Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Шуматов Валентин Борисович
Должность: Ректор
Дата подписания: 10.09.2024 09:10:11
Уникальный программный ключ:
1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb94fae387a2985d2657b784eec019bf8a794cb4

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

«УТВЕРЖДАЮ»
Заведующая кафедрой
_____ / Маркелова Е.В./
«20» мая 2024 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ
основной образовательной программы высшего образования

Б1.О.21 Патофизиология, клиническая патофизиология
(наименование дисциплины)

Направление подготовки (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	Кафедра нормальной и патологической физиологии

Владивосток – 2024

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 направлению подготовки/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 контроля	Оценочные средства
		Форма
1	Текущий контроль	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.

Тестирование.

Модуль 1. Общая патофизиология. Типовые патологические процессы.

1. Гипокапния – это:
   1) понижение содержания углекислого газа в крови
   2) понижение содержания кислорода и углекислого газа в крови
   3) понижение содержания кислорода и углекислого газа в тканях
   4) понижение содержания углекислого газа в тканях
2. Как изменяется газовый состав крови при сердечно-сосудистом типе гипоксии?
   1) все положения верны;
   2) парциальное давление кислорода в артериальной крови не изменяется;
   3) артерио-венозная разница по кислороду возрастает;
   4) парциальное давление кислорода в венозной крови уменьшается.
3. При каком состоянии уменьшается сродство гемоглобина к кислороду?
   1) ацидозе;
   2) гиповолемии;
   3) алкалоз;
   4) гипокапния.
4. Укажите признак, не характерный для нарушения обмена жиров при гипоксии:
   1) снижение продуктов промежуточного обмена жиров;
   2) жировая трансформация клеток;
   3) жировое перерождение клеток;
   4) увеличение концентрации бета-оксимасляной кислоты.
5. Назовите изменения показателей функций внешнего дыхания при гипоксии:
   1) все положения верны;
   2) снижение частоты дыхания;
   3) повышение частоты дыхания;
   4) дыхание в виде редких глубоких судорожных «вздохов».
6. Для гиперкапнии характерно:
   1) повышение содержания углекислого газа в крови;
   2) понижение содержания углекислого газа в тканях;
   3) повышение углекислого газа в тканях;
   4) повышение содержания углекислого газа и снижение кислорода в крови.
7. Охарактеризуйте газовый состав крови при гемическом типе гипоксии (анемическом виде):
   1) все положения верны;
   2) парциальное давление O_2 в венозной крови в норме;
   3) парциальное давление O_2 в артериальной крови в норме;
   4) КЕК уменьшена.

8. Укажите признак, характерный для циркуляторной гипоксии:
   1) увеличение артерио-венозной разницы по кислороду;
   2) ацидоз газовый;
   3) алкалоз;
   4) увеличение линейной скорости кровотока.
9. Какой из перечисленных ионов играет ключевую роль в гибели клетки при глубокой гипоксии:
   1) Ca^{2+};
   2) Na^{+};
   3) K^{+};
   4) Cl.
10. Механизмом срочной компенсации при гипоксии не является:
   1) активация эритропоэза;
   2) гипервентиляция;
   3) тахикардия;
   4) выброс крови из депо.

Модуль 2. Частная патофизиология.

