелки?

1. белки, стимулирующие опухолевую пролиферацию и прогрессию;
2. белки, блокирующие клеточное дыхание;
3. белки, угнетающие гликолиз;
4. белки формирующие онкотическое внутрисосудистое давление.

163. Стадией канцерогенеза не является:

1. десквамация;
2. инициация;
3. промоция;
4. опухолевая прогрессия.

164.Укажите неправильный механизм химического канцерогенеза:

1. снижение образования активных кислородных радикалов в клетке
2. фиксация канцерогенов или их метаболитов на цитоплазматических мембранах ядра и митохондрий;
3. повреждение митохондрий;
4. развитие энергодефицита;

165. Выберите неправильное утверждение. Протоонкогены в нормальной клетке кодируют синтез:

1. циклических адениловых соединений
2. фактора роста;
3. рецептора для факторов роста;
4. активатора пролиферации.

166. Назовите патогенетический фактор. вызывающий нарушение апоптоза малигнизированной клетки:

1. инактивация гена Р53;
2. транслокация хромосом;
3. делеция хромосом;
4. амплификация участков хромосом.

167. Угнетение обмена в опухолевых клетках характеризуется:

1. обратным эффектом Пастера;
2. снижением активации гексокиназ;
3. повышается активность ферментов глюконеогенеза;
4. активируется синтез полисахаридов.

168. С какими свойствами стероидных половых гормонов можно связать их бластомогенное действие?

1. со способностью образования канцерогенных метаболитов;
2. активацией липолиза;
3. с усилением пролиферативной активности Т-лимфоцитов;
4. с подавлением гликолиза.

169. Назовите фермент, передающий генетическую информацию с РНК-содержащего вируса в геном поврежденной клетки:

1. РНК-зависимая ДНК-полимераза

2. полинуклеатидаза;
3. эндонуклеаза;
4. каспаза;

170. К факторам, направленным на уничтожение опухолевых клеток в организме относятся все, кроме?

1. фибринная пленка на поверхности опухолевых клеток;
2. макрофагальныйфагоцитоз;
3. Т-лимфоциты киллеры;
4. антитела.

171. Назовите основные виды нарушений объема циркулирующей крови:

1. нормоволемия
2. гиповолемия
3. гиперволемия
4. все выше перечисленное

172.Полицитемическая гиповолемия характеризуется:

1. излиением крови в брюшную полость
2. повышением вязкости крови
3. снижением свертываемости крови
4. снижением вязкости крови

173.К наиболее частым причинам кровопотери относят:

1. нарушение целостности стенок сосудов
2. гемолиз эритроцитов при энзимопатиях
3. снижение свертываемости в сочетании с повышенной проницаемостью
4. повышение свертываемости крови

174.Полицитемическая нормоволемия проявляется:

1. снижением вязкости крови
2. замедление тока крови в микрососудах
3. коллапс
4. снижение КЕК крови

175.Основными звеньями развития постгеморрагических состояний являются:

1. гиперперфузия органов и тканей
2. тромбоцитоз
3. увеличение объема циркулирующей крови
4. уменьшение объема циркулирующей крови

176.Исход кровопотери зависит от:

1. скорости кровопотери
2. соотношения факторов свертывающей и противосвертывающей систем
3. чувствительности органа или ткани к кровопотере
4. все перечисленное верно

177.Существенные расстройств системного кровообращения наблюдаются при:

1. очаговое кровоизлияние
2. гематоме
3. диффузное кровоизлияние
4. потеря 50% крови

178.Гиперволемии не проявляются:

1. диссеминированное тромбообразование
2. уменьшение сердечного выброса
3. увеличением сердечного выброса
4. повышение АД

179. Перечислите основные адаптивные механизмы компенсации кровопотери:

1. восстановление белкового состава крови;
2. активация проивосвертывающей системы;

3. уменьшение сердечного выброса;
4. олигоцитемическая гиповолемия.

180. Перечислите при каких состояниях наблюдается простая гиперволемия:

1. патологическая жажда.
2. переливание больших доз донорской крови;
3. отеки;
4. незначительная физическая нагрузка;

181. Для анемии характерно:

1. уменьшение Нв и эритроцитов
2. уменьшение ОЦК, увеличение Нв
3. уменьшение ОЦК, увеличение эритроцитов
4. уменьшение Нв

182. Наиболее полно причины железодефицитной анемии отражает ответ:

1. недостаток в пище Fe^{+3} , HCl в желудке, всасывание Fe^{+2} в кишечнике, трансферрина, депонирование Fe
2. недостаток в пище Fe^{+3} и HCl в желудке
3. недостаток в пище Fe^{+3} , HCl в желудке, всасывание Fe^{+2} в кишечнике
4. дефицит в пище Fe^{+3} , HCl и пепсина в желудке, всасывание Fe^{+2} в кишечнике, трансферрина

183. Главным звеном в патогенезе железодефицитной анемии является снижение:

1. синтеза гема и Нв
2. синтеза миоглобина
3. активности окислительно-восстановительных ферментов
4. депонирование Fe

184. Развитие железодефицитной анемии связано с нарушением эритропоэза на уровне:

1. нормобластов, ретикулоцитов
2. стволовых клеток (СК)
3. ЭЧСК (КОЕе)
4. проэритробластов и эритробластов

185. Для синтеза гема в нормобластах необходим:

1. гемсинтетаза
2. трансферрин
3. глобин
4. ферритин

186. Механизм развития острой постгеморрагической анемии включает следующие стадии:

1. сосудистую, гидремическую, костномозговую
2. сосудистую и гидремическую
3. сосудистую и костномозговую
4. гидремическую и костномозговую

187. Снижение числа сидеробластов при железодефицитной анемии связано:

1. со снижением сывороточного железа
2. увеличением сывороточного железа
3. уменьшением активности гемсинтетазы
4. недостатком образования протопорфиринов

188. Увеличение числа сидеробластов при сидероахрестической анемии вызвано накоплением гранул железа в:

1. нормобластах
2. стволовых клетках
3. эритропоэтинчувствительных стволовых кроветворных клетках ($КОЕ_э$)

		4. проэритробластах **189. Неспособность нормобластов при сидероахрестической анемии утилизировать Fe из цитоплазмы в митохондрии приводит только к :** 1. снижению синтеза гема 2. снижению синтеза гема, накоплению гранул Fe в цитоплазме 3. снижению синтеза гема, накоплению гранул Fe в цитоплазме, увеличению уровня Fe в крови 4. снижению синтеза гема, накоплению гранул Fe в цитоплазме, снижению уровня Fe в крови **190. Апластическую анемию вызывают физические и химические факторы, действующие на:** 1. стволовые клетки (СК) или их «микроокружение» 2. детерминированные стволовые клетки (КОЕгм) 3. ЭЧСК(КОЕэ)-коммитированные клетки 4. проэритробласты и эритробласты **191. Основным механизмом развития лейкоцитозов является:** 1. гемоделюция 2. гемоконцентрация 3. торможение процессов лейкопоэза 4. чрезмерное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле **192. К основному механизму развития лейкемоидной реакции относят:** 1. поступление в сосудистое русло избытка форменных элементов крови 2. бластная трансформация 3. угнетение гемопоэза 4. действие канцерогенов **193. К основным типовым изменениям количества лейкоцитов в единице объема крови относят:** 1. лейкоцитозы 2. лейкопении 3. лейкопении и лейкоцитозы 4. нейтропении **194. При агранулоцитозе в периферической крови в нормальном количестве сохраняются следующие клетки крови:** 1. нейтрофилы 2. эозинофилы 3. лимфоциты 4. базофилы **195. Истинный лейкоцитоз:** 1. обусловлен увеличением числа лейкоцитов в крови сосудов кишечника после приема пищи 2. развивается за счет усиление пролиферации клеток миелоцитарного ряда 3. развивается в следствие гемоконцентрации 4. характеризуется отсутствием признаков гиперплазии лейкопоэтической ткани **196.Выделяют следующие виды сдвига нейтрофилов вправо:** 1. дегенераторный 2. гипорегенераторный 3. гиперрегенераторный 4. регенераторный **197.Причинами усиления нормального лейкопоэза, приводящие к развитию лейкоцитозов являются:**

1. гипогидратация организма различного происхождения с развитием гиповолемии
2. снижение ингибиторов пролиферации лейкопоэтических клеток
3. перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле
4. гемоконцентрация

198.Гиперрегенераторный сдвиг влево проявляется:

1. увеличением общего числа лейкоцитов 20-25 х10/9
2. увеличением содержания палочкоядерных нейтрофилов выше нормы
3. снижение числа сегментоядерных нейтрофилов
4. увеличением общего числа лейкоцитов 13-18х10/9

199. Выделяют следующие виды патологических лейкоцитозов:

1. травматические
2. токсические
3. аутоиммунные
4. асептические

200.Основным механизмом развития лейкопений является:

1. гемоконцентрация
2. разрушение лейкоцитов в сосудах или в костном мозге
3. опухолевая активация лейкопоэза
4. фолиево-дефицитные анемии

201.Этиологическими факторами лейкозов являются:

1. онковирусы, химические канцерогены, радиация
2. онковирусы, химические канцерогены
3. онковирусы, радиация
4. радиация, химические канцерогены

202. В патогенезе лейкозов решающее значение для формирования злокачественного автономного клона клеток имеет:

1. образование злокачественных генов или активация онкогенов в стволовых клетках 11-111 порядка
2. ослабление иммунной защиты организма уменьшение количества ингибиторов пролиферации стволовых клеток
3. ослабление иммунной защиты и уменьшение количества ингибиторов пролиферации стволовых клеток
4. образование злокачественных генов в стволовых клетках 111 порядка

203. Основные свойства злокачественного автономного клона лейкозных клеток:

1. выделение ингибиторов роста, миграция злокачественных клеток
2. выделение ингибиторов роста, метастазирование
3. миграция злокачественных клеток, антигенная перестройка
4. морфологические, цитохимические, антигенные перестройки

204. Укажите клетку, не принимающую участие в противоопухолевой защите организма:

1. Фибробласт
2. Макрофаг
3. Лейкоцит
4. Т-киллер

205. Цитохимические особенности злокачественных клеток при ОМЛ:

1. наличие пероксидазы, липидов, гликогена
2. наличие липидов, гликогена, арилсульфатазы
3. наличие арилсульфатазы, гликогена, липидов
4. наличие арилсульфатазы, гликогена, эстеразы

206. Цитохимические особенности злокачественных клеток при ОЛЛ:

1. наличие арилсульфатазы, гликогена
2. наличие пероксидазы, липидов, гликогена
3. наличие липидов, гликогена, арилсульфатазы
4. наличие арилсульфатазы, гликогена, липидов

207. Специфический маркер при ОЛ- поверхностный JgS выявляется при:

1. ОЛЛ (В-тип)
2. ОЛЛ
3. ОЛЛ и ОМЛ
4. ОЛЛ (Т-тип)

208. При остром лейкозе увеличение показателя Л/Э (лейко/эритро) в костном мозге связяно с:

1. увеличением числа бластов белого ряда, уменьшением клеток красного ряда
2. увеличением числа бластов белого ряда
3. уменьшением клеток красного ряда
4. нормальным количеством клеток белого ряда, уменьшением числа клеток красного ряда

209. Для острого лейкоза в развернутую стадию в периферической крови характерны:

1. резкий сдвиг формулы влево и лейкемоидный провал
2. сдвиг лейкоцитарной формулы влево
3. резкий сдвиг формулы вправо и резкий лейкемоидный провал
4. резкий сдвиг формулы вправо

210.Назовите клетку экзоцитирующую ФНО (фактор некроза опухолей):

1. Тканевой макрофаг
2. Эритроцит
3. Тромбоцит
4. Эозинофил

211. Коагуляционный гемостаз включает следующие стадии:

1. образование тромбопластина, тромбина, фибрин
2. образование тромбопластина
3. образование тромбина
4. образование фибрина

212. Основные механизмы нарушений коагуляционного гемостаза:

1. дефицит одного или нескольких плазменных факторов
2. дефицит тромбоцитов
3. избыток тромбоцитов
4. повышение проницаемости сосудистой стенки

213. Суммарная оценка /-/// фаз свертывания крови осуществляется с помощью:

1. тромбинового времени
2. протромбинового времени (время Квика)
3. определения плазминогена
4. времени свертывания цельной крови

214. Оценка 11-111 фаз свертывания крови проводится с помощью:

1. определения плазминогена
2. протромбинового времени (время Квика)
3. тромбинового времени
4. определения антитромбина 111

215. Оценку 111 фазы коагуляции проводят при помощи:

1. определения плазминогена
2. протромбинового времени (время Квика)

		3. тромбинового времени 4. времени свертывания цельной крови **216. Об активности антикоагулянтов судят по:** 1. тромбиновому времени 2. протромбиновому времени (время Квика) 3. определению плазминогена 4. времени свертывания цельной крови **217. Оценку 111 фазы коагуляции проводят при помощи:** 1. времени свертывания цельной крови 2. протромбинового времени (время Квике) 3. тромбинового времени 4. определения плазминогена **218. Об активности антикоагулянтов судят по:** 1. определению плазминогена 2. протромбиновому времени (время Квике) 3. тромбиновому времени 4. времени свертывания цельной крови **219. Активность фибринолитической системы оценивают по:** 1. определению антитромбина 111 2. протромбиновому времени (время Квике) 3. тромбиновому времени 4. определению плазминогена **220. В механизме тромбоцитарно-сосудистого гемостаза важное значение имеет:** 1. адгезия, агрегация тромбоцитов и выделение ими БАВ (тромбоксан- А2 и др.) 2. активация факторов свертывания, начиная с XI1 3. снижение активности противосвертывающих факторов 4. снижение фибринолитической активности **221. К причинам, приводящим к развитию полицитемической гиповолемии относят:** 1. олигоурия 2. острая кровопотеря 3. избыточное поступление в организм жидкости 4. длительная диарея или повышенное потоотделение **222.Охарактеризуйте понятие олигоцитемической гиповолемии:** 1. эквивалентное увеличение форменных элементов и жидкой части крови; 2. снижение числа форменных элементов крови; 3. повышение числа форменных элементов крови; 4. увеличение ОЦК. **223.Олигоцитемической нормоволемия не характерно:** 1. тромбоцитопения 2. анемия 3. гемическая гипоксия 4. лейкоцитоз **224.К механизмам срочной компенсации острой кровопотери относят:** 1. анурия, олигоурия 2. полиурия 3. выход крови из депо 4. снижение способности Нв отдавать кислород тканям **225.Выделяют стадии компенсации кровопотери:** 1. сердечно-сосудистая

2. клеточная
3. гидремическая
4. все перечисленное верно

226.Основное звено развития постгеморрагических состояний:

1. токсемия
2. повышение АД
3. уменьшение объема циркулирующей крови
4. увеличениение перфузионного давления в сосудах

227.Наиболее частая причина развития нормоцитемической гиповолемии:

1. хроническая кровопотеря
2. острая кровопотеря
3. переливание большого объема крови
4. гемолиз эритроцитов

228.Укажите изменения показателей функции сердечной системы при гиповолемии:

1. увеличение АД
2. снижение АД
3. увеличение минутного выброса крови
4. увеличение объемной скорости кровотока

229.Развитие полицитемической гиповолемии возможно при значительной потере жидкости через:

1. легкие при обширной пневмонии
2. плевру при экссудативном плеврите
3. почки при полиурии
4. все перечисленное верно

230.Лечение при кровопотере базируется на следующих принципах:

1. все перечисленное верно
2. только патогенетический
3. только этиотропный
4. только симптоматичекий

231.Сердечную недостаточность по характеру клинического течения подразделяют на:

1. острую и хроническую
2. ремиттирующую
3. перманентную
4. лабильную

232.Для левожелудочковой недостаточности характерны следующие проявления:

1. уменьшение сердечного выброса
2. отеки нижних конечностей
3. телеангиоэктазии
4. гепатоспленомегалия

233.Причиной развития правожелудочковой недостаточности является:

1. артериальная гипертензия малого круга кровообращения
2. артериальная гипертензия большого круга кровообращения
3. инфаркт передней стенки левого желудочка
4. недостаточноть митрального клапана

234.К механизмам срочной экстракардиальной компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности относят:

1. повышение активности симпатической нервной системы
2. повышение активности парасимпатической нервной системы
3. уменьшение ОЦК

4. гипертрофия миокарда

235.К причинам приводящим к перегрузке миокарда объемом у детей относят:

1. недостаточность митрального клапана
2. стеноз левого АВ-отверстия
3. избыточная продукция норадреналина
4. артериальная гипертензия

236.При сердечной недостаточности:

1. нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу
2. уменьшается объемная скорость кровотока
3. увеличивается линейная корость кровотока
4. снижается ударный выброс

237.Интенсивность функционирования гипертрофиро-ванных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации:

1. снижается до нормы
2. предельно увеличивается
3. прогрессивно падает
4. не изменяется

238. У детей сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда вызывает:

1. септические состояния
2. недостаточность трехстворчатого клапана
3. гипертоническая болезнь
4. стеноз устья аорты

239.Основным звеном патогенеза перегрузочной сердечной недостаточности при пороках сердца является:

1. дисбаланс между увеличенной массой актомиозина и массой митохондрий с исходом в относительный энергодефицит
2. дисбаланс между увеличенной массой кардиомиоцитов и «отстающим» количеством капилляров в миокарде
3. относительная ишемия
4. гипоксия

240. К развитию сердечной астмы может привести следующий тип сердечной недостаточности:

1. левожелудочковая и тотальная
2. правожелудочковая
3. левожелудочковая
4. тотальная

241.К числу эндогенных веществ, способствующих снижению АД путем снижения периферического сосудистого сопротивления не относят:

1. катехоламины
2. брадикинин
3. NO
4. простациклин

242.Сосудорасширяющим эффектом обладают:

1. простагландины А,Е
2. глюкокортикоиды
3. АДГ
4. простагландин F 2

243.К возможным последствиям хронической артериальной гипертензии относят:

		1. инсульт 2. плеврит 3. бронхиальная астма 4. перитонит **244.Какой вид гипоксии развивается при острой артериальной гипотензии:** 1. циркуляторная 2. гемическая 3. дыхательная 4. смешанная **245.Реноприв ная почечная артериальная гипертензия развивается при:** 1. сдавлении почечных артерий опухолью, рубцом 2. удалении части почки 3. обеих почек 4. синдроме Кона **246.К «симптоматическим» артериальным гипертензиям не относят:** 1. эссенциальные 2. тиреоидные 3. почечные 4. рефлексогенные **247. Понятие «артериальная гипертензия» характеризуется:** 1. стойким увеличением АД выше 160 мм рт.ст. систолического и 95 мм РТ.ст. диастолического 2. увеличением АД выше 160 мм рт.ст. систолического и 95 мм рт.ст. диастолического и нормализующегося сразу после прекращения действия причинного фактора 3. временным подъемом АД выше нормы 4. снижением АД ниже нормы **248.Важным отличием гипертонической болезни от других артериальных гипертензий является:** 1. возникает на фоне отсутствия значительных органических поражений внутренних органов, участвующих в его регуляции 2. возникает в результате нарушения функции надпочечников 3. развивается вследствие первичного повреждения рецепторов дуги аорты 4. развивается вследствие первичного нарушения функции почек **249.Гипернатрийэмия способствует развитию артериальной гипертензии посредством:** 1. повышения чувствительности адренорецепторов к прессорным факторам 2. повышения базального компонента сосудистого тонуса 3. повышения вазомоторного компонента сосудистого тонуса 4. развития гиперволемии **250.В патогенезе первичной артериальной гипотонии не имеет значение:** 1. повреждение коры надпочечников, сопровождающееся снижением глюкокортикоидов 2. уменьшение продукции ренина в почка 3. повышение активности парасимпатической нервной системы при снижении симпатико-адреналовых влияний 4. нарушение превращения дофамина в норадреналин в нервных окончаниях **251. Одна из причин развития дыхательной недостаточности обструктивного типа это:** 1. спадение бронхиол при утрате легкими эластических свойств;

		2. нарушение синтеза сурфактанта; 3. пневмония; 4. пневмоторакс. **252. Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?** 1. редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом 2. частое поверхностное дыхание (полипноэ); 3. частое глубокое дыхание (гиперпноэ); 4. редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом. **253. При обследовании вентиляционной функции легких у больного выявлены следующие показатели: ДО ↓, МОД ↑, МАВ ↓, МВЛ ↓, РД ↓, Ровд ↓, ЖЕЛ ↓, Ровыд ↓, ОЕЛ ↓, ООЛ ↓, ОВФ1с ↓, инд. Тиффно 90%. Для каких заболеваний характерны такие показатели?** 1. эмфизема легких; 2. пневмония; 3. бронхиальная астма; 4. обструктивный бронхит. **254. Наиболее вероятная причина тахипноэ это:** 1. повышение возбудимости дыхательного центра 2. гипероксия; 3. повышение АД; 4. понижение возбудимости дыхательного центра. **255. Как изменяется МАВ при редком поверхностном дыхании (олигопноэ)?** 1. уменьшается; 2. увеличивается; 3. повышается; 4. не изменяется. **256. Причиной нарушения диффузной способности легких является:** 1. утолщение альвеоло-капиллярной мембраны; 2. обтурация ветвей легочной артерии; 3. отек слизистой бронхов; 4. расстройство перфузии. **257. При каком заболевании развивается гиповентиля-ционная ДН, типа II:** 1. интерстициальный отек легких; 2. вдыхание токсических газов; 3. бронхопневмонии; 4. бронхоэктатическая болезнь. **258. При уремии, эклампсии, диабетической коме чаще всего наблюдается:** 1. дыхание Куссмауля 2. дыхание Чейна-Стокса; 3. дыхание Биота; 4. агопальное дыхание. **259. Какие изменения показателей внешнего дыхания характерны для тяжелой ДН (3 стадии):** 1. понижение ЖЕЛ; 2. повышение ЖЕЛ; 3. повышение МОД; 4. понижение МОД. **260. Причиной респираторного дистресс-синдрома новорождённых является:** 1. недостаток/дефект сурфактанта; 2. эмфизема легких; 3. хронический обструктивный бронхит; 4. стеноз гортани.