1.Олигоцитемическая гиперволемия развивается при:
   1. спадении отеков
   2. шоке
   3. парантеральном введении физиологического раствора
   4. острой кровопотере
2.На исход острой кровопотери влияют:
   1. система эритродиереза
   2. объем потерянной крови
   3. отеки
   4. анурия
3.Простая гиперволемия наблюдается при:
   1. острой кровопотере
   2. хронических гипоксических состояниях
   3. значительной физической нагрузке
   4. эритроцитозах
4.Укажите звенья патогенеза постгеморрагических состояний:
   1. гипоксия, токсемия, ацидоз
   2. увеличение притока венозной крови к сердцу
   3. увеличение минутного выброса крови сердцем
   4. гипертензия
5.Полицитемическая гиповолемия развивается при значительной потере жидкости через:
   1. легкие при длительной гипервентиляции
   2. легкие при обширной пневмонии
   3. плевру при экссудативном плеврите
   4. усиленном носовом дыхании
6. Для гидремической стадии компесации острой кровопотери характерно:
   1. активация реабсорбции натрия из первичной мочи в кровь
   2. снижение уровня альдестерона
   3. снижение секреции АДГ
   4. секреция АДГ не изменена
7.Олигоцитемическая гиповолемия характеризуется:
   1. уменьшение общего объема крови
   2. увеличение общего объема крови
   3. снижение числа форменных элементов крови и уменьшение общего объема крови
   4. увеличение числа форменных элементов крови
8.Общими проявлениями гиперволемии являются:

1. увеличение объема циркулирующей крови
2. повышение тромбообразования
3. увеличение сердечного выброса
4. все выше перечисленное

9.Механизм отсроченной компенсации при острой кровопотере:
1. активация эритропоэза
2. периферическая вазодилятация
3. выброс крови из депо
4. полиурия

10. Механизм срочной компенсации острой кровопотери:
1. активация протеосинтеза
2. усиление гемопоэза
3. выброс крови из депо
4. компенсация гемической гипоксии

Модуль 3. Клиническая патофизиология.

1. У женщины 45 лет с ожирением случайно (при диспансерном обследовании) выявлена гликемия натощак 9,2 ммоль/л, глюкозурия 3%, ацетон в моче не определяется. Родной брат больной страдает сахарным диабетом. Какой предполагаемый диагноз у пациентки?
1. сахарный диабет 1 типа
2. сахарный диабет 2 типа
3. сахарный диабет 2 типа инсулинозависимый
4. сахарный диабет 2 типа у молодых (MODY)
5. метаболический синдром

2. Укажите самый активный стимулятор секреции инсулина:
1. Аминокислоты
2. свободные жирные кислоты
3. глюкоза
4. фруктоза
5. электролиты

3. Какой из гормонов стимулирует липогенез?
1. соматотропный гормон
2. адреналин
3. глюкагон
4. инсулин
5. тироксин

4. Длительная гипогликемия приводит к необратимым повреждениям, прежде всего в:
1. миокарде
2. периферической нервной системе
3. центральной нервной системе
4. гепатоцитах
5. поперечнополосатой мускулатуре.

5. Рациональное соотношение белков, углеводов и жиров в диете больных сахарным диабетом 1 типа:
1. белки 16%, углеводы 60%, жиры 24%
2. белки 25%, углеводы 40%, жиры 35%
3. белки 30%, углеводы 30%, жиры 40%
4. белки 10%, углеводы 50%, жиры 40%
5. белки 40%, углеводы 30%, жиры 30%.

6. Какой показатель является наиболее надежным критерием компенсации углеводного обмена в организме при динамическом обследовании:
1. С-пептид
2. средняя суточная гликемия

3. гликолизированный гемоглобин
4. средняя амплитуда гликемических колебаний
5. уровень контринсулярных гормонов в крови.

7. Ведущим патогенетическим фактором развития болезни Грейвса является:
1. алиментарный дефицит йода
2. образование антител к тиреоглобулину
3. образование стимулирующих антител к ТТГ-рецепторам
4. образование повышенного количества ТТГ
5. избыточная симпатическая стимуляция при стрессе

8. При первичном гипотиреозе в крови обнаруживается:
1. повышенный уровень ТТГ
2. нормальный уровень ТТГ
3. исследование ТТГ не имеет диагностической важности
4. пониженный уровень ТТГ
5. ТТГ отсутствует

9. У больной после струмэктомии возникли судороги, симптом Хвостека, симптом Труссо. Какое осложнение имеет место?
1. гипотиреоз
2. тиреотоксический криз
3. травма гортанных нервов
4. гипопаратиреоз
5. остаточные явления тиреотоксикоза.