		261. Нарушения вентиляции лёгких, как правило, развиваются по обструктивному типу при: 1. пневмонии; 2. хроническом бронхите; 3. ателектазе легких; 4. плеврите. **262. Одним из проявлений рестриктивных нарушений является:** 1. участие вспомогательных дыхательных мышц; 2. затрудненный выдох; 3. увеличение эластического сопротивления легких; 4. затруднённый вдох. **263. Укажите причины развития посткапиллярной формы легочной гипертензии:** 1. левожелудочковая недостаточность сердца; 2. правожелудочковая недостаточность сердца пи инфаркте; 3. эмболия лёгочных сосудов; 4. спазм стенок артериол при стрессе. **264. Показатель индекса Тиффно у больных с ателектазом легких составляет:** 1. 40%; 2. 60%; 3. 80%; 4. 30%. **265. Какой тип дыхания характерен для пневмонии?** 1. частое поверхностное дыхание (полипноэ); 2. частое глубокое дыхание (гиперпноэ); 3. глубокое редкое дыхание; 4. дыхание Биота. **266. Назовите внелегочный этиологический фактор развития ДН:** 1. обтурация просвета нижних дыхательных путей; 2. поражение альвеолярной ткани; 3. повышение ОЦК; 4. поражение ЦНС и периферической нервной системы. **267. При каком патологическом состоянии возникает экспираторная одышка?** 1. пневмония; 2. сужение просвета трахеи; 3. приступы бронхиальной астмы; 4. отек гортани. **268. Значения показателей газового состава крови при нервно-мышечной ДН следующие:** 1. pCO_2 40−60 мм рт. ст.; 2. $pCO_2$20 мм рт. ст.; 3. $pO_2$30 мм рт. ст.; 4. pCO_2 70 мм рт. ст. **269. Какое дыхание является терминальным?** 1. Чейна-Стокса; 2. Куссмауля; 3. Биота; 4. тахипноэ. **270. Укажите основные проявления острой ДН:** 1. уменьшение МОД; 2. увеличение МОД;

		3. увеличение легочных объемов; 4. уменьшение. **271. Как изменяется эвакуация пищевых масс из желудка при повышении секреции и кислотности желудочного сока:** 1. замедляется 2. неизменяется 3. ускоряется 4. не эвакуируется совсем **272. Какой фактор имеет, как правило, большее значение в патогенезе язвенной болезни 12-перстной кишки:** 1. кислотно-пептическая агрессия 2. снижение защитных свойств слизистой оболочки кишки 3. голодание 4. ожирение **273. Гипосекреция и ахилия в желудке чаще всего наблюдается при:** 1. атрофических гастритах 2. язвенной болезни 12-перстной кишки 3. язвенной болезни желудка 4. гипертрофических гастритах **274.Извращение аппетита нарывают:** 1. парарексией 2. булимией 3. гипорорексией 4. гипорексией **275.Перельстатика кишечника усиливается при:** 1. все ниже перечисленное 2. раздражении рецепторного аппарата недостаточно переваренной пищей 3. воспалительных процессах в кишечнике 4. раздражении рецепторного аппарата бактериальными токсинами **276.Для растройства кишечного пищеварения при недостаточном или полном прекращении поступлении желчи в кишечник не характерно:** 1. ускорение перивариваниия и всасывания жиров 2. снижение перивариваниия и всасывания жиров 3. нарушение расщепление белков 4. нарушение расщепления углеводов **277.К факторам не учавствующих в патогенезе отрыжки относят:** 1. снижение внутрижелудочного давления 2. кардиоспазм 3. брожение и гниение в желудке 4. увеличение внутрижелудочного давления **278.Возникновение стеатореи обуславливают следующие нарушения пищеварения:** 1. недостаточность синтеза кишечных липаз 2. недостаточность переваривания углеводов 3. недостаточность всасывания углеводов 4. избыток синтеза кишечных липаз **279.В патогенезе пептической язвы желудка не играет существенной роли механизм:** 1. снижение парасимпатических влияний на слизистую желудка 2. снижение базального тонуса пилорического сфинктера 3. повышение кислотности желудочного сока

4. действие Helikobacterpylori на защитный слой слизистой оболочки

280.Всасывание каикх витаминов значительно ухудшается при ахолии:

1. витамина В2
2. витамина А
3. витамина Е
4. витамина К

281. Как изменится синтез гликогена и характер гликемии при печеночной недостаточности:

1. синтез гликогена повысится, уровень сахара понизится
2. синтез гликогена не изменится, уровень сахара в норме
3. синтез гликогена снизится, уровень сахара понизится
4. синтез гликогена снизится, уровень сахара повысится

282. Развитие диспептического синдрома при печеночной недостаточности связано со:

1. снижением дезинтокситащюнной функции
2. снижением желчеобразовательной функции
3. нарушением пигментного обмена
4. снижением белковообразовательной функции

283. Воспалительному синдрому печени у детей соответствует:

1. острое повреждение гепатоцитов, увеличение проницаемости мембран гепатоцитов, выход из клеток в кровь индикаторных ферментов АлАТ, АсАТ, ДЛГ
2. обтурация желчных капилляров, протоков, нарушение оттока желчи, повышение в крови уровня экскреторных ферментов -ЩФ, ГТТП, ЛАП
3. нарушение синтеза белка в печени, снижение содержания общего белка в крови, снижение синтеза факторов свертывания крови
4. хроническое повреждение гепатоцитов, увеличение проницаемости их мембран, выход из клеток в кровь экскреторных ферментов - ЩФ, ГТТП, ЛАП .

284. Как изменится кровоточивость и синтез белка при печеночной недостаточности:

1. снижение синтеза белка., прокоагулянтов, увеличение кровоточивости
2. снижение синтеза белка, прокоагулянтов, отсутствие кровоточивости
3. снижение синтеза белка, прокоагулянтов, кровоточивости
4. повышение синтеза белка прокоагулянтов, кровоточивости

285. Развитие кожного зуда при печеночной недостаточности связано с:

1. поступлением желчи в кровь
2. снижением дезинтоксикационной функции
3. снижением желчеобразовательной функции
4. нарушением пигментного обмена

286. Развитие кровоточивости при печеночной недостаточности связано:

1. снижением белковообразовательной функции
2. снижением дезинтоксикационной функции
3. снижением желчеобразовательной функции
4. нарушением пигментного обмена

287. Признаками хронического гастрита типа А являются:

1. ахилия, атрофия фундальных желез, кишечная метаплазия, В12-дефицитная анемия
2. гиперхлоргидрия, атрофия фундальных желез, кишечная метаплазия, В12-дефицитная анемия
3. ахилия, гипертрофия фундальных желез, кишечная метаплазия, В12-дефицитная анемия

4. гиперхлоргидрия, атрофия фундальных желез, кишечная метаплазия, Fe-дефицитная анемия

288. Какие изменения пигментного обмена характерны для надпеченочной желтухи:

1. увеличение непрямого билирубина в крови, избыточное содержание уробилиногена в моче
2. уменьшение непрямого билирубина в крови, увеличение стеркобилиногена и уробилиногена в кале
3. повышенное содержание билирубина и уробилиногена в моче
4. уменьшение непрямого билирубина в крови, снижение содержания уробилиногена в моче

289. При каком виде желтухи в моче может появиться непрямой (свободный) билирубин?

1. ни при одной из ниже перечисленных
2. при механической
3. при гепатоцеллюлярной
4. при гемолитических

290. Одним из способов предотвращения развития комы при печёночной недостаточности является ограничение в диете:

1. белков
2. углеводов
3. жиров
4. солей

2291. Нарушение фильтрационной способности почек оценивают по:

1. уровню креатинина
2. уровню секреции диодраста
3. состоянию ацидогенеза по +/-BE
4. по уровню К+ плазмы

292. Для азотемии не характерно

1. повышение миоглобина в крови
2. повышение остаточного азота в крови
3. повышение креатинина в крови
4. повышение уровня мочевины в крови

293. Патологическими показателями пробы Реберга (клиренс креатинина (мл/мин) являются все ниже перечисленные, кроме:

1. 80-120
2. 50-70
3. 20-30
4. 8-10

294. Цилиндрурия не характеризуется выделением с мочой:

1. холестериновых цилиндров
2. гиалиновых цилиндров
3. эпителиальных цилиндров
4. зернистых цилиндров

295. Изостенурия - это:

1. удельный вес мочи 1,010-1,012 на протяжении суток
2. удельный вес мочи < 1,018
3. нормальный удельный вес мочи
4. повышенный удельный вес мочи

296. Повышение гидростатического давления на стенку капиллярных сосудов клубочков развивается при:

1. повышения онкотического давления крови

		2. гипогидратации организма 3. снижением тонуса отводящей артериолы 4. понижения онкотического давления крови **297. При нарушении канальцевой реабсорбции не наблюдается.** 1. снижение выделения креатинина с мочой 2. ренальная глюкозурия 3. гипоурикурия 4. фосфатный почечный диабет **298. Нарушение процессов факультативной реабсорбции связано с нарушением выработки следующих гормонов, кроме:** 1. окситоцина 2. альдостерона 3. предсердного натрийурического гормона 4. вазопрессина **299. С нарушением канальцевой секреции не связано:** 1. выведение глюкозы 2. мочевой кислоты 3. выделение диодраста 4. выделение К+,Н+, NH4 + **300. Появление симптомов анемии при заболеваниях почек связано с:** 1. нарушением инкреторной функции 2. гематуриий 3. протеинурией 4. цилиндрурией **301.Укажите причину эндокринных заболеваний:** 1. опухоли 2. инфаркт миокарда 3. перитонит 4. менингококковая инфекция **302. Какое вещество не является гормоном по своей химической структуре?** 1. мелатонин 2. пептиды и гликопротеиды 3. простагландины 4. производные тирозина **303. Какой синдром относится к гипоталамическим?** 1. синдром нарушения пищевого гомеостаза 2. синдром Уотерхаузена-Фридериксена 3. гипергонадотропный гипергонадизм 4. синдром персистирующей лактации **304. Что может провоцировать синдром Шихена?** 1. ДВС – синдром 2. послеродовый пангипопитуитаризм 3. менингит 4. хронический гемолиз эритроцитов **305. Укажите последствия гипофизэктомии** 1. астения коры надпочечников 2. снижение интенсивности анаболизма 3. ожирение 4. болезнь Иценко-Кушинга **306. Какое нарушение может возникнуть при парциальной гипофункции передней доли гипофиза?** 1. гипергликемия

		2. артериальная гипертензия 3. гипогликемия 4. Базедова болезнь **307. Какое клиническое состояние не характерно для синдрома Кона?** 1. тахикардия 2. повышение АД 3. гипохлоремический алкалоз 4. снижение мышечного тонуса вплоть до периодически возникающих параличей **308. Укажите состояние, приводящее к изменению АД при болезни Аддисона:** 1. гиповолемия 2. повышение тонуса сосудов 3. гиперволемия 4. понижение тонуса блуждающего нерва **309. Укажите виды гипоталамического дизгонадизма:** 1. преждевременное половое созревание 2. синдром поликистозных яичников 3. ольфакторная дисплазия 4. задержка полового созревания **310. В каких тканях усиливается распад белка при болезни Иценко-Кушинга?** 1. мышечная ткань 2. кожа 3. ткань надпочечников 4. лимфоидная ткань **311. Укажите железу, регуляция функции которой осуществляется парагипофизарньм путем**. 1. щитовидная 2. яичник 3. корковый слой надпочечников 4. гипоталамус **312. Какая из перечисленных причин может вызывать тотальную недостаточность передней доли гипофиза?** 1. послеродовые системные нарушения кровообращения 2. острый стресс 3. дефицит гормонов щитовидной железы и надпочечников 4. дефицит гормонов коры надпочечников, яичников и щитовидной железы **313. Какая из перечисленных не является формой эндокринопатий?** 1. эндокринная недостаточность 2. гипофункция 3. гиперфункция 4. дисфункция **314. Какой тип гормональной недостаточности развивается при гипергонадотропном гипогонадизме, связанном с нарушением рецепции ФСГ?** 1. блокада рецепторов гормона антирецепторными аутоантителами 2. дефицит компонентов синтеза гормона 3. генетически обусловленный дефект синтеза гормона 4. нарушение поставки гормона в кровь **315.Какие симптомы не характерны для болезни Иценко-Кушинга?** 1. понижение АД

		2. ожирение по верхнему типу 3. повышение АД 4. розово-пурпурные стрии на животе **316. Какие нарушения секреции гормонов возникают после разрыва или сдавления ножки гипофиза?** 1. снижение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; нормальная секреция АДГ и окситоцина; повышенная секреция пролактина. 2. повышение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; снижении секреции АДГ и окситоцина; нормальная секреция пролактина. 3. снижение секреции АКТГ, СТГ, ТТГ; повышение секреции АДГ и окситоцина; снижение секреции пролактина. **317. Нарушение сперматогенеза у мужчин, обусловленное снижением секреции лютропина и фоллитропина гонадотропными клетками аденогипофиза, наблюдается при следующем состоянии:** 1. синдром Иценко-Кушинга 2. хроническая надпочечниковая недостаточность 3. акромегалия 4. аденома простаты **318. Как и почему изменяется содержание глюкозы в крови при болезни Аддисона?** 1. гипогликемия, связанная с дефицитом глюкокортикоидов и адреналина 2. гипергликемия, связанная с избытком глюкокортикоидов 3. гипергликемия, связанная с избытком адреналина 4. гипергликемия, связанная с избытком глюкокортикоидов и адреналина **319. Укажете признак, не характерный для острой тотальной надпочечниковой недостаточности.** 1. повышение тонуса скелетной мускулатуры 2. артериальная гипотензия 3. гипонатриемия 4. гиперкалиемия **320. Какое проявление не характерно для гормонально-активной опухоли пучковой зоны надпочечников?** 1. усиление мышечного тонуса 2. остеопороз 3. артериальная гипертензия 4. повышение кортизола в крови **321. Денервационный синдром развивается в результате:** 1. выпадения влияния нервной системы на органы и ткани. 2. разрушение центральных мотонейронов; 3. разрушение спинальных мотонейронов; **322. Каков механизм нарушения функции синапсов под действием столбнячного токсина:** 1. тормозится секреция глицина в синаптическую щель; 2. тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель; 3. блокируются рецепторы для глицина на постсинаптической мембране. **323. Каков механизм нарушения функции синапсов под действием ботулинического токсина?** 1. тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель; 2. тормозится секреция глицина в синаптическую щель; 3. ингибируется активность холинэстеразы. **324. Как изменяется рецепция ацетилхолина постсинаптической мембраны поперечнополосатой мышцы при нарушении целостности двигательного**

		нерва? 1. возрастает; 2. снижается; 3. не изменяется. **325. Атаксия – это:** 1. нарушение временной и пространственной координации движений; 2. тип двигательных расстройств, характеризующийся избыточностью движений; 3. нарушение инициации и планирования движений. **326. Как нарушается чувствительность при повреждении ствола периферических нервов?** 1. поля анестезии в дистальных частях конечностей – в виде «чулок» и «перчаток». 2. поля анестезии имеют круговое расположение на туловище; 3. поля анестезии представлены в виде продольных полос на конечностях; **327. Каков механизм нарушения функции синапсов под действием столбнячного токсина?** 1. тормозится секреция глицина в синаптическую щель, 2. тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель, 3. блокируются рецепторы для глицина на постсинаптической мембране. **328. Каков механизм нарушения функции синапсов под действием ботулинического токсина?** 1. тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель, 2. тормозится секреция глицина в синаптическую щель, 3. ингибируется активность холинэстеразы. **329. Денервационный синдром развивается в результате:** 1. выпадения влияний нервной системы на органы и ткани, 2. разрушения центральных мотонейронов, 3. разрушения спинальных мотонейронов, 4. разобщения коры большого мозга с подкорковыми центрами. **330. В каких случаях возникает диссоциированное расстройство чувствительности, т.е. выпадение отдельных её видов при сохранении других?** 1. при повреждении клеток задних рогов спинного мозга, 2. при полном поперечном повреждении спинного мозга, 3. при половинном боковом повреждении спинного мозга, 4. при повреждении задних корешков спинного мозга. **331. Укажите закономерность онтогенеза иммунной системы:** 1. иммунная система «растет и развивается» в плане разнообразия репертуара антигенраспознающих рецепторов до 15 лет; 2. иммунная система «растет и развивается» в плане количества лимфоцитов в течение всей жизни; 3. количество клонов лимфоцитов постоянно меняется во взрослом организме. **332. Что не характерно для первичных иммунодефицитных состояний:** 1. развиваются спонтанно; 2. врожденные заболевания; 3. наследственные заболевания; 4. этиологический фактор – точечные мутации генов. **333. Укажите клиническую особенность не характерную для синдрома Чедиака-Хигаси:** 1. при попадании в организм пиогенных бактерий – молниеносное развитие

		сепсиса; 2. частичный альбинизм кожи; 3. частые простудные заболевания; 4. геморрагический синдром. **334. К тяжелым комбинированным первичным ИДС не относится:** 1. болезнь Чедиака-Хигаси; 2. синдром Луи-Бар (атаксия-телеангиоэктазия); 3. синдром Вискотта-Олдрича; 4. синдром Незелофа. **335. Укажите первичный дефицит Т-клеточного иммунитета:** 1. синдром Ди-Джорджи; 2. вариабельный ИД с аутоантителами к Т-клеткам; 3. дефицит с преимущественным нарушением Т-клеточной регуляции; 4. болезнь Брутона. **336. Вторичные иммунодефициты не возникают при:** 1. почечных артериальных гипертензиях; 2. обширных ожогах; 3. протозойных инфекциях; 4. применении глюкокортикостероидной терапии. **337. ВИЧ не может проникнуть в ЦНС:** 1. на мембране эритроцитов; 2. с зараженными макрофагами; 3. по нервным волокнам; 4. через щели между эндотелиальными клетками капилляров. **338. Характерной особенностью ТКИД (тяжелых комбинированных иммунодефицитов) не является:** 1. этиологический фактор – нарушение процессов эмбриогенеза тимуса; 2. иммунизация живыми вакцинами фатальна; 3. относятся к первичным ИДС; 4. полиэтиологичное заболевание (с разными дефектами генов). **339. Укажите качественный метод in vivo оценки Т-звена иммунитета:** 1. кожные пробы с бактериальными антигенами; 2. РБТЛ на КОН-А; 3. антителозависимый лимфоцитолиз; 4. CD 3 – лимфоциты. **340. Укажите диагностический критерий ВИЧ-инфекции:** 1. положительная ПЦР на РНК ВИЧ; 2. соотношение CD4/CD8 более 2,0; 3. соотношение γ-цепи/α-цепи иммуноглобулинов менее 1,5; 4. В-лимфоциты в пределах нормы. **341. Чем обусловлена гиперчувствительность замедленного типа?** 1. активацией Th1-лимфоцитов; 2. гиперпродукцией антител класса G; 3. гиперпродукцией антител класса E; 4. отложением иммунных комплексов. **342. Какими аллергенами вызывается контактный дерматит?** 1. никелем; 2. туберкулином; 3. пыльцой растений; 4. домашней пылью. **343. Назовите пример ГЗТ:** 1. контактный дерматит;

		2. анафилактический шок; 3. поллиноз; 4. васкулит. **344. Какие биологически активные вещества принимают участие в развитии ГЗТ?** 1. перфорины CD 8 клеток; 2. Ig E; 3. медиаторы тучных клеток; 4. брадикинин. **345. Какие из названных групп препаратов нельзя использовать для неспецифической гипосенсибилизации?** 1. аллергены; 2. антигистаминные; 3. глюкокортикоиды; 4. мембранстабилизирующие. **346. К вторичным эндо-аллергенам относится:** 1. промежуточные аллергены 2. пыльца растений; 3. домашняя пыль; 4. хрусталик. **347. Клинические проявления псевдоаллергии на лекарственные препараты:** 1. часто возникают на гистаминолибераторы 2. зависят от дозы препарата; 3. зависят от способа введения препарата; 4. возникают на первое введение препарата. **348. Какие симптомы не характерны для рассеянного склероза?** 1. дыхательная недостаточность; 2. неврит зрительного нерва; 3. головокружение; 4. гемипарезы. **349. Какой симптом не характерен для миастении гравис?** 1. деменция; 2. парез лицевого нерва; 3. дыхательная недостаточность; 4. птоз. **350. Назовите лабораторный признак, характерный болезни Грейвса:** 1. обнаруживаются антитела к рецептору для тиростимулирующего гормона; 2. обнаруживаются антитела к тироидной пероксидазе (микросомный антиген); 3. обнаруживаются антитела к тиреоглобулину. **351. Наиболее полное определение понятия «наркотик»:** 1. вещество (природное или синтетическое), способное вызвать развитие наркомании 2. химический агент, вызывающий ступор, кому или нечувствительность к боли 3. вещество, отрицательно влияющее на нервную систему 4. химическое соединение, ведущее к летальному исходу **352. К какой группе веществ относят наркотические вещества:** 1. психоактивные вещества 2. психотропные вещества 3. противоэпилептическиесредства 4. антидепрессанты

		353. Наиболее точное определение понятия «токсикоманические вещества»: 1. химические средства, оказывающие специфическое влияние на нервную систему, но не относящиеся к наркотикам 2. вещества, вызывающие зависимость 3. химические средства, относящиеся к наркотикам и оказывающие специфическое влияние на нервную систему 4. вещества, влияющие на психику человека и применяемые с целью лечения психических заболеваний **354. Общетоксическое действие алкоголя характеризуется следующими изменениями обмена веществ:** 1. развитием жировой инфильтрации печени 2. снижением синтеза белка и развитием диспротеинемии 3. усилением глюконеогенеза и активацией анаэробного гликолиза в тканях 4. усилением липогенеза и развитием гиперхолестеринемии **355. Какой из эффектов не относится к опийной наркомании:** 1. состояния немотивированной паники 2. эйфория 3. угнетение дыхания 4. тошнота, рвота **356. Назовите вещество относящееся к галлюциногенам:** 1. ЛСД, псилоцибин 2. сибазон 3. кокаин 4. гашиш **357. Нарушение обмена аминокислот при хронической интоксикации алкоголем идет несколькими путями:** 1. верно все перечисленное ниже 2. вследствие нарушения всасывания аминокислот в желудочно-кишечном тракте 3. в результате нарушения транспорта их во внутренние органы 4. вследствие нарушения метаболизма их в печени и головном мозге **358. Выберите ответ с верной последовательностью стадий развития нарко- и токсикоманий:** 1. начальная, физическая, финальная 2. начальная, психическая, физическая, финальная 3. начальная, психическая, физическая 4. начальная, психическая, финальная **359. Укажите эффект, не имеющий отношение к финальной стадии нарко- и токсикоманий:** 1. психическая зависимость 2. синдром абстиненции 3. синдром полиорганной недостаточности 4. кахексия **360. Укажите признак, не относящийся к отравлению галлюциногенами:** 1. гипотермия 2. зрительные галлюцинации 3. дереализация 4. тремор **361. Верным утверждением является то, что:** 1. коллапс может возникать при гипоксии, кровопотере, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда 2. шок не может возникать при гипоксии, кровопотере, , эндокринных

		расстройствах, инфаркте миокарда 3. кома не может возникать при гипоксии, кровопотере, инфБ, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда **362. Верно то, что:** 1. кома может развиться «молниеносно», без выраженной стадийности 2. кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания **363. Какие свойства характеризуют эпикритическую боль?** 1. точная локализация, градуальность, низкий порог 2. диффузность, отсутствие градуальности, высокий порог 3. точная локализация, отсутствие градуальности, высокий порог . **364. Гиперпатия это:** 1. приступ боли при действии на проекционные зоны неноцицептивными раздражителями 2. интенсивная боль при лёгком ноцицептивном раздражении 3. сохранение чувства интенсивной боли после прекращения провоцирующего раздражения **365. При повреждении кожи и слизистых оболочек различные виды боли в следующей последовательности:** 1. эпикритическая боль – протопатическая боль 2. протопатическая боль – эпикритическая боль **366. Фантомная боль:** 1. проецируется на участки ампутированной конечности 2. мучительна и возникаетпосле повреждения крупного нерва 3. возникает в определённых участках поверхности кожи при развитии патологии во внутренних органах. **367. К экстремальным состояниям относят:** 1. травматический шок, 2. иммунодефицитные состояния, 3. гипергидратация. **368. Для кардиогенного коллапса характерно:** 1. снижение ударного и минутного выброса сердца, 2. увеличение ударного и минутного выброса сердца, 3. увеличение ОЦК. **369. Для эректильной (адаптивной) стадии шока характерно:** 1. двигательное и речевое возбуждение, 2. ослабление эффектов симпатикоадреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, 3. артериальная гипотензия, 4. уменьшение сердечного выброса **370. Что такое парестезия?** 1. расстройство чувствительности, при котором появляются необычные ощущения, независимо от внешних раздражений (онемение, жжение, покалывание) 2. расстройство чувствительности, при котором одни её виды исчезают, а другие сохраняются **371. Устойчивость к гипоксии плода и новорожденных детей объясняется (в сравнении со взрослыми):** 1. повышенной кислород устойчивостью фосфофруктозы 2. сниженной капилляризацией тканей

3. более выраженной реакцией ПОЛ
4. снижением активности гексокиназы

372. Укажите верное утверждение:

1. для нормализации (поддержания) нормальной температуры тела организм доношенного ребенка должен увеличивать выработку тепла в 4-5 раз больше на единицу массы тела по уравнению со взрослыми
2. для нормализации (поддержания) нормальной температуры тела организм недоношенного (при массе 1-1,5 кг) ребенка должен увеличивать выработку тепла в 15 раз больше на единицу массы тела по уравнению со взрослыми
3. лечение лихорадки у детей должно быт менее агрессивным
4. у детей в раннем возрасте температура тела повышается с одинаковым участием ограничения теплоотдачи и термогенеза

373. Укажите верное утверждение:

1. выбор программ реагирования доступных индивиду тем меньше, чем он ближе к началу онтогенеза
2. чем ближе к началу онтогенза, тем у имеющихся программ реагирования сильнее диапазон ответа на патоген
3. чем моложе индивид, тем белее насыщена динамика реактивности во временном отношении
4. интеграционную деятельность механизмов реактивности организма как целого осуществляют нервная, эндокринная и с-с-с

374. К провоспалительным цитокинам относят все, кроме:

1. IL-10
2. TNF-α
3. IL-1β
4. IL-6

375. Эндотоксин представляет собой:

1. бактериальный липополисахарид
2. вирусы
3. грамотрицательные микроорганизмы
4. грамположительные микроорганизмы

376. Неспецифическим фактором противоинфекционной защиты является:

1. активация системы комплемента
2. увеличение концентрации противовоспалительных цитокинов
3. фагоцитоз
4. увеличение концентрации противовоспалительных цитокинов

377. Основой патогенеза развития отеков у грудных детей является:

1. гипопротеинемия
2. гиперосмолярность
3. гипоосмолярность
4. изоосмолярность

378. Врожденный лактат-ацидоз отличается от приобретенного следующим:

1. дефектом ферментов глюконеогенеза
2. избытком инсулина
3. недостатком (дефектом) моноаминооксидазы
4. недостатком (дефектом) глютаминазы

379. Укажите правильное положение:

1. переваривание и всасывание жиров в ЖКТ в раннем детском возрасте несовершенно
2. повышение свободных жирных кислот в динамике отражает их нормальную всасываемость

3. выделение общих жиров с калом у детей до 3х месяцев в среднем составляет около 6 г/сут
4. у детей первых дней жизни нередко отмечаются стеаторея

380. Укажите гормональные нарушения, сопровождающие инсулинорезистентность:

1. снижение уровня тестостерона у мужчин
2. снижение уровня кортизола
3. снижение уровня тестостерона у женщин
4. повышение уровня тестостерона у мужчин

381. Вторичный гипертиреоз отличается от первичного:

1. Повышенным уровнем ТТГ
2. Снижением уровня продукции Т3
3. Сниженным уровнем ТТГ
4. Повышением уровня Т3

382. При первичном гиперкортицизме выявляются все перечисленные изменения,

за исключением:

5. Снижение веса
6. Склонность к гипергликемии
7. Диспептические расстройства
8. Артериальная гипертензия

383.В основе развития сахарного диабета 1 типа лежит?

1. Деструкция β - клеток, абсолютная инсулиновая недостаточность
2. Инсулинорезистентность
3. Гиперинсулинемия
4. Атеросклероз

384. Какие из адипоцитокинов продуцирует жировая ткань?

1. всё ниже перечисленное верно
2. лептин
3. адипсин
4. адипонектин

385. В результате мутации генов какие возможны изменения мембранных белковых структур при ожирении и инсулинорезистентности?

1. всё ниже перечисленное верно
2. уменьшение количества синтезируемых рецепторов инсулина
3. синтез рецептора изменённой структуры
4. нарушения в системе транспорта глюкозы в клетку (GLUT-белков)

386. Почему гигантизм не может развиваться после полового созревания?

1. СТГ в этот период не воздействует на линейный рост
2. Происходит инволюция гипофиза
3. Снижается концентрация кальция в сыворотке крови
4. СТГ стимулирует синтез белка

387. Укажите факторы, которые приводят к развитию полидипсии при несахарном диабете.

1. ослабление дистальной реабсорбции воды в почках
2. нарушение образования АДГ по типу гиперпродукции
3. усиление дистальной реабсорбции натрия в почках
4. усиление дистальной реабсорбции воды в почках

388. Повышение синтеза каких гормонов обуславливает развитие основных симптомов болезни Иценко-Кушинга?

1. глюкокортикостероидов
2. половых гормонов

3. катехоламинов
4. тиреоидных гормонов

389. Укажите расстройства эндокринных функций, которые могут быть связаны с нарушением центральной регуляции аппетита?

1. всё ниже перечисленное верно
2. нарушение синтеза лептина
3. нарушение синтеза адипонектина
4. гиперандрогенемия у женщин

390. При проведении дыхания под постоянным положительным давлением через лицевую маску возможно возникновение следующих осложнений:

1. все положения верны
2. отек лица
3. аспирация желудочного содержимого
4. обструкция дыхательных путец из-за неправильного положения головы и шеи

391. Коагуляционный гемостаз включает следующие стадии:

1. образование тромбопластина, тромбина, фибрин
2. образование тромбопластина
3. образование тромбина
4. образование фибрина

392. Основные механизмы нарушений коагуляционного гемостаза:

1. дефицит одного или нескольких плазменных факторов
2. дефицит тромбоцитов
3. избыток тромбоцитов
4. повышение проницаемости сосудистой стенки

393. Суммарная оценка /-/// фаз свертывания крови осуществляется с помощью:

1. тромбинового времени
2. протромбинового времени (время Квика)
3. определения плазминогена
4. времени свертывания цельной крови

394. Оценка 11-111 фаз свертывания крови проводится с помощью:

1. определения плазминогена
2. протромбинового времени (время Квика)
3. тромбинового времени
4. определения антитромбина 111

395. Оценку 111 фазы коагуляции проводят при помощи:

1. определения плазминогена
2. протромбинового времени (время Квика)
3. тромбинового времени
4. времени свертывания цельной крови

396. Об активности антикоагулянтов судят по:

1. тромбиновому времени
2. протромбиновому времени (время Квика)
3. определению плазминогена
4. времени свертывания цельной крови

397. Оценку 111 фазы коагуляции проводят при помощи:

1. времени свертывания цельной крови
2. протромбинового времени (время Квике)
3. тромбинового времени
4. определения плазминогена

398. Об активности антикоагулянтов судят по:

1. определению плазминогена
2. протромбиновому времени (время Квике)
3. тромбиновому времени
4. времени свертывания цельной крови

399. Активность фибринолитической системы оценивают по:

1. определению антитромбина 111
2. протромбиновому времени (время Квике)
3. тромбиновому времени
4. определению плазминогена

400. В механизме тромбоцитарно-сосудистого гемостаза важное значение имеет:

1. адгезия, агрегация тромбоцитов и выделение ими БАВ (тромбоксан- А2 и др.)
2. активация факторов свертывания, начиная с XI1
3. снижение активности противосвертывающих факторов
4. снижение фибринолитической активности

401. Как изменится кровоточивость и синтез белка при печеночной недостаточности:

1. снижение синтеза белка, прокоагулянтов, увеличение кровоточивости
2. снижение синтеза белка, прокоагулянтов, отсутствие кровоточивости
3. снижение синтеза белка, прокоагулянтов, кровоточивости
4. повышение синтеза белка прокоагулянтов, кровоточивости

402. Развитие кожного зуда при печеночной недостаточности связано с:

1. поступлением желчи в кровь
1. снижением дезинтоксикационной функции
2. снижением желчеобразовательной функции
3. нарушением пигментного обмена

403. Развитие кровоточивости щт печеночной недостаточности связано:

1. снижением белковообразовательной функции
2. снижением дезинтоксикационной функции
3. снижением желчеобразовательной функции
4. нарушением пигментного обмена

404. Как изменится уровень витаминов при печеночной недостаточности:

1. снизится образование из провитаминов витаминов, всасывание жирорастворимых витаминов, симптомы гиповитаминозов
2. синтез витаминов из провитаминов, всасывание витаминов не нарушается, отсутствие гиповитаминозов
3. образование витаминов из провитаминов снизится, всасывание жирорастворимых витаминов не нарушится
4. синтез витаминов из провитаминов усилится, симптомы гипервитаминозов

405. Развитие желтухи при печеночной недостаточности связано с:

1. нарушением пигментного обмена
2. снижением дезинтоксикационной функции
3. снижением желчеобразовательной функции
4. снижением белковообразовательной функции

426. Синдрому печеночной-клеточной недостаточности соответствует:

1. нарушение синтеза белка в печени, снижение содержания общего белка в крови, синтеза факторов свертывания крови
2. острое повреждение гепатоцитов, увеличение проницаемости мембран гепатоцитов, выход из клеток в кровь индикаторных ферментов АлАТ, АсАТ, ДЛГ
3. обтурация желчных капилляров, протоков, нарушение оттока желчи,

		повышение в крови уровня экскреторных ферментов - ЩФ, ГТТП, ЛАП 4. хроническое повреждение гепатоцитов, увеличение проницаемости их мембран, выход из клеток в кровь экскреторных ферментов - ЩФ,ГТТП, ЛАП **407.Непрямой билирубин в моче характерен для:** 1. не для какого вида желтух не характерен 2. гемолитической желтухи 3. паренхиматозной желтухи 4. механической желтухи **408.Какие пигменты придают темный цвет моче при надпеченочной желтухе:** 1. конъюгированный билирубин 2. неконъюгированный билирубин 3. уробилин 4. уробилиноген **409. При каких видах желтух может возникать уробилинурия?** 1. при гемолитических, при гепатоцеллюлярной, 2. при механической, при гепатоцеллюлярной, 3. при гемолитических, механической **410. При каком виде желтухи в моче может появиться непрямой (свободный) билирубин?** 1. ни при одной из ниже перечисленных 2. при механической 3. при гепатоцеллюлярной 4. при гемолитических
И		**ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 2 УРОВНЯ (НЕСКОЛЬКО ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ)**
Т		Тестовые задания **1. Перечислите этапы патофизиологического эксперимента в строгой последовательности:** 1) определение цели и задачи эксперимента; 2 2) выбор частной методики; 3 3) формирование рабочей гипотезы; 1 4) фиксация и анализ данных эксперимента; 5 5) проведение эксперимента; 4 6) обсуждение и выводы. 6 **2. Назовите патогенетические варианты развития «предболезни»:** 1) наследственные; * 2) врожденные;* 3) эволюционные; 4) морфофункциональные. **3. Патологическое состояние – это:** 1) стойкое отклонение структуры и функции органа и ткани от нормы; 2) патологический процесс, динамично развивающийся; 3) патологический процесс с малой динамичностью; 4) патологический процесс, имеющий индифферентное значение для организма. **4. Предметом (объектом) изучения патофизиологии является:** 1) причинный фактор (этиологические факторы); 2) взаимосвязь между собой причин и условий возникновения болезни;* 3) болезни животных; 4) болезни человека.* **5. Основным методом исследования патофизиологии является:**

		1) метод статистической обработки клинических данных; 2) метод моделирования патологических процессов и болезней;* 3) метод математического моделирования;* 4) метод статистической обработки экспериментальных данных. **6. Предболезнь нужно рассматривать как:** 1) обязательную вероятность заболеть; 2) вероятность заболеть на фоне напряжения приспособительных механизмов организма;* 3) вероятность заболеть на фоне перенапряжения приспособительных механизмов организма; 4) состояние, которое в ряде моментов, может не переходить в болезнь.* **7. Приведите примеры патологических реакций, имеющих индифферентное значение для организма:** 1) рвота; 2) рефлекс Бабинского;* 3) рефлекс Россолимо;* 4) рефлекторная анурия. **8. По длительности течения болезней выделяют следующие формы:** 1) острейшая форма – до 7 дней; 2) острейшая форма до 4 дней;* 3) острая форма – около 10-20 дней;* 4) молниеносная форма – от нескольких минут до **9. «Этиология» – как раздел общей нозологии подразделяется на:** 1) клиническую этиологию; 2) общую этиологию;* 3) конкретную этиологию; 4) частную этиологию.* **10. Сущность «полиэтилогизма» с точки зрения диалектики единичного и особенного:** 1) полиэтилогизм существует для болезней как особенное;* 2) полиэтилогизм абсолютен; 3) полиэтилогизм существует для болезней как единичное; 4) полиэтилогизм – это множество причин и условий (и их взаимодействие); 5) полиэтилогизм относителен.* **11. Назовите главные компоненты, составляющие основу патогенеза:** 1) этиологические факторы, способствующие возникновению и развитию болезни; 2) защитно-приспособительные механизмы, предупреждающие заболевание; 3) механизмы саногенеза;* 4) патологические изменения, возникающие в организме после его взаимодействия с причинным агентом.* **12. Укажите последовательность формирования причинно-следственных отношений при воспалении:** 1) образование медиаторов воспаления; 1 2) отек воспалительной ткани; 3 3) повышение проницаемости микрососудов; 2 4) развитие местной гипоксии. 4 **13. Охарактеризуйте III стадию генерализации патологического процесса:** 1) концентрирование патогенного агента в местах естественного выделения (почки, ЖКТ и др.); 2) тропизм к определенным органам и тканям патогенного агента; 3) большая продукция различных продуктов обмена; *

		4) неспецифическое повреждение эпителиальных клеток, канальцев, протоков.* **14. Выберите наиболее правильные выражения:** 1) факторы риска – группа факторов, не являющаяся непосредственной причиной определенной болезни, но статистически достоверно повышающаяся вероятность ее возникновения;* 2) факторы риска – группа факторов, не являющаяся непосредственной причиной определенной болезни, но повышающаяся вероятность ее возникновения; 3) факторы риска способствуют ускоренному развитию заболевания;* 4) факторы риска в основном не определяют темп развития заболевания. **15. Перечислите собственно патологические изменения (явления) патогенеза:** 1) патогенетические факторы;* 2) причинно-следственные связи;* 3) первичные механизмы саногенеза; 4) вторичные механизмы саногенеза; 5) ведущие патогенетические факторы.* **16. Укажите этапы формирования «порочного круга» в строгой последовательности при стенозе левого атривентрикулярного отверстия:** 1) нарушение функции правого желудочка сердца;2 2) расширение левого желудочка сердца;1 3) циркуляторная гипоксия;4 4) застой крови в малом, а затем в большом круге кровообращения;3 5) нарушение обмена веществ в органах и тканях.5 **17. Укажите неспецифические проявления повреждения клетки:** 1) нарушение обмена воды;* 2) иммунный гемолиз эритроцитов; 3) активация внутриклеточных протеаз.* **18. Повреждение клетки может возникать вследствие изменения ее генетической программы при:** 1) экспрессии патологических генов;* 2) репрессии нормальных генов;* 3) репрессии онкогенов. **19. Укажите исходы клеточного повреждения:** 1) восстановление; 2) компенсаторная гиперфункция;* 3) дистрофия;* 4) все перечисленное не верно. **20. Какие факторы вызывают прямое воздействие на клетку?** 1) механические факторы;* 2) яды насекомых, змей;* 3) гипоксия; 4) гипертермия; 5) факторы биологической природы.* **21. Функции каких структур клеточных мембран нарушается при клеточном повреждении?** 1) липидные компоненты;* 2) белковые компоненты; 3) ферментативные комплексы.* **22. Укажите неферментативные факторы антиоксидантной защиты:** 1) двухвалентные ионы железа; 2) витамин Е;*

		3) витамин С.* **23. Укажите механизмы повреждения клетки:** 1) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования; 2) повышение активности ферментов системы репарации ДНК; 3) усиление свободнорадикального окисления липидов;* 4) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму;* 5) экспрессия онкогена.* **24. Причинами развития асептического воспаления могут быть:** 1) тромбоз венозных сосудов;* 2) некроз ткани;* 3) парентеральное введение нестерильного чужеродного белка. **25. Укажите клетки тканей, участвующих в пролиферации:** 1) комбиальные;* 2) адвентициальные;* 3) эндотелиальные;* 4) миогенные. **26. Укажите возможные причины нарушения фагоцитоза на стадии внутриклеточного переваривания:** 1) недостаточная активность глюкозы-6-фосфатдегидрогеназы;* 2) недостаточность пиноцитоза;* 3) уменьшение образования активных форм кислорода в фагоцитозе;* 4) активация синтеза глюкоронидазы. **27. Укажите причины гиперкалийионии в воспалительном экссудате:** 1) усиление гликогенолиза в клетках в очаге воспаления; 2) интенсивная деструкция поврежденных клеток;* 3) активация пролиферативных процессов; 4) повышение проницаемости стенки капилляров.* **26. Назовите последствия развития ацидоза в очаге воспаления:** 1) снижается чувствительность нервных рецепторов к катехоламинам;* 2) снижается чувствительность нервных рецепторов к холинолитическим агентам; 3) снижается активность фосфофруктокинизы;* 4) повышается активность фосфофруктокинизы; 5) ослабляется гидролиз солей и оснований. **27. Для участка острого воспаления характерны следующие физико-химические изменения:** 1) гиперонкия;* 2) гиперосмия;* 3) гипоосмия; 4) гипоонкия. **28. Медиаторами воспаления, вызывающими увеличение проницаемости сосудов при воспалении, являются:** 1) гистамин;* 2) брадикинин;* 3) интерферон; 4) интерлейкин-8. **29. Факторами, способствующими развитию артериальной гиперемии в очаге воспаления, являются:** 1) гистамин;* 2) норадреналин; 3) брадикинин;* 4) понижение активности вазоконстрикторов;*

5) повышение активности гиалуронидазы.

30. Последствиями активации комплемента являются:

1) стимуляция высвобождения гистамина тучными клетками;*
2) лизис атакуемых клеток;*
3) активация полиморфноядерных лейкоцитов;*
4) возбуждение окончаний болевых нервов.

31. Медиаторами воспаления, образующимися из фосфолипидов клеточных мембран, являются:

1) простагландины;*
2) гистамин;
3) брадикинин;
4) лейкотриены;*
5) фактор активации тромбоцитов.*

32. Для экзогенного типа гипоксии характерны:

1) гипоксемия;*
2) гиперкапния;
3) гиповентиляция;
4) гипокапния;*
5) гипервентиляция.*

33. Какие возникают процессы в клетках при гипоксии.

1) формируется гипергидратация клетки;*
2) формируется гипогидратация клетки;
3) усиливается адгезия клеток крови к эндотелию сосудов;*
4) снижается сократимость кардиомиоцитов.*

34. При каких состояниях цианоз, как правило, не развивается?

1) отравление барбитуратами;*
2) инфаркт миокарда;
3) отравление CO;*
4) избыток тироксина.

35. Для дыхательного типа гипоксии наиболее характерно:

1) гипоксемия;*
2) гипокапния;
3) гиперкапния;*
4) нормокапния.

36. Каковы возможные причины уменьшения кислородной емкости крови ?

1) полицитемическая гиповолемия;
2) олигоцитемическая гиперволемия;*
3) образование метгемоглобина;*
4) образование карбоксигемоглобина;*
5) снижение парциального давления кислорода в венозной крови.

37. Назовите ранние клинические проявления при экзогенной гипоксии (А) и отметьте их патогенетическую основу (Б):

1) тошнота;
2) нарушение координации движения;
3) эйфория; А
4) неадекватное поведение; А
5) снижение концентрации оксигемоглобина в артериальной крови до 75-70 %; Б
6) снижение концентрации оксигемоглобина в артериальной крови до 90-85%; Б
7) расстройство процессов торможения в коре головного мозга;
8) расстройство процессов торможения в подкорковых центрах.

		1) **38. Как изменяется газовый состав крови при сердечно-сосудистом типе гипоксии?** 1) парциальное давление кислорода в артериальной крови не изменяется;* 2) парциальное давление кислорода в венозной крови увеличивается; 3) артерио-венозная разница по кислороду возрастает;* 4) артерио-венозная разница по кислороду уменьшается; 5) парциальное давление кислорода в венозной крови уменьшается;* 6) парциальное давление кислорода в артериальной крови уменьшается. **39. При каких состояниях уменьшается сродство гемоглобина к кислороду?** 1) ацидоз;* 2) повышение температуры тела;* 3) алкалоз; 4) гипокапния. **40. Укажите признаки, характеризующие нарушение обмена жиров при гипоксии:** 1) жировая трансформация клеток;* 2) жировое перерождение клеток;* 3) снижение продуктов промежуточного обмена жиров; 4) увеличение концентрации бета-оксимасляной кислоты. **41. Перечислите медико-социальные условия, влияющие на увеличение частоты возникновения дыхательной недостаточности (ДН):** 1) постарение населения;* 2) возрастающая аллергизация; 3) широкое распространение заболеваний сердечно-сосудистой системы;* 4) увеличение травматизации. **42. Укажите причины ДН с преимущественным поражением легочных механизмов:** 1) расстройства центральной регуляции дыхания; 2) обструкция центральных или периферических дыхательных путей; * 3) поражение грудной клетки и диафрагмы; 4) рестрикция альвеолярной ткани;* 5) утолщение альвеоло-капиллярной мембраны.* **43. Назовите изменения показателей газового состава крови при центрогенной ДН:** 1) гипоксемия;* 2) геперексемия; 3) гиперкапния;* 4) гипокапния; 5) нормокапния. **44. Перечислите виды одышек:** 1) брадипноэ; 2) инспираторная;* 3) интермитирующая; 4) экспираторная;* 5) олигопноэ. **45. Укажите компенсаторные механизмы, обеспечивающие нормальный газовый состав крови при ДН:** 1) гипервентиляция;* 2) гиповентиляция;

		3) ускорение кровотока;* 4) уменьшение минутного объема сердца. **46. Назовите интрапульмональные причины ДН:** 1) нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений;* 2) расстройства перфузии;* 3) поражение дыхательных мышц; 4) нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану; 5) нарушения дыхательных экскурсий грудной клетки. **47. Перечислите клинические стадии ДН в зависимости от тяжести состояния:** 1) острая; 2) скрытая;* 3) компенсированная;* 4) подострая; 5) декомпенсированная.* **48. Назовите значения показателей газового состава крови при нервно-мышечной ДН:** 1) pO_2 60-50 мм рт. ст.;* 2) pO_2 80 мм рт. ст.; 3) pCO_2 50-60 мм рт. ст.;* 4) pCO_2 40 мм рт. ст. **49. Перечислите виды терминального дыхания:** 1) Чейна-Стока; 2) Куссмауля;* 3) Биота; 4) апнейстическое; 5) гаспинг-дыхание.* **50. Перечислите внелегочные причины ДН:** 1) нарушение вентиляции легких; 2) расстройства нейрогенной регуляции внешнего дыхания;* 3) поражение альвеолярной ткани; 4) нарушение эфферетной регуляции дыхательных мышц и диафрагмы.* **51. Назовите причины и механизмы нарушения кровообращения в легких, приводящие к ДН:** 1) макро- и микроэмболии;* 2) расширение стенок артериол; 3) легочная артериальная гипертензия;* 4) легочные васкулиты;* 5) бронхиолоспазм. **52. Укажите основные проявления острой ДН:** 1) брадипноэ; 2) одышка (тахипноэ);* 3) увеличение легочных объемов; 4) уменьшение минутного объема дыхания; 5) увеличение минутного объема дыхания.* **53. Приведите примеры патологических состояний, при которых возникает экспираторная одышка:** 1) эмфизема легких;* 2) сужение просвета трахеи; 3) приступы бронхиальной астмы;* 4) отек гортани; 5) закрытый пневмоторакс.

54. Охарактеризуйте дыхание Чейн-Стока:
1) уменьшение глубины дыхания;
2) постепенное увеличение глубины дыхания до максимума;*
3) резкое снижение глубины дыхания;
4) последующее снижение глубины, приводящее к остановке дыхания.*

55. Какие киллеры относятся к Т-лимфоцитам?
1) натуральные киллеры;
2) киллеры;
3) специфические киллеры;*
4) CD 8^{+};*
5) CD 16^{+}.

56. Какие пути активации комплемента вы знаете?
1) естественный;
2) классический;*
3) альтернативный;*
4) лектиновый.

57. Перечислите рецепторы В-лимфоцитов:
1) антигенспецифические;*
2) CD 20;*
3) рецепторы к эритроцитам барана;
4) рецепторы к комплементу;*
5) рецепторы к факторам роста и дифференцировки;*
6) рецепторы к Т-лимфоциту.