10. Наличие зоба у значительного числа лиц, живущих в одной области, определяется как:
1. эпидемический зоб
2. эндемический зоб
3. спорадический зоб
4. струмит де Кервена
5. диффузный токсический зоб.

Критерии оценивания результатов тестирования.

Правильные ответы.

Тест 1 (модуль 1. Общая патофизиология. Типовые патологические процессы):

№ вопроса	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Эталон ответа	1	3	4	3	3	1	4	1	1	1

Тест 2 (модуль 2. Частная патофизиология):

№ вопроса	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Эталон ответа	3	2	3	1	1	1	3	1	1	3

Тест 3 (модуль 3. Клиническая патофизиология):

№ вопроса	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Эталон ответа	2	3	1	3	5	3	3	4	4	2

«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.

Вопросы для собеседования

Модуль 1. Общая патофизиология. Типовые патологические процессы.

1. Определение понятия «Гипоксия». Классификация гипоксий.
2. Экзогенные типы гипоксий. Виды, этиология, патогенез, классификация, проявления.
3. Эндогенные типы гипоксий. Общие и местные гипоксии. Этиология, патогенез, проявления, газовый состав крови.
4. Нарушение обмена веществ и функций организма при гипоксии. Гипоксический некробиоз.
5. Механизмы экстренной и отсроченной компенсации при гипоксии.
6. Патогенетические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.

Модуль 2. Частная патофизиология.

1. ОЦК, его изменения, виды.
2. Типовые формы нарушения ОЦК: этиология, патогенез, проявления, последствия.
3. Острая кровопотеря: определение, причины, патогенез. Принципы коррекции.
4. Адаптивные механизмы компенсации кровопотери. Стадии развития процессов компенсации.
5. Эритроциты: определение, этиология, патогенез, виды, проявления.

Модуль 3. Клиническая патофизиология.

1. Общая этиология ожирения, метаболического синдрома.
2. Общие механизмы развития метаболического синдрома.
3. Механизмы развития абдоминального ожирения, инсулинорезистентности.
4. Этиология и патогенез артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушения толерантности к углеводам при МС; основные проявления.
5. Этиология, патогенез нарушения системы гемостаза, развития стеатогепатоза и хронического субклинического воспаления при МС, основные проявления.

Критерии оценивания результатов собеседования.

«Отлично»: более 80% правильных ответов.
«Хорошо» : 70 - 79% правильных ответов.
«Удовлетворительно»: 55-69% правильных ответов.
«Неудовлетворительно»: менее 55% правильных ответов.

Ситуационные задачи

Модуль 1. Общая патофизиология. Типовые патологические процессы.

Больной А., 60 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 3,5 см от срединной ключичной линии. ЧСС – 100/мин, МОС – 2,5 л, НвО2 артериальной крови – 80%, а венозной 40%. В крови количество эритроцитов – 5,9х1012/л, Нв – 175 г/л.

Повести патофизиологический анализ ситуации в ходе, которого ответить на следующие вопросы:

1. Развитие какого типового патологического процесса можно предположить у больного?
2. Укажите возможные причины его возникновения.
3. Какова полная характеристика указанного типового патологического процесса у пациента (по классификации данного патологического процесса)?

4. Каковы механизмы развития данного патологического процесса?
5. Имеются ли в представленной ситуации признаки механизмов компенсации, если да, то дайте им подробную характеристику?

Эталон ответа к задаче.