58. Что относится к понятию «цитокиновая сеть»?
1) клетки-продуценты;*
2) клетки-мишени;*
3) цитокины;*
4) иммуноглобулины;
5) цитокиновый рецептор;*
6) костимулирующие молекулы.

59. Перечислите субпопуляции Т-лимфоцитов:
1) Т-хелперы – 1 типа;*
2) Т-цитотоксические;*
3) натуральные киллеры;
4) Т-хелперы – 2 типа;*
5) Т-хелперы – 17 типа.*

60. Перечислите последовательность стадий фагоцитоза:
1) хемотаксис; 1
2) аттракция (прилипание); 2
3) образование фаголизосомы; 3
4) образование фагосомы; 4
5) поглощение; 5
6) переваривание. 6

61. Назовите цитокины, усиливающие аллергическое воспаление:
1) ИФН-γ;
2) ИЛ-4; *
3) ИЛ-5;*
4) ИЛ-10;
5) ИЛ-13.

62. Перечислите клеточные факторы врожденного иммунитета:
1) фагоцитоз;*
2) клеточная ареактивность;*

		3) натуральные киллеры;* 4) комплемент; 5) лизоцим. **63. Перечислите основные виды нарушения функций почек:** 1) нарушение элиминации; 2) нарушение фильтрации;* 3) нарушение сорбции; 4) нарушение секреции.* **64. Назовите основные механизмы отеков при патологии почек:** 1) осмотический; * 2) онкогенный; 3) застойный;* 4) канальцевый; 5) мембраногенный;* 6) клубочковый. **65. Какие качественные изменения происходят в моче при мочевом синдроме?** 1) гипопротеинурия; 2) протеинурия;* 3) гематурия;* 4) анемия; 5) цилиндрурия;* 6) тромбоцитурия. **66. От каких факторов зависит уменьшение образования первичной мочи?** 1) падение АД; * 2) повышение АД; 3) сужение почечной артерии и артериол;* 4) понижение онкотического давления крови; 5) увеличение количества функционирующих клубочков; 6) повреждение фильтрирующей мембраны.* **67. Перечислите ренальные причины возникновения ОПН:** 1) массивная кровопотеря; 2) экзогенные нефротоксины;* 3) перегиб мочеточника; 4) выход пигментов;* 5) воспаление почечной ткани.* **68. Назовите причины уменьшения фильтрационной поверхности фильтрующей мембраны клубочков:** 1) артериальные гипотензии; 2) артериальные гипертензии; 3) пролиферация клубочков (эндотелия капилляров);* 4) склерозирование клубочков;* 5) разрыхление базальной мембраны. **69. Перечислите основные механизмы нарушения фильтрации:** 1) изменения гидростатического давления в капиллярах клубочков;* 2) изменения онкотического давления белков плазмы;* 3) дефекты системы трансэпителиального переноса веществ; 4) появление отрицательного заряда эндотелия; 5) нарушение проницаемости клубочковой мембраны.* **70. Что относится к патологическим составным частям мочи?** 1) гематурия;* 2) гепаринурия;

		3) гипепротеинурия; 4) протеинурия;* 5) лимфоцитурия; 6) цилиндурия;* 7) осадки солей;* 8) натрийурия. **71. Для латентной стадии ХПН характерны:** 1) выраженная азотемия; 2) снижение концентрационной функции почек;* 3) изменения результатов проб на разведение мочи;* 4) ацидоз. **72. Какие вещества нарушают функцию тормозных синапсов:** 1) столбнячный токсин;* 2) ботулинический токсин; 3) стрихнин;* 4) фосфорорганические соединения. **73. Денервационный синдром развивается в результате:** 1) разобщение центральных отделов вегетативной нервной системы и периферических нейронов; 2) частичной декортикации; 3) разобщение нервной системы с органами и тканями;* 4) разобщение коры большого мозга с подкорковыми центрами; 5) изменение, возникающие в постсинаптических нейронах в результате выпадения нервных влияний на органы и ткани. * **74. Что характерно для ацетилхолина?** 1) секретируется из терминалей соматических мотонейронов, преганглионарных волокон, холинэргических волокон в нервной системе;* 2) секретируется из большинства постганглионарных симпатических волокон; 3) мощный вазоконстриктор; 4) токсин ботулизма угнетает его секрецию;* 5) фосфорорганические соединения повышают его количество в синаптической щели;* 6) токсины бледной поганки не ингибируют его. **75. Инициальными механизмами образования генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) могут быть:** 1) значительная деполяризация нейрона;* 2) увеличение концентрации трофогенов; 3) афферентация нейронов; 4) нарушение торможение нейронов;* 5) трофические расстройства.* **76. Атаксия возникает при повреждении:** 1) мозжечка;* 2) передних столбов спинного мозга; 3) задних столбов спинного мозга;* 4) задних корешков спинного мозга;* 5) передних корешков спинного мозга; 6) лобных долей головного мозга;* 7) гипофиза; 8) среднего мозга. **77. Перечислите эндогенные факторы, вызывающие повреждение нервной системы:** 1) чрезмерная активация перекисного окисления липидов; *

2) механическая травма;
3) снижение парциального давления кислорода в окружающем воздухе;
4) дисбаланс ионов и жидкости внутри и вне нейронов;*
5) изменение состава и реологии крови и ликвора.*

78. Укажите особенности патологической системы (ПС):

1) ПС формируется при действии специфических раздражителей и может иметь защитно-приспособительное значение;
2) ПС устойчива, но физиологически нецелесообразна;*
3) главное звено ПС – нейроны с обычной активностью;
4) ПС слабо реагирует на тормозные влияния;*
5) ПС отличается повышенной возбудимостью.

79. Укажите наиболее верные утверждения:

1) паралич характеризуется полным прекращением движений конечности;*
2) паралич характеризуется значительной мышечной слабостью, вплоть до полного прекращения движений в конечности;
3) парез характеризуется уменьшением силы мышечного сокращения;
4) парез характеризуется уменьшением силы мышечного сокращения, а также скорости и объема движений. *

80. Укажите нормальные величины pH крови:

1) 7,30 – 7,50;
2) 7,30 – 7,35;
3) 7,35 – 7,45;*
4) 7,50 – 7,60;
5) 7,36 – 7,42.*

81. Назовите причины респираторного алкалоза:

1) повышение возбудимости дыхательного центра;*
2) вдыхание воздуха с понижением pO2 (при подъеме на высоту);*
3) хроническая недостаточность кровообращения;
4) гипервентиляция легких при искусственном дыхании;*
5) гиповентиляция легких.

82. При газовом ацидозе наблюдается:

1) увеличение Pa CO_2;*
2) уменьшение Pa CO_2;
3) уменьшение стандартного бикарбоната крови;
4) увеличение стандартного бикарбоната крови.*

83. Перечислите механизмы компенсации метаболического алкалоза:

1) гиповентиляция легких;*
2) гипервентиляция легких;
3) усиленное выведение гидрокарбонатов с мочой;*
4) гиперкалиемия;
5) блокада аммонио- и ацидогенеза.*

84. Укажите принципы этиотропной терапии при газовых алкалозах:

1) устранение дыхательной недостаточности;
2) ликвидация избыточной вентиляции легких;*
3) избыточное введение в организм соды;
4) устранение выраженной лихорадочной реакции.*

85. Перечислите причины дыхательного ацидоза:

1) гиповентиляция легких;*
2) снижение возбудимости дыхательного центра;*
3) снижение pO2 в воздухе;
4) хроническая недостаточность кровообращения;*
5) гипоксия.

86. Укажите значение pH крови при компенсированном метаболическом ацидозе:
1) 7,19-6,90;
2) 7,38-7,35;*
3) 7,36-7,40;*
4) 7,47-7,54;
5) 7,56-7,70.

87. Назовите причины метаболического ацидоза:
1) голодание;*
2) нарушения обмена веществ при сахарном диабете I типа;*
3) гипервентиляция легких;
4) хроническая недостаточность кровообращения;*
5) потеря желудочного сока при неукротимой рвоте.

88. Укажите расстройства КЩР у пациента с сердечной недостаточностью:
1) газовый алкалоз;
2) метаболический алкалоз;
3) газовый ацидоз;*
4) метаболический ацидоз.*

89. Перечислите срочные механизмы компенсации респираторного ацидоза:
1) активация белкового буфера;*
2) действие гемоглобинового буфера;*
3) активация ацидогенеза;
4) усиление аммониогенеза;
5) увеличение обмена HCO_3^- эритроцитов на Cl^- плазмы крови.*

90. Назовите основные принципы коррекции негазовых ацидозов:
1) устранение из организма избытка оснований (OH^-);
2) устранение из организма избытка кислот (H^+);*
3) восстановление нормального содержания HCO^-_3; *
4) устранение дефицита CO_2 в организме.

91. Какой эффекторный механизм лежит в основе ГНТ?
1) выброс активных субстанций (преформированных) тучными клетками;*
2) комплементзависимый цитолиз;
3) реакция на отложение иммунных комплексов;
4) клеточно-опосредованная реакция;
5) синтез вновь образуемых медиаторов.*

92. Перечислите механизмы действия эйкозаноидов:
1) расширение сосудов;*
2) повышение проницаемости;*
3) зуд;*
4) бронхоспазм.*

93. Какие цитокины активируют эозинофилы?
1) ИЛ-2;
2) ИЛ-4;
3) ИЛ-5;*
4) ИЛ-12;
5) ИЛ-3.*

94. Чем обусловлена гиперчувствительность немедленного (реагинового) типа?
1) гиперпродукцией Ig E;*
2) активацией CD4+ Th_1 лимфоцитов;
3) активацией Th_2 лимфоцитов;*
4) отложением иммунных комплексов.

<table>
<tr><td></td><td></td><td>
95. Что такое сенсибилизация?
1) любой контакт с антигеном;
2) контакт с антигеном, приводящий к формированию повышенной чувствительности;*
3) образование комплекса аллерген-антитело на поверхности тучных клеток;
4) фиксация Ig E на поверхности тучных клеток.*
96. Отек Квинке – это:
1) анафилактический тип аллергической реакции;*
2) цитотоксический тип;
3) иммунокомплексный тип;*
4) ГЗТ;
5) опосредован Ig E;
6) опосредован активированными макрофагами.
97. Назовите клинические проявления иммунокомплексного типа аллергической реакции:
1) анафилактический шок;
2) бронхиальная астма;
3) гемолитическая анемия;
4) васкулит;*
5) тромбоцитопения;
6) сывороточная болезнь.*
98. Какие цитокины активируют Th_2 лимфоциты?
1) ИЛ-1;*
2) ИЛ-4;*
3) ИЛ-12;
4) ИФН-γ.
99. Назовите сроки и примеры реагинового типа АР:
1) 18-24 часа;
2) 20-30минут;*
3) отек Квинке;*
4) контактный дерматит;
5) поллиноз.*
100. На какой экспериментальной модели воспроизводится реакция Шульца-Дейла, к какому типу реакции она относится?
1) на кроликах;
2) на морских свинках;
3) на людях-добровольцах;
4) на изолированном кишечнике или роге матки;*
5) ГЗТ;
6) реагиновому типу.*
</td></tr>
<tr><td>И</td><td></td><td>ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 3 УРОВНЯ (ЗАДАНИЯ НА ОПРЕДЕЛЕНИЕ СООТВЕТСТВИЯ)</td></tr>
<tr><td>Т</td><td></td><td>
Тестовые задания

установите соответствие:

<table>
<tr><th>Патогенетическая основа развития</th><th>Синдром печеночной недостаточности</th></tr>
<tr><td>1. увеличение проницаемости мембран гепатоцитов вследствие их острого повреждения</td><td>А) воспалительный синдром</td></tr>
<tr><td>2. снижение дезинтокситащюнной</td><td>Б) диспептический синдром</td></tr>
</table>
</td></tr>
</table>

функции печени	
3.увеличение содержание билирубина и уробилиногена в моче	В)синдром желтухи
4. нарушение процесса синтеза белка в печени	Г)синдром печеночной-клеточной недостаточности
5. выход в кровь из поврежденных гепатоцитов индикаторных ферментов: АлАТ, АсАТ, ДЛГ	Д)синдром холестаза
6. снижение содержания общего белка в крови, снижениесинтеза факторов свертывания крови	
7. повышение щелочной фосфотазы, прямого билирубина, желчных кислот, снижение экскреции бромсульфалеина	

Правильные ответы: 1 –А, 2 - Б, 3 – В, 4 -Г, 5 -А, 6-Г, 7-Д.

Механизм развития	Местные признаки воспаления
1.следствие развития отека в очаге воспаления и увеличения лимфообразования	А) «припухлость»
2.следствие развития артериальной гиперемии в очаге воспаления	Б) покраснение
3.следствие «пожара » обмена веществ	В) «жар»
4.следствие сдавления отеком нервных окончанием	Г) боль
5.следствие повреждения клетки и сдавления отеком	Д) нарушение функции
6. следствие действия БАВ	
7.следствие активации процессов метаболизма, увеличения притока артериальной крови в очаг воспаления	

Правильные ответы: 1 –А, 2 - Б, 3 – В, 4 - Г, 5 - Д, 6 -Г, 7 -В.

Патогенетическая основа развития	Экзогенная гипоксия
1.нарушение транспорта насыщенной кислородом артериальной крови к тканям в результате нарушения их кровоснабжения	А) респираторная (дыхательная)
2. артериальная гипоксемия, сочетающаяся с гиперкапнией и ацидозом в результате нарушения газоомена	Б) циркуляторная
3. неспособность Нв эритроцитов связывать, транспортировать и отдавать кислород тканям	В) гемическая
4. торможение биологического окисления вследствие отсутствия необходимых субстратов	Г) тканевая
5.неспособность систем биологического окисления утилизировать кислород с	Д) субстратная

образованием макроэргических соединений	
6. разобщение процессов окисления и фосфорилирования вследствие действия экзогенных и эндогенных факторов	
7.гиповоления, сердечная недостаточность и снижение общего периферического сосудистого сопротивления	

Правильные ответы: 1 –Б, 2 - А, 3 – В, 4 - Д, 5 - Г, 6 -Г, 7 -Б.

Патогенетическая основа развития	Типовые формы патологии системы белой крови
1. снижение содержания в единице объема крови лейкоцитов всех направлений дифференцировки вследствие угнетения лейкопоэза	А) лейкопения
2.активация пролиферации нормальной клетки лейкопоэтической ткани, не транформирующиеся в лейкоз	Б) лейкемоидная реакция
3.отсутствие или значительнре снижением абсолютного числа всех видов гранулоцитов	В) агранулоцитоз
4.активация пролиферации нормальной клетки лейкопоэтической ткани	Г) лейкоз
5. бластная трансформация стволовой кроветворной клетки в результает активации протоонкогенов	Д) лейкоцитоз
6.гемоконцентрация или перераспределение	
7.чрезмерное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле или органах гемопоэза	

Правильные ответы: 1 -А, 2 - Б, 3 – В, 4 – Д, 5 - Г, 6 -Д, 7 -А .

Механизм развития	Виды отеков в зависимости от основного патогенетического фактора
1.снижение концентрации белка плазмы крови ниже 5%	А) гидродинамический
2. увеличение гидросттического давления в капиллярах вследствие нарушения оттока венозной крови	Б) лимфогенный
3. повышение проницаемости клеточной мембраны	В) онкотический
4. нарушение оттока лимфы от тканей	Г) осмотический
5. снижение МОК (минутного обьема крови)	Д) мембранногенный
6. гиперосмия вследствие альтерации клеток, накопления промежуточных продуктов распада	

		7.избыточное образование лимфы	
		Правильные ответы: 1 –В, 2 - А, 3 – Д, 4 - Б, 5 - А, 6 -Г, 7 -Б.	

Шкала оценивания
«Отлично» - более 80% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Хорошо» - 70-79% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

3.2. Ситуационные задачи

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 1

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной К., 17 лет, поступил в терапевтическое отделение по поводу крупозного воспаления легких. Температура тела $40,5^0$С. Больной жалуется на головную боль, полное отсутствие аппетита, сонливость, сильный кашель с мокротой, одышку, боль в правой половине грудной клетки, болезненность в мышцах и суставах. АД – 130/90 мм рт. ст. Пульс – 98/мин. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены. Дыхание частое и поверхностное. В нижних отделах правого легкого выслушивается крепитация. В крови: лейкоцитов $18x10^{12}$/л, нейтрофилия, лимфопения, СОЭ – 22 мм/час. Альбуминово/глобулиновый коэффициент снижен.
В	1	Какой типовой патологический процесс, по Вашему мнению, наблюдается у больной согласно его проявлениям?
В	2	На примере клинических проявлений покажите группы симптомов, характерных для данного патологического процесса.
В	3	Какая взаимосвязь существует между этими группами симптомов (положительный или отрицательный ответ

		обоснуйте)?
В	4	Какие механизмы патогенеза лежат в основе развития изменений в других органах и системах (кроме легких)?
В	5	Охарактеризуйте практическую значимость данных изменений (какова их биологическая значимость)?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 1

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной К., 17 лет, поступил в терапевтическое отделение по поводу крупозного воспаления легких. Температура тела $40,5^0$С. Больной жалуется на головную боль, полное отсутствие аппетита, сонливость, сильный кашель с мокротой, одышку, боль в правой половине грудной клетки, болезненность в мышцах и суставах. АД – 130/90 мм рт. ст. Пульс – 98/мин. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены. Дыхание частое и поверхностное. В нижних отделах правого легкого выслушивается крепитация. В крови: лейкоцитов $18x10^{12}$/л, нейтрофилия, лимфопения, СОЭ – 22 мм/час. Альбуминово/глобулиновый коэффициент снижен.
В	1	Какой типовой патологический процесс, по Вашему мнению, наблюдается у больной согласно его проявлениям?
Э		У больной, согласно клиническим проявлениям – повышение температуры тела (п. 1), головная боль (п. 2), кашель с мокротой (п. 3), лейкоцитоз (п. 4), нейтрофилия (п. 5) и др., развился типовой патологический процесс – воспаление (п. 6). Кроме того, данный процесс лежит в основе патогенеза крупозного воспаления легких.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.);

		для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	На примере клинических проявлений покажите группы симптомов, характерных для данного патологического процесса.
Э		При воспалении вся симптоматика подразделяется на местные (п. 1) и общие (п. 2). У пациента к местным появлениям патологии относят: боли в правой половине грудной клетки (п. 1), кашель с выделением мокроты (п. 2), явление крепитации. Общие проявления: головная боль (п. 3), отсутствие аппетита (п. 4), болезненность в мышцах и костях (п. 5), лейкоцитоз (п. 6), снижение альбумино/глобулинового коэффициента (п. 7).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какая взаимосвязь существует между этими группами симптомов (положительный или отрицательный ответ обоснуйте)?
Э		При значительных нарушениях местного гомеостаза (а нашем случае – легких) из-за несостоятельности его собственных механизмов защиты, возникают изменения в работе ряда органов и систем организма в виде ООФ (п. 1) – ответ острой фазы. ООФ формируется немедленно вслед за повреждением и тесно связан с механизмами и участниками местного очага воспаления (в первую очередь лейкоцитами синтезирующими БАВ – цитокины, п. 2). Цель данного ответа: представить информацию (сигнализировать об агрессии другим органам/тканям организма, п. 3); интенсифицировать использовании энергии для сдерживания масштабов повреждения (альтерации, п. 4); создать неблагоприятные условия для существования этиологического фактора (п. 5) потенцировать действие местных и системных механизмов защиты (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Какие механизмы патогенеза лежат в основе развития изменений в других органах и системах (кроме легких)?
Э		Клетки, участники воспаления, кроме лейкоцитов, эндотелиоциты (п. 1), клетки соединительной ткани и др. как уже было сказано синтезируют цитокины (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8 и др., п. 2), при их повышенной концентрации, они из очага местного попадают в кровь и оказывают влияние на функции различных органов и тканей. Все это можно проследить по клиническим проявлениям у больного, по наличию общих симптомов: ИЛ-1,6 – попадая в ЦНС в районы: центра терморегуляции – повышение температуры тела (п. 3), центров насыщения ↑ (п. 4),

		снижение аппетита (п. 5), сна ↓ (п. 6) – слабость, сонливость, головная боль. Активируется и деятельность центров регуляции эндокринной системы – увеличение количества энергосубстатов. В костно-мышечной ткани (п. 7) ИЛ-1, ФНО – активируют коллагеназы и плазмина – освобождение аминокислот (п. 8) – используются как энергосубстрат – костно-мышечные боли (п. 9). В печени ИЛ-6 – активирует синтез острофазных белков – один из них С-реактивный белок; в костном мозге – ИЛ-1,6 – лейкоцитоз ↑ (п. 10); ИЛ-8 – активирует хемотакси, маргинацию лейкоцитов (п. 11). ИФНα,γ – активирует и гормоноподобный эффект (п. 12); ИЛ-6, ФНО – активируют В- и Т-лимфоциты, тем самым усиливая важный защитный механизм.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Охарактеризуйте практическую значимость данных изменений (какова их биологическая значимость)?
Э		Таким образом, с ООФ связано одно из основных защитных свойств данного типового процесса – локализации очага повреждения (лейкоциты, п. 1); обеспечение защитных механизмов дополнительными энергоресурсами (п. 2) и, естественно их активацию (п. 3).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 2

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ**

		РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ
У		Текст задачи Больная Е., 14 лет, обратилась к врачу по поводу ожога правой стопы кипятком. При осмотре стопы обращают на себя внимание резкая краснота и припухлость кожи. Пальпация стопы болезненна. Обожженная кожа имеет повышенную температуру. Двигательная функция стопы нарушена. Отмечено учащенное дыхание и пульса. Температура тела 38,1^{0}С. При анализе обнаружен лейкоцитоз, СОЭ – 15 мм/час.
В	1	Какому типовому патологическому процессу соответствует картина больного (обоснуйте)?
В	2	Назовите причину его развития, и какие еще виды этиологических факторов могут вызывать аналогичный процесс?
В	3	Как называется стадия развития данного процесса у больного сразу возникающий после ожога, и охарактеризуйте механизм структурно-функциональных изменений происходящих при этом?
В	4	Какие механизмы патогенеза лежат в основе развития клинических проявлений в месте ожога, и к какой группе симптомов они относятся?
В	5	К какой группе симптомов относятся: повышение температуры тела, увеличение СОЭ, лейкоцитоз и свидетельствует ли их наличие у больного об участие других органов и систем в данной патологии (да или нет обоснуйте)?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 2

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больная Е., 14 лет, обратилась к врачу по поводу ожога правой стопы кипятком. При осмотре стопы обращают на себя внимание резкая краснота и припухлость кожи.

		Пальпация стопы болезненна. Обожженная кожа имеет повышенную температуру. Двигательная функция стопы нарушена. Отмечено учащенное дыхание и пульса. Температура тела 38,1^{0}С. При анализе обнаружен лейкоцитоз, СОЭ – 15 мм/час.
В	1	Какому типовому патологическому процессу соответствует картина больного (обоснуйте)?
Э		У больной присутствуют классические признаки типового патологического процесса – воспаления (п. 1), боль (п. 2), покраснение (п. 3), отечность (п. 4), повышение температуры (п. 5), нарушение функции (п. 6). Кроме того – повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Назовите причину его развития, и какие еще виды этиологических факторов могут вызывать аналогичный процесс?
Э		Этиологические факторы воспаления подразделяются: по происхождению на экзогенные (п. 1) и эндогенные (п. 2). Они в свою очередь могут быть инфекционные (п. 3) и не инфекционные (п. 4). По природе – химические (п. 5), физические (п. 6), биологические (п. 7). Таким образом, у больной воспаление экзогенного происхождения, по природе – возникло при взаимодействии с физическим фактором.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Как называется стадия развития данного процесса у больного сразу возникающий после ожога, и охарактеризуйте механизм структурно-функциональных изменений происходящих при этом?
Э		При взаимодействии причинного фактора с поверхностью кожи развивается 1 стадия воспаления – альтерация (повреждение) первичная (п. 1). Она характеризуется повреждением: мембран клеток (п. 2) и внутриклеточных органелл (п. 3) – митахондрий, лизосом, ядра и др.; базальных мембран сосудов (п. 4), оболочек нервных окончаний (п. 5), различных образований соединительной ткани (п. 6). Все это инициирует образование так называемых медиаторов воспаления I порядка (п. 7). Это – биогенные амины, ферменты лизосом, продукты активации контактной системы плазмы крови и др. К ним так же относятся продукты нарушенного метаболизма (п. 8) в месте очага. Во время первичной альтерации данные нарушения могут привести даже к гибели клеток (п. 9). Образовавшиеся медиаторы I порядка обладают цитотоксическим эффектом, что способствует

		повреждению клеток и различных межклеточных элементов ранее, не поврежденных экзогенным фактором, что способствует образованию медиаторов воспаления II порядка (п. 10). Данный процесс называется вторичной альтерацией (п. 11). Площадь очага воспаления увеличивается и в большинстве наблюдений она значительно превышает таковую при первичной альтерации.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Какие механизмы патогенеза лежат в основе развития клинических проявлений в месте ожога, и к какой группе симптомов они относятся?
Э		Изменения, возникающие в очаге воспаления, а они формируются медиаторами I и II порядка (п. 1), в клинике относят к местным симптомам (п. 2). Появление их и механизмы развития следующие: краснота видимых тканей – развитие артериальной гиперемии (п. 3) под действием медиаторов-вазодилятаторов – концентрация оксигемоглобина ↑, повышение температуры (местное) – больше с артериальной кровью доставляется эндогенного тепла (п. 4), и плюс к этому, на фоне артериальной гиперемии увеличивается обмен веществ («пожар» п. 5 обмена веществ первые два-три часа); боль – раздражение нервных окончаний медиаторами (кинины, ионы H^+, NA, Ca^{++} и др., п. 6), припухлость (здесь за счет увеличения притока крови) и формирование смешанной гиперемии (п. 7) на фоне которой повышается проницаемость – отек; нарушение функции – развитие отека и боль (п. 8) лежит в основе данного симптома.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	К какой группе симптомов относятся: повышение температуры тела, увеличение СОЭ, лейкоцитоз и свидетельствует ли их наличие у больного об участие других органов и систем в данной патологии (да или нет обоснуйте)?
Э		Данные относят к группе общих проявлений воспаления (п. 1) симптомы. Их развитие связано с ООФ (п. 2), которая развивается вследствие образования медиаторов воспаления I и II порядка (п. 3), синтезируемых в очаге воспаления (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 3

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	A/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	A/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Наташа К., 6 лет, поступила в клинику с диагнозом «Инфекционное воспаление околоушных слюнных желез (свинка)». Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела, которая достигла 39^0С. Высокая температура держалась 10 дней. Колебания между утренней и вечерней не превышали 1^0С. Через10 дней температура постепенно стала снижаться, что сопровождалась усиленным потоотделением.
В	1	Какой типовой патологический процесс отмечается у больной согласно клиническим проявлениям?
В	2	Как называется изменения теплового баланса организма, какие виды его существуют и конкретно какой у данной больной (дайте ему определение)?
В	3	Какие механизмы изменения температуры организма у больной?
В	4	Охарактеризуйте совокупность суточной и стадийной динамике изменения температуры тела?
В	5	Укажите и обоснуйте положительное значение изменения температурного гомеостаза у больной

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 3

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских

		исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Наташа К., 6 лет, поступила в клинику с диагнозом «Инфекционное воспаление околоушных слюнных желез (свинка)». Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела, которая достигла 39^0С. Высокая температура держалась 10 дней. Колебания между утренней и вечерней не превышали 1^0С. Через10 дней температура постепенно стала снижаться, что сопровождалась усиленным потоотделением.
В	1	Какой типовой патологический процесс отмечается у больной согласно клиническим проявлениям?
Э		У больного наблюдается типовой патологический процесс – воспаление (п. 1). Он лежит в основе ее заболевания. Данное утверждение основано на каких характерных для данного патологического процесса как общее недомогание (п. 2), и характерное изменения температуры тела (п. 3).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Как называется изменения теплового баланса организма, какие виды его существуют и конкретно какой у данной больной (дайте ему определение)?
Э		Лихорадка является одной из форм гипертермии (п. 1). Лихорадка – это типовая терморегуляторная реакция организма на действие пирогенного фактора (п. 2), характеризуется динамической перестройкой функции центра терморегуляции (п. 3), проявляется временным повышением температуры тела выше нормы (п. 4) и практически не зависит от температуры внешней среды. Для второй формы гипертермии - перегревания (п. 5) характерно нарушении работы центра терморегуляции (п. 6) и ее развитие в основном зависит о температуры внешней среды (п. 7).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какие механизмы изменения температуры организма у больной?
Э		Причина и механизм развития лихорадки. Инициируют ее развитие у данной больной – пирогенны (п. 1) инфекционного происхождения (их называют первичными, п. 2). Но не непосредственно они, а образующиеся в организме под их влиянием вторичные (истинные) пирогенны (п. 3). Они синтезируются различными клетками

		организма (нейтрофилами, макрофагами и др., п. 4). К ним относятся так называемые цитокины (п. 5) – ИЛ-1,6, ФНО, гамма интерферон, которые проходят через гематоэнцефалический барьер, повышают образование в нейроных центрах терморегуляции $ПГЕ_2$ (п. 6) → цАМФ↑ (п. 7). В результате этого – чувствительность холодовых рецепторов ↑ (п. 8) → повышается уровень установочной точки терморегуляции (п. 9) → активируются центры теплопродукции (п. 10) и снижается эффективность механизмов теплопередачи (п. 11), температура тела повышается (п. 12).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Охарактеризуйте совокупность суточной и стадийной динамике изменения температуры тела?
Э		По критерию изменения температуры тела выделяют 3 стадии лихорадки (п. 1). Совокупность суточной и стадийной динамики при лихорадке обозначают как температурную кривую (п. 2). При лихорадке могут наблюдаться несколько типовых разновидностей температурных кривых (п. 3) – постоянная (суточный диапазон колебания температуры тела не превышает 1^0С, п. 4); ремиттирующая (суточные колебания более 1^0С, п. 5); без возврата (п. 6); послабляющая (интермиттирующая), температура может нормализоваться на несколько часов, но с последующим повышением; истощающая или гектическая (п. 7), в течение суток температура может увеличиваться на 2-3 часа с ее быстрым последующим снижением. У больной лихорадочная реакция постоянного типа. В 1 стадию подъем температуры (п. 8) был постоянным, до высокой степени повышения (п. 9) – гектическая. 2 стадия (стояние температуры, п. 10) длилась 10 дней. 3 стадия (стадия снижения температуры до нормы, п. 11). Она снижалась постепенно (литическое снижение, п. 12).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Укажите и обоснуйте положительное значение изменения температурного гомеостаза у больной.
Э		Положительное значение заключается в следующем: • бактериостатический и бактериоцидный эффекты (п. 1) осуществляется за счет подавления размножения (п. 2) и жизнедеятельности многих микроорганизмов (п. 3) при температуре в диапазоне 39-40^0С (п. 4) • потенцирование ИБН (иммунобиологического надзора, п. 5) как неспецифических (п. 6) – лизоцита, факторов комплемента, фагоцитоза и др., так и специфических (п. 7) синтез lg, Т-лимфоцитов, их активация и образовании механизмов ИБН.

Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 4

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Больная Т., 9 лет, отметила, что после подкожной инъекции в области правого плеча на 3-и сутки появилась боль, краснота припухлость. На 7-е сутки припухлость и болезненность увеличились на фоне красноты появилась синюшность, при пальпации определялась флюктуация. Лейкоцитов в крови – $20x10^9$/л. Лейкоцитарная формула: Б – 1, Э – 3, Ю – 5, П – 12, С – 60, Л – 14, М – 5, СОЭ – 20 мм/час. В области флюктуации произведен разрез. Выделилось 10 мл желто-зеленоватой жидкости. При ее лабораторном исследовании отмечено: высокая плотность, содержание белка – 0,7 г/л, pH – 5,39, при микроскопии в ней обнаружено преобладание нейтрофильных лейкоцитов.
В	1	Какой типовой патологический процесс наблюдается у больной исходя из причины и имеющихся признаков?
В	2	Охарактеризуйте динамику его развития (стадии, фазы) с указанием механизмов их формирования.
В	3	Была ли патогенетическая необходимость оперативного вмешательства (если да, то обоснуйте ее)?
В	4	Какое практическое значение имеют данные исследования жидкости?
В	5	Какое биологическое значение имеет данный типовой патологический процесс у больной, и какие его характеристики об этом свидетельствуют?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 4

Вид	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больная Т., 9 лет, отметила, что после подкожной инъекции в области правого плеча на 3-и сутки появилась боль, краснота припухлость. На 7-е сутки припухлость и болезненность увеличились на фоне красноты появилась синюшность, при пальпации определялась флюктуация. Лейкоцитов в крови – $20x10^9$/л. Лейкоцитарная формула: Б – 1, Э – 3, Ю – 5, П – 12, С – 60, Л – 14, М – 5, СОЭ – 20 мм/час. В области флюктуации произведен разрез. Выделилось 10 мл желто-зеленоватой жидкости. При ее лабораторном исследовании отмечено: высокая плотность, содержание белка – 0,7 г/л, pH – 5,39, при микроскопии в ней обнаружено преобладание нейтрофильных лейкоцитов.
В	1	Какой типовой патологический процесс наблюдается у больной исходя из причины и имеющихся признаков?
Э		У больной имеется типовой патологический процесс – острое (п. 1) воспаление (п. 2). Обоснование: причиной развития послужило механическое повреждение (п. 3) мягких тканей плеча. Характерная динамика развития – боль (п. 4), краснота (п. 5), припухлость (п. 6), усиление боли и увеличение припухлости на 7 сутки от повреждения (п. 7). При вскрытии выделилась характерная жидкость с высоким содержанием белка (п. 8) с преобладанием в ней нейтрофильных лейкоцитов (п. 9). Типичным для воспалительного процесса наличие СОЭ ↑ (п. 10) и лейкоцитоза (п. 11).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Охарактеризуйте динамику его развития (стадии, фазы) с указанием механизмов их формирования.
Э		В динамике развития механизмов патогенеза (стадий) патологических и клинических их проявлений следующее: механическое повреждение (п. 1), возможно прокол был

		совершен недостаточно стерильной иглой – т.е. может быть присутствие и биологического этиологического фактора (п. 2) – формирование 1 стадии воспаления – альтерации (п. 3), первичной (п. 4) и вторичной (п. 5). Их следствие является образование медиаторов I (п. 6) и медиаторов II порядка (п. 7). Данные БАВ способствуют: развитию в зоне повреждения артериальной гиперемии (п. 8) краснота, она ведет к увеличению кровенаполнения сосудов в очаге (п. 9) – припухлость; адгезии и эндотелию микрососудов (п. 10) лейкоцитов и выход их за пределы в зону повреждения (в первую очередь нейтрофилов). Увеличение на 7-е сутки припухлости и синюшного оттенка, а также усиление боли свидетельствуют уже о наличии 2 стадии развития воспаления – экссудации (п. 11). Для нее характерно – значительное увеличение выхода плазмы крови и ее белков (п. 12), отек ↑ (п. 13), параллельно с этим возрастает присутствие в отечной жидкости лейкоцитов. В значительной мере развитие 2-ой стадии обеспечивается возникновением развития следующего вида нарушения кровообращения в зоне очага – венозной гиперемии (п. 14).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Была ли патогенетическая необходимость оперативного вмешательства (если да, то обоснуйте ее)?
Э		Да, необходимость оперативного вмешательства была, так как увеличение срока присутствия данного признака создает угрозу выхода БАВ (п. 1) продуктов нарушенного метаболизма (п. 2) в очаге воспаления, проникновения их в кровоток и может способствовать развитию нарушений в других органах и системах в виде синдрома системного воспалительного ответа (п. 3), вплоть до сепсиса (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – 2 пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Какое практическое значение имеют данные исследования жидкости?
Э		Исследования выделившейся жидкости позволяет установить, что это экссудат (п. 1), который характерен для воспалительного процесса, а не транссудата (п. 2), имеющий другие причины и генез развития. Для экссудата характерно высокое содержания белка (п. 3), кислый pH (п. 4), а так же наличие в нем большое количество лейкоцитов (п. 5), что и наблюдается у данной больной. Желто-зеленый цвет жидкости и наличие в ней преобладания нейтрофилов свидетельствует о нормальном течении воспаления (согласно динамики его развития).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта

Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Какое биологическое значение имеет данный типовой патологический процесс у больной, и какие его характеристики об этом свидетельствуют?
Э		Воспаление – это системный ответ организма, преследующий главную биологическую цель: локализовать (п. 1) и уничтожить (п. 2) или элиминировать (п. 3) патоген, восстановить повреждение (п. 4). При достижении этой цели организм, первоначально решает следующие задачи: локализация очага воспаления у данного больной – развитие венозной гиперемии, формирование отечной жидкости, выход в зону отека лейкоцитов (нейтрофилов), которые входе уничтожения причинного фактора в большинстве своем погибают (желто-зеленый цвет). Следовательно, без воспаления не распознавались местные повреждения, возникла бы генерализация патологии со всеми вытекающими отсюда последствиями – полиорганная недостаточность, ССВО, сепсис.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 5

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Больная Б., 10 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. Данная симптоматика, с небольшими отклонениями повторялась часто (1-2 раза в год), начиная с 3-летнего возраста. При обследовании больной выявлено: количество лейкоцитов – $12{,}6 \times 10^9$/л, нейтрофилез, СОЭ – 26 мм/ч. Общее содержание белков крови – 7,5 г/л. Уровень альбуминов

		снижен (41%), фракция α-глобулинов увеличена (14,7%). Реакция на С-реактивный белок положительная.
В	1	Какой типовой патологический процесс имеется у больной (обоснуйте)?
В	2	Каковы его возможные причины и условия возникновения?
В	3	О чем свидетельствуют клинические проявления, заставившие женщину обратиться к врачу?
В	4	Как объяснить снижение в плазме крови альбуминов, а фракция глобулинов – увеличение?
В	5	Какие возможные исходы данного типового патологического процесса у пациентки?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 5

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больная Б., 10 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. Данная симптоматика, с небольшими отклонениями повторялась часто (1-2 раза в год), начиная с 3-летнего возраста. При обследовании больной выявлено: количество лейкоцитов – $12,6x10^9$/л, нейтрофилез, СОЭ – 26 мм/ч. Общее содержание белков крови – 7,5 г/л. Уровень альбуминов снижен (41%), фракция α-глобулинов увеличена (14,7%). Реакция на С-реактивный белок положительная.
В	1	Какой типовой патологический процесс имеется у больной (обоснуйте)?
Э		Учитывая длительность и периодичность данной патологии, частые обострения с типичной картиной острого воспалительного (п.1), боли в суставах (п. 2) и их деформацию (п. 3), можно предположить, что у больной имеется типовой патологический процесс хроническое воспаление (п. 4), по всей вероятности вторичное (п. 5).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.);

		для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Каковы его возможные причины и условия возникновения?
Э		Вторичное хроническое воспаление – возникает после острого (п.1) при затяжном характере его течения (п. 2). Имеются 2 основные группы (п. 3) этого перехода: факторы снижающие реактивность организма (п. 4) – гиповитаминозы, врожденный и приобретенные иммунодефициты, подавление микробицидных функций лейкоцитов и др. (п. 5) и вторая группа – длительное присутствие (персистенция, п. 6) возбудителя в тканях (бруцеллы, неметаболизирующиеся вещества, п. 7).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	О чем свидетельствуют клинические проявления, заставившие женщину обратиться к врачу?
Э		Клиника проявления у больной свидетельствует об обострении (п.1) данной патологии. Вся симптоматика говорит о продолжении альтерации (п. 2) и экссудации (п. 3) на фоне имеющихся явлений пролифирации (п. 4) – деформация суставов (п. 5). Все это определяет специфику хронического воспаления. Данное воспаление может протекать как череда острых явлений при наличии репарации ткани (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Как объяснить снижение в плазме крови альбуминов, а фракция глобулинов – увеличение?
Э		Уменьшение альбуминов в плазме крови объясняется увеличением проницаемости микрососудов в очаге воспаления (п.1) и выходом данных белков с экссудатом в зону повреждения (п. 2). Это, а так же увеличение фракции α-глобулинов в крови характерно для острого воспаления (п. 3), последние увеличиваются вследствие синтеза печенью острофазных белков (п. 4; у пациента определен один из них С-реактивный ↑).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Какие возможные исходы данного типового патологического процесса у пациентки?
Э		Протекает также воспаление в течение многих лет (п.1) с различными сроками ремиссии (п. 2) и периодами обострения (п. 3). Оно наблюдается в течение всей жизни и нередко сочетается неполной регенерацией (п. 4), фибриноплазией (п. 5) и некрозом (п. 6) в очаге воспаления.
Р2	отлично	Дан полный ответ

Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 6

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Пациент К., 5 лет обратился в стоматологическую клинику по поводу кровоточивости из операционной раны в связи с удалением зуба спустя сутки. Из анамнеза выяснилось, что у больного и раньше наблюдались длительные кровотечения после удаления зубов, периодически наблюдались петехии, синяки и экхимозы после незначительных травм, кровотечение из десебн, особенно при чистке зубов. Сходные симптомы были и у матери. Лабораторные исследования гемостаза: время кровотечения увеличено, пролонгировано аЧТВ; ПВ, количество тромбоцитов, концентрация фибриногена и протромбина соответствует норме.
В	1	Какие типовые формы патологии системы гемостаза наблюдаются в клинике?
В	2	Какая из этих форм (группы) отмечается у больного (ответ обоснуйте)?
В	3	Нарушение, каких механизмов гемостаза имеются у пациента и на основании, каких данных их можно предположить?
В	4	Объясните механизм развития симптомов у больного.
В	5	Какие дополнительные исследования необходимо провести для окончательного уточнения?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 6

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента**

		ситуационной задачи
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Пациент К., 5 лет обратился в стоматологическую клинику по поводу кровоточивости из операционной раны в связи с удалением зуба спустя сутки. Из анамнеза выяснилось, что у больного и раньше наблюдались длительные кровотечения после удаления зубов, периодически наблюдались петехии, синяки и экхимозы после незначительных травм, кровотечение из десебн, особенно при чистке зубов. Сходные симптомы были и у матери. Лабораторные исследования гемостаза: время кровотечения увеличено, пролонгировано аЧТВ; ПВ, количество тромбоцитов, концентрация фибриногена и протромбина соответствует норме.
В	1	Какие типовые формы патологии системы гемостаза наблюдаются в клинике?
Э		Все нарушения системы гемостаза подразделяются на три группы: усиление свертываемости белой крови и тромбообразования – гиперкоагуляция и развитие тромботического синдрома (п. 1); снижение свертываемости белков крови и тромбообразования – гипокоагуляция и развитие геморрагического синдрома (п. 2) и фазное нарушения состояния системы гемостаза – фаза гиперкоагуляции и интенсивным потреблением прокоагулянтов (п. 3) с переходом ее в фазу гипокоагуляции (п. 4) – развиваются коагулопатия потребления (п. 5) и тромбогеморрагические синдромы (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Какая из этих форм (группы) отмечается у больного (ответ обоснуйте)?
Э		Учитывая клинические проявления (п. 1) из операционной раны, периодическое возникновение петехий (п. 2) и экхимозов (п. 3), кровотечение из десен

		при чистке зубов (п. 4) можно говорить о наличии у больного геморрагического синдрома (п. 5).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Нарушение, каких механизмов гемостаза имеются у пациента и на основании, каких данных их можно предположить?
Э		Существует два основных механизма гемостаза в норме: тромбоцитарно-сосудистый и коагулоционный. У больного имеются классические признаки нарушения тромбоцитарно-сосудистого механизма (п. 1) гемостаза – капиллярный (петехиально-синячковый) тип геморраги-ческого синдрома (п. 2). Это наличие петехий (п. 3), экхимозов (п. 4) и синяков (п. 5) лабораторных данных – увеличение времени кровотечения (п. 6). Однако, пролонгинация аЧТВ (п. 7) свидетельствует и об изменениях в коагуляционных механизмах гемостаза (п. 8).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Объясните механизм развития симптомов у больного.
Э		Рассматривая конкретные механизмы развития симптомов у больного следует обратить внимание на следующее: периодичность их появление в прошлом (п. 1), схожесть и проявление данной симптоматики у матери (п. 2), характерную симптоматику нарушения тромбоцитарно-сосудистого механизма гемостаза, а конкретно – тромбоцитарной части (п. 3) при сосудистых нарушениях (вазопатиях) время кровотечения (п. 4) и других показателей гемостаза не изменяются (п. 5). Тромбоцитопении у больного нет, но есть еще одно нарушение данного звена гемостаза, обусловленное тромбоцитами – тромбоцитопатия (п. 6), т.е. наличие аномальных тромбоцитов и наличие их функций. У данного больного возможно, учитывая все выше сказанное имеется наследственная адгезионная тромбоцитопатия (п. 7). Патогенез заболевания в этом случае связан в тромбоцитах (гранулах-α) (п. 8). Участвует в адгезии тромбоцитов к эндотелию сосудов (являясь своеобразным мостком между рецепторами тромбоцитов и эндотелием, п. 9) и так же стабилизирует и транспортирует VIII фактор свертывания крови (антигемофильный фактор, п. 10), без чего ф.VIII становится очень короткоживущим. Возможно, речь идет о болезни фон Виллебранда возникает вследствие мутации гена, синтезирующего этот белок идет и возникает клиническая картина представленная у больного выше. Подтверждением предположения является и пролонгирование аЧТВ (п. 11) – значительное снижение

		активности ф. VIII (п. 12).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – три пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – четыре пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Какие дополнительные исследования необходимо провести для окончательного уточнения?
Э		В качестве дополнительных исследований необходимо провести агрегометрию тромбоцитов (п. 1), ф. VIII (п. 2), биохимический состав α-гранул тромбоцитов (п. 3).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 7

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи У больного С., 10 лет, после оперативного вмешательства по поводу удаления доброкачественной опухоли нижней челюсти развилось длительное кровотечение. Тампонирование и фибриновая пленка эффекта не дали. Кровотечение остановлено переливанием свежей донорской крови соответствующей группы. Из анамнеза известно, что у пациента значительных травм не было, геморрагии при незначительных порезах и механических травм не возникали. Не отмечалось такого у родителей и ближайших родственников. Лабораторные исследования гемостаза: время свертывания – 46 мин. время кровотечения норма, фибриноген – 2 г/л, протромбиновый индекс и количество тромбоцитов в

		пределах нормы.
В	1	Какая типовая форма системы гемостаза, с такими проявлениями, наблюдается у людей и животных?
В	2	На основании клинических проявлений и лабораторных данных обоснуйте форму и вид гемостазапатии у больного С.
В	3	Какие дополнительные исследования необходимо еще провести для уточнения патологии у больного С.?
В	4	Объясните механизм развития клинических проявлений у больного С.
В	5	Каково происхождение предполагаемого нарушения гемостаза у больного С., и какие его клинические формы имеются?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 7

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	A/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	A/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи У больного С., 10 лет, после оперативного вмешательства по поводу удаления доброкачественной опухоли нижней челюсти развилось длительное кровотечение. Тампонирование и фибриновая пленка эффекта не дали. Кровотечение остановлено переливанием свежей донорской крови соответствующей группы. Из анамнеза известно, что у пациента значительных травм не было, геморрагии при незначительных порезах и механических травм не возникали. Не отмечалось такого у родителей и ближайших родственников. Лабораторные исследования гемостаза: время свертывания – 46 мин., время кровотечения норма, фибриноген – 2 г/л, протромбиновый индекс и количество тромбоцитов в пределах нормы.
В	1	Какая типовая форма системы гемостаза, с такими проявлениями, наблюдается у людей и животных?
Э		Такие нарушения в системе гемостаза характерны при снижении свертываемости крови и тромбообразования (п. 1) – гипокоагуляция(п. 2). Различают – наследственные (п. 3) и приобретенные (п. 4) формы геморрагий. По

		происхождению выделяют их следующие виды: тромбоцитопенические (п. 5), тромбоцитопатические (п. 6) и коагулопатические (п. 7).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	На основании клинических проявлений и лабораторных данных обоснуйте форму и вид гемостазапатии у больного С.
Э		Учитывая длительное послеоперационное кровотечение (п. 1), остановленное после переливания свежей донорской крови (п. 2) соответствующей группы, резкое увеличение времени свертывания крови (п. 3), можно предположить нарушения коагуляционного звена гемостаза (п. 4) – коагулопатию (п. 5). Признаков нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза нет – время кровотечения и количество тромбоцитов в норме (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какие дополнительные исследования необходимо еще провести для уточнения патологии у больного С.?
Э		Развитие коагуляционного механизма гемостаза происходит вследствие активации внешнего и внутреннего путей свертывания крови (п. 1), при участии разнообразных белков плазмы крови – факторов свертывания (п. 2). Процесс их коагуляции осуществляется последовательно – в три фазы (п. 3) при участии различных факторов. Согласно лабораторным данным, активность внешнего пути свертывания у больного С. не нарушена – протромбиновое время в норме (п. 4), это 1 фаза свертывания соответствует норме и один из основных компонентов 3 фазы свертывания – фибриноген (п. 5). Внутренний путь свертывания, как и внешний тоже участвует в развитии 1 фазы. Фазы свертывания VIII, IX, XI (п. 6) являются ключевыми ее участниками. Следовательно необходимо определить активность выше указанных факторов свертывания данного пути. Это осуществляется с помощью метода лабораторной диагностики: аЧТВ(п. 7) – активированное частичное тромбопластиновое время. При увеличении его времени, необходимо будет выяснить количество и качественные характеристики уже отдельных факторов свертывания (п. 8) – VIII, IX, XI. В клинической практике именно они наиболее часто являются основой развития патологии гемостаза в виде нозологической единицы. Гемофилия (п. 9).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – 3 пункта

Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Объясните механизм развития клинических проявлений у больного С.
Э		В первой фазе свертывания крови ф. XI, IX и VIII (п. 1) последовательно активируясь, превращают ф. X (п. 2) в активную форму Xa и далее совместно с ф.Va – образуют так называемую протромбиназу (п. 3) – Ca^{2+}, Xa, Va. Во второй фазе она взаимодействует с протромбиновым (п. 4) – тромбин. Последний реагирует с фибриногеном (п. 5) образуется фибрин, т.е. основу тромба. Так при дефиците ф. VIII, IX, XI это, в зависимости от степени их дефицита, недостаточного для образования достаточного количества фибрина, то будут отмечаться различные по степени кровотечения гематомного типа (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Каково происхождение предполагаемого нарушения гемостаза у больного С. и какие его клинические формы имеются?
Э		Гемофилии бывают наследственные (п. 1) (в большинстве наблюдений – до 90%) и приобретенные, т.е. признаки ее наблюдаются в данном поколении (п. 2), как у больного С. Известно три формы гемофилии – классическая – гемофилия А (п. 3), дефицит ф. VIII; гемофилия В (п. 4) – болезнь Кристмаса, дефицит ф. IX и гемофилия С (дефицит ф. XI, п. 5). Возможно у больного можно предположить классическую гемофилию А (п. 6), ее легкую степень (уровень активности ф. VIII около 50%). Клинически она проявляется только при значительных травматических повреждениях или хирургических вмешательствах.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 8

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в

		организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	A/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	A/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи В хирургическую клинику поступил больной В., 15 лет с диагнозом остеомиелит правой бедренной кости. Состояние тяжелое, t – $40{,}5^0$. Во время венопункции (проведение антибактериальной терапии) отмечалось свертывание крови в игле. Лабораторные исследования гемостаза: тромбоцитов – норма, время кровотечение – 10 мин., адгезивная и агрегационная активность тромбоцитов повышена, фибриноген – 1,0 г/л, ПДФ – 20 мкг/мг. Объективно: кожа правой нижней конечности бледная, холодная на ощупь, тактильная и болевая чувствительность снижены. Через 10 часов после поступления из мест инъекций возникло кровотечение. На поверхности кожи бедер отмечаются петехии.
В	1	Согласно клинической картине и лабораторным исследованиям, каким патологическим процессом осложнилось основное заболевание?
В	2	Назовите основные типовые этиологические группы при которых может развиться аналогичное осложнение?
В	3	Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения вида осложнения?
В	4	Объясните механизм развития данного осложнения, его симптомов и какие их изменения могут еще возникнуть по мере пребывания больного В. в клинике? Каковы вероятные исходы данного осложнения у больного могут быть?
В	5	Объясните механизм развития данного осложнения, его симптомов и какие их изменения могут еще возникнуть по мере пребывания больного В. в клинике? Каковы вероятные исходы данного осложнения у больного могут быть?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 8

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические

		состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи В хирургическую клинику поступил больной В., 15 лет с диагнозом остеомиелит правой бедренной кости. Состояние тяжелое, t – $40,5^0$. Во время венопункции (проведение антибактериальной терапии) отмечалось свертывание крови в игле. Лабораторные исследования гемостаза: тромбоцитов – норма, время кровотечение – 10 мин., адгезивная и агрегационная активность тромбоцитов повышена, фибриноген – 1,0 г/л, ПДФ – 20 мкг/мг. Объективно: кожа правой нижней конечности бледная, холодная на ощупь, тактильная и болевая чувствительность снижены. Через 10 часов после поступления из мест инъекций возникло кровотечение. На поверхности кожи бедер отмечаются петехии.
В	1	Согласно клинической картине и лабораторным исследованиям, каким патологическим процессом осложнилось основное заболевание?
Э		Согласно клинической картине – тромбирование инъекционной иглы (п. 1), бледности и снижение температуры кожных покровов, тактильной и болевой чувствительности (п. 2), а также лабораторным данным – адгезивная и агрегационная активность тромбоцитов повышена (п. 3), у больного при поступлении имелся тромботический синдром (п. 4). Однако, через 10 часов после госпитализации из мест инъекций возникло кровотечение, а это уже симптом геморрагических нарушений (п. 5). То есть, намечается фазность нарушений в системе гемостаза больного и возможность развития тромбогеморрагического синдрома (п. 6). О такой вероятности свидетельствуют снижение количества фибриногена (п. 7) и увеличения ПДФ (п. 8). По всей вероятности у больного развился ДВС-синдром – она основывается на наличие у него таких этиологических факторов – бактеремии, токсинемии (п. 9), обусловленных тяжелым течением остеомиелита.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Назовите основные типовые этиологические группы при которых может развиться аналогичное осложнение?
Э		Кроме названной выше типовой этиологической группы выделяют следующие патогенные факторы обуславливающие развитие ДВС-синдрома: распространенные и/или массивные повреждения тканей (ожоги,

		обморожение, синдром длительного сдавливания и др., п. 1); экстренная акушерская патология (разрыв плаценты, эмболия околоплодными водами и др., п. 2); различные злокачественные новообразования (п. 3), генерализованная активация кининовой системы и комплемента (яды змей, анафилактический шок, острый панкреатит, п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения вида осложнения?
Э		Необходимые лабораторные исследования: количество тромбоцитов (п. 1), аЧТВ (п. 2), время свертывания крови (п. 3), время кровотечения (п. 4), ПДФ (п. 5), протромбиновое время (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Объясните механизм развития данного осложнения, его симптомов и какие их изменения могут еще возникнуть по мере пребывания больного В. в клинике?
Э		ДВС-синдром, его развитие, характеризуется быстрым началом и прогрессирующим течением. В его течении выделяют 4 стадии: I стадия – гиперкоагуляции и тромбообразования (п. 1). У нашего больного ее инициируют бактериальные токсины (п. 2), продукты их жизнедеятельности (п. 3), происходит повреждения эндотелия сосудов (п. 4) высвобождающие различные медиаторы воспаления (п. 5). Они в свою очередь чрезмерно активируют коагуляционные и тромбоцитарные механизмы гемостаза (п. 6). Это приводит к множественному и многочисленному тромбообразованию. У больного В. – массивная бактеремия (острый остеомиелит, t – $40{,}5^0$), повышена активность тромбоцитов, снижение температуры поверхности тканей правой нижней конечности, снижение тактильной и болевой чувствительности, что свидетельствует о наличии тромбов в сосудах. Причем тромбы «рыхлые», могут отрываться – эмбол (п. 7) – ишемия (п. 8). II стадия – коагулопатии (п. 9). Интенсивное использование коагуляционных белков (I, II, V и др., п. 10) в первую стадию приводит к истощению запасов и синтеза. Отмечается и тромбоцитопения (п. 11) – они используются при формировании тромбов и сгустков крови. Клинически это проявляется кровоточивостью в зонах повреждения (п. 12) – у больного В. – из мест инъекций и петехии на бедрах. III стадия – патологического фибринолиза (п. 13). Она может проявляться у пациента прогрессирующими кровотечениями (п. 14) в различных органах и тканях

		(даже в ранее интактных). Могут отмечаться и тромбоэмболии. В эту стадию наблюдается глубокая тромбоцитопения (п. 15) и дальнейшее снижение наличия в крови практически всех факторов коагуляции и антикоагулянтов (п. 16). IV стадия – выздоровления (п. 17). При благоприятном течении ДВС-синдрома, своевременных и адекватных лечебных мероприятий возможно его обратное развитие (п. 18)
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано–два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Каковы вероятные исходы данного осложнения у больного могут быть?
Э		Клинические проявления стадий накладываются друг на друга. При быстром развитии преобладают геморрагические нарушения – различные по степени кровотечения (п. 1), а при подостром – тромботические проявления – инфаркты (п. 2), инсульты (п. 3), ишемия в различных органах и тканях вплоть до развития полиорганной недостаточности (п. 4). Летальность при ДВС-синдроме 40-60%. В благоприятных случаях (фаза реконвалесценции) сохраняются остаточные окклюзивные явления (п. 5) и недостаточность функций различных органов (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 9

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	A/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	A/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ

И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной А., 16 лет, испытывает приступы удушья в ночное время (неоднократно). Больной возбужден, отмечает чувство страха. Кожные покровы цианотичны, положение сидячее, вынужденное, в нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы, левая половина сердца смещена влево на 2,5 см от срединной ключичной линии. ЧСС – 100/мин, МОС – 2,0 л, $НвО_2$ артериальной крови – 80%, а венозной 40%. В крови количество эритроцитов – $5,9х10^{12}$/л, Нв – 175 г/л.
В	1	Развитие, какого типового патологического процесса можно предположить у больного и укажите причины его?
В	2	Укажите возможную(ые) причину(ы) его возникновения.
В	3	Какова полная характеристика указанного типового патологического процесса у пациента?
В	4	Каковы механизмы развития, представленные в ситуации симптомов?
В	5	Имеются ли в представленной ситуации признаки механизмов компенсации, если да, то дайте им подробную характеристику?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 9

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	A/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	A/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной А., 16 лет, испытывает приступы удушья в ночное время (неоднократно). Больной возбужден, отмечает чувство страха. Кожные покровы цианотичны, положение сидячее, вынужденное, в нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы, левая половина сердца смещена влево на 2,5 см от срединной ключичной линии. ЧСС – 100/мин, МОС – 2,0 л, $НвО_2$ артериальной крови –

		80%, а венозной 40%. В крови количество эритроцитов – $5,9x10^{12}$/л, Нв – 175 г/л.
В	1	Развитие, какого типового патологического процесса можно предположить у больного и укажите причины его?
Э		Согласно имеющимся данных у больного развился типовой патологический процесс – гипоксия (п. 1) (кислородная недостаточность). Для ее характерны, присутствующие в заболевания чувство страха, возбуждение (п. 2), снижение оксигенации артериальной крови (п. 3), цианотичность кожных покровов (п. 4) – все это мы отмечаем у пациента.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Укажите возможную(ые) причину(ы) его возникновения.
Э		Принимая во внимание наличие в нижних отделах легких влажные хрипы (п. 1), снижение оксигенации артериальной крови (п. 2) можно говорить о патологии в легких как причине развития гипоксии. Кроме того, увеличение артерио-венозной разницы по кислороду (п. 3), снижение МОС (п. 4) нельзя отрицать и наличие еще одной причины в развитии кислородной недостаточности – нарушение С-С-С (п. 5) (сердечная недостаточность, п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какова полная характеристика указанного типового патологического процесса у пациента?
Э		У больного отмечается гипоксия со следующей характеристикой: общая (генерализованная, п. 1), дыхательная (п. 2), сердечно-сосудистая (циркуляторная, п.3). Следовательно – комбинированная (смешанная, п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Каковы механизмы развития, представленные в ситуации симптомов?
Э		Патогенез симптомов: механизм развития чувства страха и возбуждения связан с недостаточностью кислорода в ЦНС (она наиболее чувствительна к дефициту кислорода, п. 1). Нарушается работа Na/K насосов (п. 2) – процессы торможения и возбуждения (п. 3) не адекватны ситуации; цианоз – в периферической крови накапливается большое количество восстановленного гемоглобина (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос

В	5	Имеются ли в представленной ситуации признаки механизмов компенсации, если да, то дайте им подробную характеристику?
Э		Различают два типа механизмов компенсации – срочные (п. 1) и долговременные (п. 2). У больного – увеличенное количество эритроцитов (п. 3) и гемоглобина (п. 4) относятся к механизмам долговременной компенсации (за счет активации эритропоэза, п.5). Согласнообъективным данным у больного имеется гипертрофия левого сердца – его рассматривают как механизм долговременной компенсации (п. 6). Однако, учитывая снижения минутного объема крови, можно говорить о его не эффективности (по-видимому, у больного гипертрофия миокарда находится в стадии декомпенсации – кардиосклероза). Об этом свидетельствует косвенно такая реакция экстренной компенсации как увеличение ЧСС.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 10

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной С., 13 года, доставлен в клинику в коматозном состоянии. Лабораторные данные: содержание оксигемоглобина в артериальной крови 57%, в венозной 47%, содержание карбоксигемоглобина в крови 55%, кислородная емкость крови 10об%, содержание эритроцитов в периферической крови $6{,}0 \times 10^{12}$/л, минутный объем сердца 5 л.
В	1	Наличие какого типового патологического процесса можно

		предположить у пациента и на основании каких признаков?
В	2	Назовите причину (возможную) его возникновения?
В	3	Какова полная характеристика указанного типового патологического процесса у больного?
В	4	Каковы механизмы патогенеза изменений в представленной ситуации?
В	5	Имеются ли у пациента признаки механизмов компенсации и, при наличии, обоснуйте их «защитность»?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 10

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной С., 13 года, доставлен в клинику в коматозном состоянии. Лабораторные данные: содержание оксигемоглобина в артериальной крови 57%, в венозной 47%, содержание карбоксигемоглобина в крови 55%, кислородная емкость крови 10об%, содержание эритроцитов в периферической крови $6{,}0x10^{12}$/л, минутный объем сердца 5 л.
В	1	Наличие какого типового патологического процесса можно предположить у пациента и на основании каких признаков?
Э		На основании уменьшения оксигемоглобина в артериальной крови (п.1) содержание карбоксигемоглобина в крови (п.2) и снижения кислородной емкости крови (п.3), а так же коматозного состояния (п.4) можно сделать заключения, у больного развился типовой патологический процесс – гипоксия (кислородная недостаточность, п.4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Назовите причину (возможную) его возникновения?
Э		В крови больного резко увеличено карбоксигемоглобина

		(п.1) (норма – 1-2%). Он почти 200-300 раз больше обладает сродством к гемоглобину (п.2). Образуется при вдыхании воздуха, содержащего окись углерода (п.3). Карбоксигемоглобин теряет способность транспортировать кислород к тканям (п.4), так как место кислорода занято окисью углерода (п.5).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какова полная характеристика указанного типового патологического процесса у больного?
Э		Гипоксия – гемическая (п.1), общая (генерализованная, п.2), обусловлена нарушением свойств гемоглобина (гемоглобинопатия, п.3) приобретенная (п.4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Каковы механизмы патогенеза изменений в представленной ситуации?
Э		Патогенез выявленных нарушений: снижение оксигемоглобина в артериальной крови – большая часть гемоглобина занята окисью углерода (п. 1); снижение его в венозной – таже причина (п.2), КЕК – следствие повышенного содержания карбоксигемоглобина (п.3); коматозное состояние – следствие недостатка кислорода в ЦНС (п.4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Имеются ли у пациента признаки механизмов компенсации и, при наличии, обоснуйте их «защитность»?
Э		Да, имеются: увеличение количества эритроцитов (п.1) и минутного объема сердца (п.2) – они направлены на смягчения недостатка кислорода за счет увеличения массы гемоглобина и скорости доставки кислорода к тканям (п.3)
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 11

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной К., 18 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку, сердцебиение. Лабораторные данные: содержание оксигемоглобина в артериальной крови 80%, в венозной 45%, минутный объем сердца 6 л, кислородная емкость крови 20об%, парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (P[CO_2]) 60 мм рт.ст.
В	1	Наличие, какого типового патологического процесса можно предположить у пациента, и на основании каких признаков он основан?
В	2	Укажите возможную причину его развития.
В	3	Есть ли данные, свидетельствующие о наличие и другого вида предполагаемого типового патологического процесса (положительный или отрицательный ответ обоснуйте)?
В	4	Каковы механизмы патогенеза клинических проявлений патологии у больного?
В	5	Все ли признаки имеют негативную характеристику (положительный или отрицательный ответ обоснуйте)?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 11

Вид	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований

Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной К., 18 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку, сердцебиение. Лабораторные данные: содержание оксигемоглобина в артериальной крови 80%, в венозной 45%, минутный объем сердца 6 л, кислородная емкость крови 20об%, парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (P[CO_2]) 60 мм рт.ст.
В	1	Наличие, какого типового патологического процесса можно предположить у пациента, и на основании каких признаков он основан?
Э		Согласно имеющимся признакам, у больного имеется гипоксия (недостаточность кислорода, п. 1). Для данного типового патологического процесса характерно: снижение содержания оксигемоглолбина в артериальной крови (п. 2), повышение концентрации CO_2 в артериальной крови (п. 3). Следовательно, у больного общая гипоксия (п. 4), дыхательного типа (п. 5).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Укажите возможную причину его развития.
Э		Пониженная оксигенация гемоглобина (п. 1) свидетельствует нарушение функции легких (п. 2), вследствие нарушения трансфузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (п. 3), но может быть объяснено и нарушением кровообращения (п. 4) в данном органе.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Есть ли данные, свидетельствующие о наличие и другого вида предполагаемого типового патологического процесса (положительный или отрицательный ответ обоснуйте)?
Э		Да такие данные присутствуют – увеличение артерио-венозной разницы по кислороды (п. 1) свидетельствует нарушением функции С-С-С (п. 2) и наличие еще одного типа кислородного голодания – сердечно-сосудистого (п. 3).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Каковы механизмы патогенеза клинических проявлений патологии у больного?
Э		Наличие одышки (п.1) свидетельствует об увеличении

		дыхательных движений за счет повышения раздражения дыхательного центра возрастает концентрацией CO_2 (п. 2), а так же продуктами нарушенного обмена веществ вследствие гипоксии (п. 3). Увеличение ЧСС (п. 4) тоже объясняется этими же факторами, которые влияют на активность сосудистого центра в ЦНС проводящей системы сердца (п. 5).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Все ли признаки имеют негативную характеристику (положительный или отрицательный ответ обоснуйте)?
Э		Нет, не все. Увеличение минутного объема сердца (п. 1) – это механизм срочной компенсации гипоксии, но учитывая наличие у больного увеличение артериально-венозной разницы по кислороду (п. 2), эффективность его недостаточная. А-В разница по кислороду (увеличение ее) свидетельствует о нарушении работы сердца и развития, вследствие этого венозной гиперемии (п. 3).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 12

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной В., 10 лет, доставлен в клинику в коматозном состоянии. Лабораторные данные: содержание оксигемоглобина в артериальной крови 97%, в венозной 90%,

		кислородная емкость крови 22об%. Кожные покровы «алой» окраски. Через 1 час после госпитализации, несмотря на экстренные реанимационные мероприятия, он скончался от остановки сердца
В	1	Какой типовой патологический процесс, на основании имеющихся признаков его проявления, можно предположить у больного?
В	2	Укажите возможные причины развития, и какой вид (тип) его конкретно развился у пациента?
В	3	Каковы механизмы патогенеза клинических проявлений данной патологии у пациента?
В	4	Что конкретно могло послужить причиной остановки сердца (механизм ее развития)?
В	5	Мог ли патологоанатом/судмедэксперт по внешнему виду умершего предположить наличие данного типового патологического процесса у него? Любой ответ аргументируйте.

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 12

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной В., 10 лет, доставлен в клинику в коматозном состоянии. Лабораторные данные: содержание оксигемоглобина в артериальной крови 97%, в венозной 90%, кислородная емкость крови 22об%. Кожные покровы «алой» окраски. Через 1 час после госпитализации, несмотря на экстренные реанимационные мероприятия, он скончался от остановки сердца
В	1	Какой типовой патологический процесс, на основании имеющихся признаков его проявления, можно предположить у больного?
Э		У больного развилась острая(п. 1) гипоксия (п. 2), которая привела к гипоксической коме. Об этом

		свидетельствует значительное содержание оксигемоглобина в венозной крови (п. 3), т.е. кислород не усваивается тканями организма (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Укажите возможные причины развития, и какой вид (тип) его конкретно развился у пациента?
Э		Причиной развития гипоксии на фоне нормального содержания кислорода в организме могут быть: подавления активности ферментов биологического окисления (п. 1), например, ионами циана, антицицином и др. соединений (п. 2; п. 3) препятствующих окисления цитохрома или блокаторами активных центров ферментов тканевого дыхания. Увеличение концентрации ионов металлов серебра, ртути, меди (п. 4) так же является причиной подавления активности дыхательных ферментов. Снижение/подавление активности ферментов биологического окисления может наблюдаться и при голодании особенно белковом (п. 5), гипо- и дисвитаминозах, необходимых для синтеза ферментов.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Каковы механизмы патогенеза клинических проявлений данной патологии у пациента?
Э		При гипоксии в том числе тканевой снижается синтез АТФ (п. 1) – особенно острой. Некоторое время компенсировать ее недостаток организм может за счет анаэробного пути (п. 2). Но это кратковременно и, что не маловажно, количество АТФ в этом случае образуется меньше. Образующиеся при этом метаболиты инактивируют основные ферменты гликолиза (п. 3) и образование АТФ (п. 4) практически прекращается, что является патогенетическим звеном развития комы и гибели человека.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Что конкретно могло послужить причиной остановки сердца (механизм ее развития)?
Э		Причина и механизмы нарушения работы сердца можно представить в виде следующих причинно-следственных отношений: активность дыхательных ферментов ↓↓ → гликолиз ↑ → ацидоз → подавление гликолиза – АТФ ↓↓↓ в кардиомиоцитах → гипергидротация → активация протеолиза → нарушение структуры и пластических процессов.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт;

		для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Мог ли патологоанатом/судмедэксперт по внешнему виду умершего предположить наличие данного типового патологического процесса у него? Любой ответ аргументируйте.
Э		Да, может: «алая» окраска кожных покровов и слизистых оболочек свидетельствует о том, что ткани организма не усваивают кислород (п. 1), происходит артериализация венозной крови (п. 2), т.е. в ней содержание оксигемоглобина значительно увеличивается. Оксигемоглобин у ультрафиолетовом спектре солнечного света дает инфракрасное излучение (п. 3) – «алая» окраска.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 13

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Начиная с высоты 3000-3500 м у людей, поднимающихся в горы, возникает одышка, увеличивается частота сердечных сокращений, снижается работоспособность, т.е. появляются признаки горной болезни. Вместе с тем, тысячи людей живут с момента рождения и доживают до глубокой старости, работают в условиях высокогорий, не подозревая о существовании горной болезни.
В	1	Какой типовой патологический процесс развивается у людей, поднимающихся в горы? Дайте ему подробную характеристику.

В	2	Назовите причину и условия его возникновения.
В	3	Каковы механизмы патогенеза развития проявлений в данной ситуации и охарактеризуйте их биологическую значимость?
В	4	Укажите механизмы адаптации горцев к условиям высокогорья, и что лежит в основе их развития?
В	5	Укажите основные принципы профилактики данного типового процесса и дайте им краткую характеристику.

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 13

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Начиная с высоты 3000-3500 м у людей, поднимающихся в горы, возникает одышка, увеличивается частота сердечных сокращений, снижается работоспособность, т.е. появляются признаки горной болезни. Вместе с тем, тысячи людей живут с момента рождения и доживают до глубокой старости, работают в условиях высокогорий, не подозревая о существовании горной болезни
В	1	Какой типовой патологический процесс развивается у людей, поднимающихся в горы? Дайте ему подробную характеристику.
Э		В данной ситуации, у людей поднимающихся в горы возникает типовой патологический процесс - гипоксия (п.1). гипоксия экзогенного происхождения(п. 2), общая (п. 3) является следствие снижения барометрического происхождения – гипобарическая(п 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Назовите причину и условия его возникновения.
Э		Причина – уменьшение поступления кислорода в организм (п.1). развитие горной болезни, ее темпы развития

		и тяжесть проявления зависят и от условий, в которых находится человек: темпов и тяжести нагрузки (п. 2), охлаждения (п. 3), повышенной инсоляции(п 4) и др.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан–один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Каковы механизмы патогенеза развития проявлений в данной ситуации и охарактеризуйте их биологическую значимость?
Э		К основным звеньям патогенеза экзогенной гипоксии в данном случае является: артериальная гипоксемия (п.1) – она ведет к уменьшению насыщения кислородом гемоглобина, общего содержания кислорода в крови и, как следствие – нарушениям газообмена и метаболизма в органах и тканях; гиперкапния (п. 2), возникает в результате компенсаторной гипервентиляции легких на гипоксемию; газовый алкалоз (п. 3), следствие гипокапнии (значительное удаление угольной кислоты с выдыхаемым воздухом); понижение уровня общего артериального давления(п. 4) сочетается с гипоперфузией тканей (п. 5). CO_2 один из основных регуляторов тонуса сосудов, в том числе и церебральных. Значительное снижение углекислого газа инициирует сужение просвета артериол мозга – уменьшение их кровоснабжения (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Укажите механизмы адаптации горцев к условиям высокогорья, и что лежит в основе их развития?
Э		Выше изложенные нарушения объясняются недостаточностью механизмов срочной адаптации (п.1) к гипоксии (в нашей ситуации – гипервентиляция). Они не рассчитаны на длительное присутствиечеловека в условиях гипоксии и требуют большего количества АТФ. У горцев присутствуют и активно функционируют долговременные механизмы адаптации (п. 2) к кислородной недостаточности на различных уровнях организации организма: системный уровень – повышение резистентности нейронов к гипоксии, снижение активности симпатоадреналовой и гипоталямо-гипофизарной систем (п. 3), органный уровень – гипертрофия легких и сердца, увеличение в них капилляров, в легких и альвеол (п. 4). Система биологического окисления – увеличение количества митохондрий, их крист и ферментов в них, повышение сопряжения окисления и фосфорилирования (п. 5), активация эритропоэза (п. 6). Все это позволяет работать органам и системам организма в режиме экономичного функционирования, т.е. энергосберегающим режиме (п. 7). Адаптивные механизмы данной группы наследственно закреплены.

Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано–два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Укажите основные принципы профилактики данного типового процесса и дайте им краткую характеристику.
Э		В целях профилактики гипоксииможно использовать многократную (п.1), прерывающую (п. 2), ступенчатую (п. 3) дыхательную (гипоксическую) гипоксию как в нормобарических, так в гипобарических условиях. Применяют различные группы лекарственных препаратов – антигипоксанты (п. 4), антиоксиданты (п. 5), антопротекторы (п. 6) и др.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 14

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Пациент А., 15 лет, обратился к офтальмологу по поводу ухудшения зрения, рези в глазах при чтении мелкого шрифта, мелькания «мушек» перед глазами. Страдает сахарным диабетом (СД) более 10 лет. Обследование: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз. При биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза установлено – неравномерное утолщение стенок микрососудов, микроаневризмы, пристеночные микротромбы, расширение посткапилляров, венул и замедление в них кровотока, отек

		ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. Врач объяснил больному, что ухудшение у него зрения обусловлено развитием одного из осложнений СД и дал соответствующие рекомендации.
В	1	Какой вид (тип) осложнения имел в виду врач и что лежит в основе его развития?
В	2	Какие виды (типы) нарушения микроциркуляции глазного яблока наблюдаются у пациента (укажите их конкретную принадлежность – какому виду соответствуют)?
В	3	Каковы причина и механизмы развития нарушений микроциркуляции глазного яблока и их патогенетическая связь с клиническими проявлениями?
В	4	Какое из изменений в микроциркуляторном русле глазного яблока имеет адаптивный характер, и адекватна ли его «защитность» у данного больного, если нет, то почему?
В	5	Как называется синдром, отражающий сущность изменений микроциркуляции глаза у больного, назовите его основные моменты (феномены) и каков его исход?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 14

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	A/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	A/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Пациент А., 15 лет, обратился к офтальмологу по поводу ухудшения зрения, рези в глазах при чтении мелкого шрифта, мелькания «мушек» перед глазами. Страдает сахарным диабетом (СД) более 10 лет. Обследование: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз. При биомикроскопии сосудов конъюнктивы глаза установлено: неравномерное утолщение стенок микрососудов, микроаневризмы, пристеночные микротромбы, расширение посткапилляров, венул и замедление в них кровотока, отек

		ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. Врач объяснил больному, что ухудшение у него зрения обусловлено развитием одного из осложнений СД и дал соответствующие рекомендации.
В	1	Какой вид (тип) осложнения имел в виду врач и что лежит в основе его развития?
Э		Учитывая длительность развития СД (более 10 лет) у больного большая вероятность появления поздних осложнений данной патологии, а наличие глазных симптомов и нарушений в микроциркуляторном русле глаза – одного из них – диабетической микроангиопатии (1 п.). Ее основой является патология микроциркуляции (2 п.) во многих органах и тканях организма, в том числе и глазного яблока, для обозначения которой применяется термин – ретинопатия (3 п.).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Какие виды (типы) нарушения микроциркуляции глазного яблока наблюдаются у пациента (укажите их конкретную принадлежность – какому виду соответствуют)?
Э		У пациента наблюдаются следующие типы нарушений микроциркуляций: • нарушения сосудистой стенки (трансмуральные) – утолщение сосудистой стенки, микрогеморрагии, микроаневризмы (1 п.); • внутрисосудистые нарушения (интраваскулярные) – замедление скорости кровотока, наличие микротромбов (2 п.); • внесосудистые нарушения (экстраваскулярные) – отек сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов (3 п.).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Каковы причина и механизмы развития нарушений микроциркуляции глазного яблока и их патогенетическая связь с клиническими проявлениями?
Э		Основной причиной патологии микроциркуляции глаз у пациента с СД являются метаболические изменения (1 п.) в микрососудах и окружающих их тканей. В условиях длительной гипергликемии отмечается усиленное превращение в эндотелиоцитах глюкозы в сорбитол (2 п.), по сравнению с нормой более чем в 8-10 раз, он осмотически активен, и повышенное неферментативноегликозилирование белков различных структур микрососудов (3 п.). Это приводит к увеличению их содержания в структурах микроциркуляторного ложа,

		что и вызывает различные нарушения: • набухание, утолщение стенок микрососудов, дисфункцию эндотелия, развитие дистрофий (4 п.); • изменение строения и функции белков (гликозилирование), приобретение ими антигенных свойств. Образование АГ инициирует развитие иммуннопатологических реакций, усиливающих повреждение стенок микрососудов (5 п.); • замедление тока крови в микрососудах и транскапиллярного обмена (6 п.); • гипоксию (7 п.). Указанные выше изменения обуславливают нарушения проницаемости, развитие отека, образование микроаневризм, микротромбов, неоангиогенез, расширение посткапилляров и венул с замедлением в них кровотока (8 п). Отек → сдавление тканей глаза (в том числе сетчатки и глазного нерва) → снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения, которые усугубляются на фоне гипоксии. (9 п).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – три пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – 4 пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Какое из изменений в микроциркуляторном русле глазного яблока имеет адаптивный характер, и адекватна ли его «защитность» у данного больного, если нет, то почему?
Э		Образование сосудов (неоангиогенез) в отекших тканях сетчатки глаза – это адаптивный ответ (1 п.) на развитие гипоксии (2 п.), но она же, и измененная структура белка (гликолизирование), не в полной мере обеспечивает их полноценность → «ломкость», изменения проницаемости (3 п.) → частые кровоизлияния (микроррагии) (4 п.)
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Как называется синдром, отражающий сущность изменений микроциркуляции глаза у больного, назовите его основные положения (феномены) и каков его исход?
Э		У пациента развился синдром капиллярно-трофической недостаточности микроциркуляции глаза (1 п.). Он содержит три компонента: патофизиологические изменения (2 п.), патоморфологические изменения (3 п.) и клинические нарушения (4 п.). Негативные последствия данной патологии – это снижение зрения (5 п.), вплоть до полной слепоты (6 п.).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	

А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 15

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи У больной Н., 14 лет, со стенозом правого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается акроцианоз, отечность конечностей и снижение температуры их кожных покровов. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление в них кровотока. Отмечается выход эритроцитов за пределы сосудистой стенки.
В	1	Какая форма нарушения периферического кровообращения имеется у больной и причина ее развития?
В	2	Каковы механизмы патогенеза симптомов, подтверждающих присутствие данного нарушения у больной?
В	3	Укажите виды (типы) нарушений микроциркуляции у больной.
В	4	Каковы механизмы микроциркуляторных изменений в сосудах ногтевого ложа больной?
В	5	Какое практическое значение имеют выявленные у больной нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 15

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать

		стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи У больной Н., 14 лет, со стенозом правого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается акроцианоз, отечность конечностей и снижение температуры их кожных покровов. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление в них кровотока. Отмечается выход эритроцитов за пределы сосудистой стенки.
В	1	Какая форма нарушения периферического кровообращения имеется у больной и причина ее развития?
Э		У больной отмечаются явные признаки венозной гиперемии (п. 1) – акроцианоз, отечной конечности и снижение температуры их кожных покровов. Присутствует и одна из ее причин развития – повышение давления в крупных венозных сосудах (п. 2), обусловленное развитием сердечной правожелудочковой недостаточностью (п. 3) из-за наличия стеноза правого предсердно-желудочкового отверстия. Данная патология, ввиду того, что при ней отмечается застой крови, еще обозначается как застойная гиперемия (венозный застой) (п. 4) или пассивная гиперемия (п. 5).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Каковы механизмы патогенеза симптомов, подтверждающих присутствие данного нарушения у больной?
Э		При сердечной недостаточности наблюдается затруднение оттока крови по сосудам и накоплением в них большого количества восстановленного гемоглобина (п. 1), что и определяет синюшный оттенок поверхностных тканей. У данной больной он наиболее выражен в дистальных отделах тела (акроцианоз). Он характерен при недостаточности правого сердца (что и отмечается у нашей больной). Замедление тока крови по венам, увеличивает и кровенаполнение и венозное давление – происходит выравнивание его с давлением в артериях – приток артериальной крови (п. 2) – активность обменных процессов – температура ткани понижается. Кроме того,

		температура ткани понижается и из-за уменьшения доставки артериальной крови эндогенного тепла из температурного ядра организма (п. 3). Нарушенный метаболизм сопровождается накоплением в тканях недоокисленных продуктов (БАВ, п. 4), образованием вазоактивных веществ (п. 5) повышающих проницаемость микрососудов (п. 6). Накопление большого количества крови в венозных сосудах увеличивает в них гидростатическое давление (п. 7), что так же увеличивает их проницаемость. Таким образом,инициируется развитие отека (п. 8) – отечность конечностей.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано–два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Укажите виды (типы) нарушений микроциркуляции у больной.
Э		Биомикоскопия сосудов ногтевого ложа выявила у больной характерные для венозной гиперемии микроциркуляторные нарушения: интраваскулярные (п. 1) (внутрисосудистые) нарушения – замедление скорости кровотока, трансмуральные нарушения (п. 2) – выход эритроцитов за пределы сосудов (диапедоз, п. 3) и увеличение их диаметра: по косвенному признаку (отечность конечностей), можно предположить и наличие экстраваскулярных нарушений (п. 4) – увеличение объема межклеточной жидкости – сдавление микрососудов.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Каковы механизмы микроциркуляторных изменений в сосудах ногтевого ложа больной?
Э		Механизмы их нарушений следующие: интраваскулярных – патология центральной гемодинамики у больной недостаточность правого сердца – замедление оттока крови из вен (п. 1) и сдавливание стенок сосудов экссудатом (п. 2). Следствие п. 1 и п. 2 – повышение внутривенозного давления (п. 3) – замедление кровотока трансваскулярных – повышение венозного давления и пассивный выход эритроцитов за пределы просвета микрососуда – диапедез (п. 4). Особенно это ярко проявляется на фоне изменения функции эндотелиоцитов, которые появляются при гипоксии (что мы уже отмечали) экстраваскуляторных – их наличие определяется повышенным венозным давлением, продуктами незавершенного обмена веществ (п. 5) при гипоксии.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Какое практическое значение имеют выявленные у больной

		нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции?
Э		Назначение периферического кровообращения обеспечивать кровоток в артериях и венах органов и тканях адекватно их потребностей, а микроциркуляции аналогичная задача осуществляется в артериолах, прекапиллярах, капиллярах, венулах и артериоло-венулярных анастомозах, т.е. в данных разделах С-С-С осуществляется основное ее назначение – доставка необходимых питательных веществ, кислорода и удаление продуктов метаболизма (п. 1). Непосредственно для клеток органов и тканей это происходит на уровне микроциркуляции, т.е. осуществляется транскапиллярный обмен (п. 2). Поэтому, любые нарушения, возникающие в периферических отделах кровообращения и микроциркуляции обуславливают нарушения их структуры функции. Следствием их могут быть развитие дистрофических процессов (п. 3), атрофий (п. 4), а в ряде случаев и некрозов паринхиматозных клеток (п. 5). Наблюдается формирование органосклероза (п. 6), трофических язв (п. 7). В тяжелых случаях отмечается синдром капиллярно-трофической недостаточности (п. 8).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 16

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи К., 18 г. обратился к врачу с жалобами на колющие боли в эпигастральной области и изжогу. Объективные данные.

		Больной повышенной упитанности, ниже среднего роста, относительно длинное туловище и короткие конечности. Преобладание живота над грудной клеткой и поперечных разделов над продольными, эпигастральный угол – тупой. АД – 145/95 мм рт. ст., ЧСС – 85 уд/мин. При исследовании желудочного сока обнаружена повышенная его кислотность. Глюкоза крови 6,1 ммоль/л. Заключение: поставлен диагноз – гиперацидный гастрит.
В	1	Какой тип конституции имеется у больного согласно классификации, по М.В. Черноруцкому и какие еще ее виды им выделены?
В	2	Какие морфологические показатели больного позволили сделать такие заключения?
В	3	Какие еще данные могли бы подтвердить о наличие у пациента гиперстенического типа конституции?
В	4	Существует ли взаимосвязь между морфологическими и лабораторными признаками у больного (ответ обоснуйте)?
В	5	Каково практическое значение имеет учение о конституции для больного К?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 16

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи К., 18 г. обратился к врачу с жалобами на колющие боли в эпигастральной области и изжогу. Объективные данные. Больной повышенной упитанности, ниже среднего роста, относительно длинное туловище и короткие конечности. Преобладание живота над грудной клеткой и поперечных разделов над продольными, эпигастральный угол – тупой. АД – 145/95 мм рт. ст., ЧСС – 85 уд/мин. При исследовании желудочного сока обнаружена повышенная его кислотность. Глюкоза крови 6,1 ммоль/л. Заключение: поставлен диагноз – гиперацидный гастрит.

В	1	Какой тип конституции имеется у больного согласно классификации, по М.В. Чернорцкому и какие еще ее виды им выделены?
Э		Чернорцкий М.В. выделил три типа конституции: астенический (п. 1), нормостенический (п. 2),гиперстенический (п. 3). У пациента последний тип (гиперстенический тип).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Какие морфологические показатели больного позволили сделать такие заключения?
Э		Для гиперстеника характерно: повышенная упитанность (п. 1), рост ниже среднего (п. 2), относительно длинное туловище и короткие конечности (п. 3): грудная клетка преобладает над животом (п. 4), а продольные – над поперечными (п. 5).Эригастральный угол – тупой (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какие еще данные могли бы подтвердить о наличие у пациента гиперстенического типа конституции?
Э		Помимо морфологических признаков учитывались в конституционных характеристиках и лабораторные значения (п. 1) свойственные тому или иному виду конституции по Чернорцкому М.В. У гиперстеников повышена функция кортикостероидов (п. 2), глюкокортикоидов (п. 3) и минералокортикоидов (п. 4). Функции щитовидной железы (п. 5) и гипофиза (п. 6) снижены. Характерны так же изменения в обмене белков (повышен, п. 7) жиров, минеральный и др.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Существует ли взаимосвязь между морфологическими и лабораторными признаками у больного (ответ обоснуйте)?
Э		Да, определенная взаимосвязь имеется: глюкокортикоиды – ферменты пентозного цикла ↑ (п. 1), синтез жирных кислот (п. 2) и холестерина ↑(п. 3), обладают контринсулярный эффектом – уровень глюкозы в крови ↑ (п. 4). Они потенцируют … катехоламинов (п. 5) повышают секрецию соляной кислоты (п. 6) – прессорное влияние на артериальные сосуды, гиперхлория. Минералокортикоиды задерживают в организма Na (п. 7) и выводят К (п. 8) – ОЦК ↑ (п. 9). Указанные лабораторные данные даже е в полном объеме объясняют наличие морфофункциональных особенностей гиперстенического типа конституции у пациента. Повышенная упитанность – отложение жира ↑ (п. 1), стимуляция секреции HCl –

		гиперацидный гастрит (п. 2), ниже среднего роста (СТГ ↓, п. 3), повышенный уровень АД (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Каково практическое значение имеет учение о конституции для больного К.?
Э		Основное практическое значение учения о конституции заключается в установлении взаимосвязи между определенными ее типами и набором рядом заболеваний у больного К., согласно выше изложенному имеется предрасположение к развитию гипертонической болезни (п. 1), сахарному диабету (п. 2), ожирению (п. 3), ИБС (п. 4), язвенной болезни (п. 5), а гиперацидный гастрит уже имеется. Но при этом нужно помнить, что связь между болезнями (п. 6) и конституционными типами (п. 7) не является абсолютной (п. 8), так как конституциональное предрасположение не является неизбежным (п. 3). Это лишь внутреннее условия (п. 4) для развития патологии, имеющей причину (п. 5).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 17

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Беременная женщина К. обратилась в консультацию. Она сообщила, что ее брат по матери (отцы разные) болен

		фенилкетонурией (ФКУ). Ее дочь о первого брака здорова. Известно также, что в роду ее второго супруга А. были браки между близкими родственниками, но никто не имел данную патологию. Обследование женщины М. и ее настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.
В	1	Какой тип наследования фенилкетонурии (ФКУ) и чем он характеризуется?
В	2	Что лежит в основе патогенеза ФКУ?
В	3	Каковы основные признаки (клинические проявления) ФКУ?
В	4	Каков механизм развития признаков ФКУ?
В	5	Какие существуют методы распознавания ФКУ у новорожденных?

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 17

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	A/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	A/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Беременная женщина К. обратилась в консультацию. Она сообщила, что ее брат по матери (отцы разные) болен фенилкетонурией (ФКУ). Ее дочь о первого брака здорова. Известно также, что в роду ее второго супруга А. были браки между близкими родственниками, но никто не имел данную патологию. Обследование женщины М. и ее настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.
В	1	Какой тип наследования фенилкетонурии (ФКУ) и чем он характеризуется?
Э		Фенилкетонурия (ФКУ) наследуется по аутосомно-рецессивному типу (п. 1). Больной ребенок рождается у здоровых гетерозиготных родителей, вероятность 25% (п. 2), болеют мужчины и женщины (п. 3), проявляется заболевание, как правило, в раннем детстве (п. 4). При отсутствии дефектного гена у супругов вероятность заболеть у потомков практически равна нулю (п. 5). Новые

		мутации крайне редки (п. 6)
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Что лежит в основе патогенеза ФКУ?
Э		Главным звеном патогенеза данной патологии является неспособность клеток, в результате мутации генов (п. 1), кодирующих синтез ряда ферментов – в большинстве наблюдений, фенилаланин гидроксилазу (фенил-аланин-4-монооксигеназу, п. 2), который превращают фенилаланин (п. 3) в тирозин (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Каковы основные признаки (клинические проявления) ФКУ?
Э		Основные клинические признаки фенилкетонурии: олигофрения (п. 1), патологические рефлексы (п. 2), эпилептические припадки (п. 3). У не леченых детей формируется микроцефалия (п. 4) и умственная отсталость (п. 5). Поэтому существует еще одно название этого заболевания – фенилпируватная олигофрения (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Каков механизм развития признаков ФКУ?
Э		Они точно не установлены: развитие патологии предполагается повреждения нервных клеток продуктами нарушенного метаболизма фенилаланина – фенилпировиноградной(п. 1), фенилуксусной (п. 2),фенилмолочной (п. 3) и др. кетокислот. Это ведет к поражению ЦНС (п. 4), нарушению функции печени (п. 5), обмена белков (п. 6), липо- и гликопротеинов (п. 7), метаболизма гормонов (п. 8).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано–два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Какие существуют методы распознавания ФКУ у новорожденных?
Э		Существует ориентировочная проба с хлорным железом (п. 1) – тестируют мочу на пеленках. Более точный метод диагностики – определение уровня фенилаланина (п. 2) в крови и фенилпирувата в моче (п. 3). Лечение – исключить из пищи фенилаланин (п. 4), длительное время (до 8-10 лет, п. 5), под постоянным контролем фенилаланина в крови (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ

Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан –один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 18

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной Я., 17 года поступил в клинику в тяжелом состоянии через 1 час после тяжелой механической травмы. Объективно: пострадавший лежит неподвижно, сознание спутано, безучастен к окружающему, на вопросы отвечает с опозданием. Кожа холодная, бледная покрыта «холодным» потом. При притрагивании к краям большой «рваной» ране, расположенной на поверхности правого бедра больного, реакция с его стороны отсутствовала. Дыхание редкое, поверхностное. Пульс 98 уд/мин., едва определяется, АД 80/45 мм рт. ст. Диагноз: Травматический шок, торпидная стадия.
В	1	Каково состояние больного Я. с точки зрения учения о реактивности и резистентности организма человека?
В	2	Какое биологическое значение (положительное/ отрицательное) имеет данная форма реактивности вообще и конкретно у больного Я.? Любой ответ аргументируйте.
В	3	Какое биологическое значение (положительное/ отрицательное) имеет данная форма резистентности в общем плане и конкретно у больного Я.? Любой ответ аргументируйте.
В	4	Возможно ли применение эффекта «переносимости» в качестве лечебного мероприятия в клинической медицине?
В	5	Каковы основные взаимоотношения между реактивностью и резистентностью организма существуют? Приведите примеры.

Оценочный лист

к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 18

Вид	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной Я., 17 года поступил в клинику в тяжелом состоянии через 1 час после тяжелой механической травмы. Объективно: пострадавший лежит неподвижно, сознание спутано, безучастен к окружающему, на вопросы отвечает с опозданием. Кожа холодная, бледная покрыта «холодным» потом. При притрагивании к краям большой «рваной» ране, расположенной на поверхности правого бедра больного, реакция с его стороны отсутствовала. Дыхание редкое, поверхностное. Пульс 98 уд/мин., едва определяется, АД 80/45 мм рт. ст. Диагноз: Травматический шок, торпидная стадия.
В	1	Каково состояние больного Я. с точки зрения учения о реактивности и резистентности организма человека?
Э		Учитывая спутанное сознание и безучастие к окружающему (п. 1), неадекватно слабое реагирование на раздражители – отсутствие реакции при прикосновения к ране (п. 2) – можно предположить у него гипоэргическую (п. 3), или даже анергическую форму реактивности (п. 4). Отсутствие реакции пациента на внешние раздражители (п. 5) свидетельствуют о наличие пассивной (п. 6) резистентности (п. 7).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано–два пункта (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Какое биологическое значение (положительное/ отрицательное) имеет данная форма реактивности вообще и конкретно у больного Я.? любой ответ аргументируйте.
Э		Если рассматривать данную форму в общем плане (п. 1) – то отсутствие или очень слабое реагирование на воздействие того или иного раздражителя свидетельствует о глубоких изменениях механизмов реактивности (п. 2) и требует тщательного их анализа (п. 3). У больного Я.

		данная форма реактивности имеет определенные положительные характеристики (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какое биологическое значение (положительное/ отрицательное) имеет данная форма резистентности в общем плане и конкретно у больного Я.? любой ответ аргументируйте.
Э		Классическое понятие «пассивная реактивность» – это устойчивость организма, обусловленная анатомо-физиологическими его особенностями (п. 1), т. е. она не предусматривает активацию реакций защитного плана при воздействие агентов (п. 2), и обеспечивается защита следующим: барьерными факторами (п. 3) – кожа, слизистые; бактерицидными факторами (п. 4) – HCl желудочного сока, лизоцим слюны и др. Ряд авторов предлагают обозначать такое состояние организма термином – «переносимость» (п. 5). Существует и несколько другая его трактовка. Например, при воздействии значительных по силе механических факторов, массивной кровопотери и др. организм в этих условиях не может противостоять им, нет достаточных компенсаторных механизмов. Он лишь «переносит» их последствия в состояние глубокого угнетения своей жизнедеятельности (п. 6) резко снижает функционирование органов и систем (п. 7). Таким образом, создаются условия для предотвращения угрозы смерти (п. 8). В этот критический период, во время которого максимально используются имеющиеся ресурсы для поддержания работы жизненно важных органов и систем (п. 9) организма (ЦНС, сердце, кора надпочечников) для выхода из данного состояния параллельно с этим резко ограничена функция остальных систем организма (п. 10). Следовательно, рассматривая реактивность и резистентность у больного Я. с этой точки зрения просматривается определенно положительное значение (п. 11).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – 3 пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Возможно ли применение эффекта «переносимости» в качестве лечебного мероприятия в клинической медицине?
Э		При различных экстремальных состояниях – шок, массивная кровопотеря, тяжелых интоксикациях и др. (п. 1) характерно развитие глубокой гипоксии (п. 2) – синтез АТФ↓↓↓ (п. 3) вплоть до полного ее образования в клетках (точка невозврата, п. 4). Поэтому в клинике применяют метод введения больного в искусственную кому (п. 5). Это позволяет поддерживать жизнедеятельность пациента на необходимом уровне, тем самым создаются более

		благоприятные условия для ликвидации последствий действия экстремальных факторов (п. 6). Тем более это осуществляется под строгим врачебным контролем.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Каковы основные взаимоотношения между реактивностью и резистентностью организма существуют? Приведите примеры
Э		Их несколько: реактивность↑, резистентность↑ (п. 1) – иммунитет (формирование); реактивность↑, резистентность↓ (п. 2) – аллергия; реактивность↓, резистентность↑ – устойчивость к гипоксии (п. 3) и реактивность↓, резистентность↓ (п. 4) – старческий возраст.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указано – два пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – три пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Ситуационная задача по (наименование дисциплины) № 19

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной Е., 8 лет, поступил в стационар с жалобами на резкую слабость, повышение температуры тела с ознобом, проливные поты, боли при глотании. Объективно: кожа бледная с землистым оттенком, многочисленные кровоподтеки и кровоизлияния, некротические язвы слизистой зева и рта. Печень, селезенка и отдельные группы лимфоузлов увеличены, безболезненны при пальпации. Клинический анализ крови: Эритроциты – $2{,}0x10^{12}$/л, Hb – 60

		г/л, Лейкоциты – $74x10^9$/л, тромбоциты – $28x10^9$/л, Ретикулоциты – 0,1%, бластных клеток 90%, промиелоциты – 0, миелоциты – 0, метамиелоциты – 0, П/Я – 0, С/Я – 4%, Л – 5%, М – 1%, Э – 0, Б – 0, СОЭ – 51 мм/час. В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, большое количество бластных клеток. Охарактеризуйте клинико-лабораторные показатели.
В	1	Какая типовая форма патологии системы крови наблюдается у больной Е. (ответ обоснуйте)?
В	2	Какие виды данной патологии отмечаются в медицинской практике?
В	3	Какой вид типовой патологии системы крови можно предположить у больной Е. (ответ обоснуйте)?
В	4	Охарактеризуйте механизм развития клинических признаков у больной Е.
В	5	Методы терапии и исходы данной патологии.

Оценочный лист
к ситуационной задаче по (наименование дисциплины) № 19

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	30.05.01	Специальность: Медицинская биохимия
К	УК-1	Способен осуществлять критический анализ проблемных ситуаций на основе системного подхода, вырабатывать стратегию действий
К	ОПК-2	Способен выявлять и оценивать морфофункциональные, физиологические состояния и патологические процессы в организме человека, моделировать патологические состояния in vivo et in vitro при проведении биомедицинских исследований
Ф	А/01.7	Обследование с целью установления диагноза
Ф	А/03.7	Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Текст задачи Больной Е., 8 лет, поступил в стационар с жалобами на резкую слабость, повышение температуры тела с ознобом, проливные поты, боли при глотании. Объективно: кожа бледная с землистым оттенком, многочисленные кровоподтеки и кровоизлияния, некротические язвы слизистой зева и рта. Печень, селезенка и отдельные группы лимфоузлов увеличены, безболезненны при пальпации. Клинический анализ крови: Эритроциты – $2,0x10^{12}$/л, Hb – 60 г/л, Лейкоциты – $74x10^9$/л, тромбоциты – $28x10^9$/л, Ретикулоциты – 0,1%, бластных клеток 90%, промиелоциты – 0, миелоциты – 0, метамиелоциты – 0, П/Я – 0, С/Я – 4%, Л – 5%, М – 1%, Э – 0, Б – 0, СОЭ – 51 мм/час. В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, большое количество

		бластных клеток. Охарактеризуйте клинико-лабораторные показатели.
В	1	Какая типовая форма патологии системы крови наблюдается у больной Е. (ответ обоснуйте)?
Э		Согласно жалоб больной Е. – резкая слабость, подъем терапии с ознобом (п. 1), многочисленными кровоподтеками и кровоизлияниями, увеличению лимфоузлов и их безболезненность (п. 2), гепатоспленомегалии (п. 3), а также изменения в периферической крови (п. 4) – анемия, гиперлейкоцитоз, и наличию бластных клеток, можно предположить наличие у нее гемабластоза (п. 5), а именно – лейкоза (п. 6).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	Хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один из пунктов (п.); для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	2	Какие виды данной патологии отмечаются в медицинской практике?
Э		В практической медицине все лейкозы в зависимости от продолжительности – различают: острые (п. 1) и хронические (п. 2), от вида поражения лейкемоидного ростка – миелолейкозы (п. 3) и лимфолейкозы (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	3	Какой вид типовой патологии системы крови можно предположить у больной Е. (ответ обоснуйте)
Э		У больной Е. – учитывая значительное количество бластов в периферической крови – миелолейкоз (п. 1), а так как в лейкограмме между бластными клетками и зрелыми (с/я) нет промежуточных форм созревания (наличие «лейкемоидного провала», п. 2) можно говорить об остром лейкемодныном лейкозе (п. 3). Согласно количеству лейкоцитов и бластных клеток в периферической крови – это лейкемическая форма (п. 4).
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункта; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	4	Охарактеризуйте механизм развития клинических признаков у больной Е.
Э		У больной Е. присутствуют характерные для острого лейкоза симптомы и синдромы: • анемический (гипоксический, п. 1) – резкая слабость, бледность кожных покровов; это следствие замещение эритроидного ростка крови опухолевыми • инфекционно-токсический (п. 2) – локальный инфекционный синдром (п. 3), боль в горле; генерализованный (п. 4) – лихорадка, слабость ,проливные поты. Все это объясняется снижением

		резистентности к инфекциям и разрушением (повышенным) молодых лейкозных клеток • геморрагический синдром (п. 5) – угнетение нормального тромбоцитопоэза – кровотечения и геморрагии • лимфоаденопатия (п. 6) увеличение лимфатических узлов – следствие экстрамодулярного кроветворения (метастазирование) • гепатоспленомегамия (п. 7) – метастазирование в эти органы лейкозных клеток и образование очагов кроветворения в них.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
В	5	Методы терапии и исходы данной патологии.
Э		Терапия – специфическая химиотерапия (п. 1) в том числе таргетная (п. 2), трансплантация стволовых клеток (п. 3),; симптоматическая (п. 4) снижение интоксикации, устранение интоксикации и др. Острый лейкоз без лечения приводит к смерти в течение нескольких недель и месяцев (п. 5). При своевременном и адекватном лечении прогноз нередко благоприятен (п. 6). Причиной смерти наиболее часто бывают – инфекционные осложнения (п. 6), геморрагический синдром (п. 7) и др.
Р2	отлично	Дан полный ответ
Р1	хорошо/удовлетворительно	Для оценки «хорошо»: не указан – один пункт; для оценки «удовлетворительно»: не указано – два пункта
Р0	неудовлетворительно	Нет ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Костюшко А.В.

Промежуточная аттестация проводится в виде экзамена.

Вопросы для собеседования при проведении промежуточной аттестации.

Модуль 1. Общая патофизиология.

1. Определение патологии как науки. Предмет, цели, задачи и структура патологии. Связь с другими медицинскими дисциплинами. Вклад отечественных ученых в развитие общей патологии.

2. Здоровье, норма, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Критерии здоровья. Относительность нормы.

3. Болезнь и предболезнь. Критерии болезни. Уровни абстракции болезни.

4. Принципы классификаций болезни (ВОЗ). Стадии развития и исходы болезней. Выздоровление (полное, неполное). Ремиссии, рецидивы и осложнения.

5. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Типовые патологические процессы: свойства, отличия от болезни.

6. Понятие об этиологии. Причины и условия болезни. Основные типы действия (взаимодействия) этиологического фактора.

7. Понятие о патогенезе. Начальное и главное звено в патогенезе. Патогенетические факторы болезни. Причинно-следственные отношения в патогенезе.

8. Роль защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов в патогенезе болезней. Основы патогенетической терапии и профилактики (цель и задачи).

9. Виды повреждения клетки (специфические и неспецифические, обратимые и необратимые и др.). Морфологические и функциональные признаки повреждения клеток. Паранекроз, некроз, апоптоз.

10. Общие механизмы повреждения клеток (расстройства энергетического обеспечения, повреждение мембраны и ферментов клеток и др.).

11. Защитно-приспособительные процессы в клетке при действии повреждающих факторов (компенсация дефицита энергии, ионного дисбаланса, генетических дефектов и др.).

12. Общая характеристика дистрофий. Их виды, происхождение и значение.

13. Стадии развития шока. Динамика нарушений функции и обмена веществ в различные фазы шока.

14. Значение наследственности в патологии. Сходство и различия приобретенных, врожденных и наследственных заболеваний. Методы изучения и диагностики наследственных болезней.

15. Определение понятия реактивности организма, ее роль в патологии. Виды и формы реактивности. Реактивность и резистентность. Виды резистентности.

16. Характеристика индивидуальной реактивности. Правило доз, правило исходного состояния, реактивность при патологических состояниях.

17. Патология экзогенного типа кислородного голодания. Характеристика эндогенных типов гипоксии. Этиология и патогенез. Механизм срочной и долговременной адаптации к гипоксии. Отметить их принципиальное различие.

18. Артериальная гиперемия: виды, причины, механизмы развития, внешние признаки и их патогенез. Исходы (физиологическое и патологическое значение).

19. Венозная гиперемия: виды, причины, механизм развития, внешние признаки и их патогенез. Исходы (физиологическое и патологическое значение).

20. Понятие о тромбозе. Патогенез тромбообразования. Последствие тромбозов: физиологическое и патофизиологическое значение. Тромбоэмболии.

21. Понятие об ишемии, определение. Виды, внешние признаки, механизм возникновения. Стаз, виды. Инфаркт.

22. Воспаление: определение, причины, основные признаки и патогенез их развития. Аутохтомность воспалительного процесса. Связь воспаления с аллергией и другими типовыми патологическими процессами.

23. Первичная и вторичная альтерация. Роль клеточных и гуморальных факторов в развитии

вторичной альтерации.

24. Причины и механизм изменения обмена веществ в очаге воспаления. Роль продуктов нарушенного обмена веществ (физико-химических изменений) в развитии воспаления.

25. Медиаторы воспаления. Определение, классификация, механизм образования, эффект действия. Их роль на различных стадиях воспалительного процесса.

26. Механизмы нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции в очаге воспаления. Стадийность нарушения.

27. Механизмы экссудации. Проницаемость сосудов при воспалении. Патогенез воспалительного отека. Механизмы эмиграции: хемоаттрактанты, хемотаксис, механизм, значение.

28. Роль лейкоцитов в развитии воспалении: фагоцитоз, стадии. Про- и противовоспалительные цитокины. Метаболический взрыв. Роль и значение активных форм кислорода фагоцитов.

29. Общие проявления воспаления. Роль ответа острой фазы в формировании системного ответа организма на местное повреждение. Клинические проявления ответа острой фазы, патогенез.

30. Биологическое значение воспаления. Барьерная роль воспаления. Исходы воспалительного процесса.

31. Лихорадка: этиология, стадии развития, патогенез (роль экзо- и эндогенных пирогенов). Механизм стадийного изменения температуры тела при лихорадке. Состояние теплопродукции и теплоотдачи в различные стадии лихорадки.

32. Лихорадка как часть ответа острой фазы. Принципиальные отличия лихорадки от экзо- и эндогенного перегревания. Механизмы защитного и повреждающего действия лихорадки.

33. Аллергия: определение, принципы классификации (по Джеллу и Кумбсу). Значение аллергии в патогенезе заболевания. Роль наследственной предрасположенности.

34. Стадии и механизм развития аллергических реакций немедленного типа.

35. Этиология и патогенез аллергических реакций цитотоксического типа, их роль в патологии. Последствия взаимодействия клеток с цитотоксическими аутоантителами.

36. Этиология и патогенез иммунокомплексных реакций, их роль в патологии. Механизмы элиминации иммунных комплексов.

37. Аллергические реакции замедленного типа: причины, стадии, механизм развития. Патогенез бактериальной, туберкулиновой реакции и контактной аллергии.

38. Этиология и патогенез ВИЧ инфекции. Стадии. Синдром приобретенного иммунодефицита человека. Принципы профилактики и лечения.

39. Патогенетическое значение популяций (Т, В, натуральные киллеры) и субпопуляций лимфоцитов (Т-хелперы, Т-цитотоксические, клетки памяти).

Модуль 2. Частная патофизиология.

40. Аутоиммунные болезни. Причины развития. Классификация, патогенез.

41. Вторичные иммунодефицитные состояния. Этиология, механизм развития. Роль в

патогенезе соматических болезней.

42. Первичные иммунодефицитные состояния. Классификация, патогенез.

43. Этиология злокачественного роста. Роль производственных факторов в его возникновении.

44. Молекулярно-генетические механизмы бластной трансформации клетки. Онкогенная теория опухолевого роста. Протоонкогены, промоторы и онкобелки. Физиологическая роль онкогенов. Понятие об антионкогенах.

45. Биологические особенности опухолевых клеток (отличие от нормальных клеток). Анаплазия опухолей (биохимическая, физико-химическая, функциональная и др.).

46. Проявление и механизм системного действия злокачественных новообразований на организм. Паранеопластические явления и их механизмы. Стадии онкогенеза. Понятие о предраковых состояниях.

47. Нарушение кислотно-щелочного состояния. Причины, классификация, виды, патогенез.

48. Этиология, патогенез, основные клинические проявления и показатели кислотно-щелочного состояния при газовом и метаболическом ацидозе.

49. Этиология, патогенез, основные клинические проявления и показатели кислотно-щелочного состояния при газовом и метаболическом алкалозе.

50. Нарушение обмена натрия, кальция: виды, причины и механизмы возникающих в организме расстройств.

51. Дисгидрии: этиология, патогенез, клинические проявления. Принципы патогенетической терапии.

52. Понятие о минеральных дистрофиях. Кальцинозы, виды, причины, механизмы возникновения и морфологические проявления. Значение для организма.

53. Причины нарушения водно-минерального обмена. Основные виды нарушений, патогенез.

54. Нарушение углеводного обмена на различных этапах, причины, патогенез. Гликогенозы.

55. Гипергликемия, гипогликемия, причины, механизмы возникновения. Физиологические механизмы защиты от гипогликемических состояний.

56. Нарушение витаминного баланса организма, виды, причины, механизмы развития.

57. Типовые нарушения белкового обмена: причины, виды, механизм развития, последствия.

58. Типовые нарушения липидного обмена: причины, виды, механизм развития, последствия.

59. Нарушения обмена нуклеиновых кислот: расстройства метаболизма пиримидиновых и пуриновых оснований. Подагра.

60. Посттеморрагический синдром. Стадии компенсации и декомпенсации. Динамика изменений картины крови после кровопотери.

61. Анемия: определение понятия. Принципы классификации анемий. Постгеморрагические

анемии. Виды, причины, патогенез.

62. Железодефицитные анемии: виды, характеристика по основным принципам классификаций анемий, причины, патогенез.

63. Гемолитические анемии (наследственные): виды, характеристика по основным принципам классификаций анемий, причины, патогенез.

64. Гемолитические анемии (приобретенные): виды, характеристика по основным принципам классификаций анемий. Патогенез гемолитических анемий.

65. Гипо- и апластические анемии: характеристика по основным принципам классификаций анемий, причины, патогенез, картина крови.

66. Нарушение механизмов регуляции свертывающей системы крови. Роль свертывающей и антисвертывающей систем.

67. Патофизиология гемостаза. Основные причины развития, патогенез.

68. Геморрагические и тромботические синдромы, ДВС-синдром.

69. Лейкоцитозы. Классификация, диагностическое и прогностическое значение.

70. Ядерный сдвиг нейтрофильных лейкоцитов: определение, виды, гематологическая характеристика. Лейкемоидные реакции.

71. Лейкопении: виды, причины, механизм развития, диагностическое и прогностическое значение. Агранулоцитоз: причины и механизмы развития, картина крови.

72. Лейкоз: виды, классификация, картина крови при различных видах лейкозов.

73. Острые и хронические лейкозы. Лейкемоидный провал. Сходство и отличие хронических лейкозов от лейкемоидных реакций.

74. Общие (системные) нарушения в организме при лейкозах: механизм развития анемий, геморрагий, интоксикации, лихорадки, адинамии при лейкозах.

75. Сердечная недостаточность. Недостаточность сердца от перегрузки. Этиология, патогенез, проявления.

76. Сосудистая форма недостаточности кровообращения. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез. Симптоматические гипертензии.

77. Сосудистые гипотонии, причины, механизм развития. Компенсаторно-приспособительные механизмы. Коллапс, отличие от шока.

78. Дыхательная недостаточность. Определение понятия. Основные медико-социальные факторы, обуславливающие возрастание частоты развития дыхательной недостаточности. Классификация, этиология, основные показатели.

79. Характеристика компенсаторно-приспособительных механизмов при дыхательной недостаточности.

80. Нарушение пищеварения в полости рта: нарушение акта жевания и функции слюнных желез, нарушение акта глотания и функции пищевода.

81. Этиология, патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Роль защитных механизмов слизистых оболочек.

82. Причины и механизмы нарушения пищеварения в 12-перстной кишке, нарушение пристеночного пищеварения, механизмы развития.

83. Причины и механизм нарушения двигательной функции кишечника: диарея, запоры, кишечная непроходимость, метеоризм, кишечная аутоинтоксикация.

84. Печеночная недостаточность: виды, причины, механизм развития. Клинические синдромы печеночной недостаточности. Этиология, патогенез и проявления печеночной энцефалопатии. Печеночная кома.

85. Желтуха: классификация, причины, механизм развития, дифференциальная диагностика.

86. Причины, механизм развития нарушения основных функций почек.

87. Острая и хроническая почечная недостаточность, механизм развития, основные проявления.

88. Общая этиология и патогенез эндокринных заболеваний (уровни поражения): основные типы эндокринопатий и приспособительно-компенсаторные механизмы.

89. Роль нарушения центральных механизмов регуляции, функции гипоталамо-гипофизарной системы в развитии эндокринопатии.

90. Этиология и патогенез нарушений, обусловленных гиперфункцией аденогипофиза (гигантизм, акромегалия).

91. Значение гормонов гипофиза и надпочечниковых желез в защитных реакциях организма. Механизм развития общего адаптационного синдрома. Стресс и общий адаптационный синдром.

92. Причины развития патологических процессов в нервной системе. Классификация этиологических факторов, общая характеристика их свойств.

Модуль 3. Клиническая патофизиология.

93. Метаболический синдром. Общая характеристика синдрома. Критерии. Этиология. Роль питания, гиподинамии.

94. Метаболический синдром. Патогенез. Группы риска. Особенности манифестации метаболического синдрома. Основы патогенетической терапии.

95. Синдром системного воспалительного ответа. Сепсис. Динамика развития воспалительного процесса. Роль ответа острой фазы в развитии местных и общих проявлений воспаления.

96. Сепсис, этиология, патогенез. Роль острофазного ответа в защите организма при острой инфекции и инициации синдрома системного воспалительного ответа организма.

97. Синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Характеристика понятия СПОН. Виды, этиологическая классификация, фазы развития СПОН, их общая характеристика.

98. Синдром полиорганной недостаточности (СПОН). Патогенетические компоненты СПОН: синдромы «гиперкатаболизма», «мальабсорбции», «кишечной аутоинтоксикации».

99. Респираторный дистресс-синдром (РДС): причины, механизм развития клинических симптомов и синдромов. Принципы патогенетической терапии.

100.Синдром внезапного апноэ: причины, механизм развития, исходы. Пневмопатиии, характеристика, виды.

4. Критерии оценивания результатов обучения

Оценка «***отлично***» выставляется обучающемуся, если он владеет знаниями предмета в полном объеме учебной программы, достаточно глубоко осмысливает дисциплину; самостоятельно, в логической последовательности и исчерпывающе отвечает на все вопросы, подчеркивает при этом самое существенное, умеет анализировать, сравнивать, классифицировать, обобщать, конкретизировать и систематизировать изученный материал, выделять в нем главное: устанавливать причинно-следственные связи; четко формирует ответы.

Оценка «***хорошо***» выставляется обучающемуся, если он владеет знаниями дисциплины почти в полном объеме программы (имеются пробелы знаний только в некоторых, особенно сложных разделах); самостоятельно и отчасти при наводящих вопросах дает полноценные ответы на вопросы; не всегда выделяет наиболее существенное, не допускает вместе с тем серьезных ошибок в ответах.

Оценка «***удовлетворительно***» выставляется обучающемуся, если он владеет основным объемом знаний по дисциплине; проявляет затруднения в самостоятельных ответах, оперирует неточными формулировками; в процессе ответов допускает ошибки по существу вопросов.

Оценка «***неудовлетворительно***» выставляется обучающемуся, если он не освоил обязательного минимума знаний предмета, не способен ответить на вопросы даже при дополнительных наводящих вопросах экзаменатора.