Согласно имеющимся данным, у больного развился типовой патологический процесс – гипоксия. Для нее характерны чувство страха, возбуждение, цианотичность кожных покровов, снижение оксигенации артериальной крови. Все эти признаки отмечаются у пациента в задаче. Принимая во внимание наличие у пациента в нижних отделах легких влажных хрипов, снижение оксигенации артериальной крови, можно говорить о патологии в легких как о причине развития гипоксии. Кроме того, увеличение артерио-венозной разницы по кислороду, снижение МОС возможно говорит о наличии еще одной причины развития кислородной недостаточности – нарушение в сердечно-сосудистой системе (сердечная недостаточность). У больного отмечается гипоксия со следующей характеристикой: общая комбинированная (дыхательная и циркуляторная (вследствие развития сердечной недостаточности). Патогенез симптомов: механизм развития чувства страха и возбуждения связан с недостаточностью кислорода в ЦНС (она наиболее чувствительна к дефициту кислорода). Нарушается работа Na/K насосов – процессы торможения и возбуждения не адекватны ситуации; цианоз – в периферической крови накапливается большое количество восстановленного гемоглобина. Различают два типа механизмов компенсации гипоксии – срочные и долговременные. У больного определено увеличенное количество эритроцитов и гемоглобина – это относится к механизмам долговременной компенсации (за счет активации эритропоэза). Согласно объективным данным у больного имеется гипертрофия левого сердца – его рассматривают как механизм долговременной компенсации. 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.

Модуль 2. Частная патофизиология.

Охарактеризовать состояние эритропоэза, если известно, что у пациента после острой кровопотери средней степени тяжести содержание гемоглобина 90 г/л, эритроцитов $3{,}1 \times 10^{12}$/л. В мазке: полихроматофилия, единичные нормобласты, умеренный анизоцитоз, повышено содержание макро- и микроцитов, пойкилоцитоз и анизохромия выражены незначительно. Гематокрит 35%. Объективно: слабость, головокружение, бледность, тахикардия, тахипноэ.

Повести патофизиологический анализ ситуации в ходе, которого ответить на следующие вопросы:

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента?
2. Укажите стадию развившегося состояния?
3. Укажите механизмы срочной и несрочной компенсации развившегося состояния.

Эталон ответа к задаче.

У пациента развилась постгеморрагическая анемия. Картина крови соответствует 3-4 суткам после острой кровопотери. Гидремическая стадия компенсации постгеморрагического синдрома, переход в белковую и костно-мозговую. Тахикардия и тахипноэ относятся к срочной компенсации после кровопотери и способствуют улучшению снабжения кислородом жизненно-важных органов. ОЦК увеличивается за счет выброса крови из депо (в основном, из красного костного мозга) и поступления в сосуды межтканевой жидкости. Как несрочную меру компенсации мы наблюдаем стимуляцию кроветворения в результате гемической гипоксии.

Модуль 3. Клиническая патофизиология.

Больной 17 лет, поступил в клинику с жалобами на сухость во рту, прибавку в массе тела на 10 кг за год, плохой сон, быструю утомляемость, снижение либидо. Лечится у терапевта по

поводу гипертонической болезни. Ухудшение состояния отмечает после того, как стал прибавлять в весе, усилились головные боли, стала беспокоить сухость во рту. Объективно: ожирение по абдоминальному типу, ОТ=106 см, ИМТ=35,4 кг/м2, АД 160/100 мм.рт.ст. Пульс ритмичный, 82 в минуту. Клинический анализ крови – уровень гемоглобина (164 г/л) и гематокрит 0,43. Кортизол крови, натрий и инсулин (ИРИ) умеренно повышены. Сахар крови натощак – 6,0 ммоль/л. Глюкозурии нет. Холестерин крови повышен до 6,9 ммоль/л. Охарактеризуйте патологическое состояние. Объясните механизм развития основных симптомов. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

Эталон ответак задаче.

У больного развилось нарушение нескольких видов обмена веществ на фоне абдоминального (висцерального) ожирения: жирового, углеводного, белкового и минерального. Предполагаемый диагноз: Метаболический синдром с развитием артериальной гипертензии, гиперкортицизма, нарушения толерантности к углеводам, дислипидемии, гипогонадизма. Повышение уровня гемоглобина и гематокрита возможно обусловлено нарушениями в системе гемостаза, которые при ожирении характеризуются повышением концентрации факторов свёртывания и снижением фибринолитической активности крови.

Для уточнения диагноза необходимо провести дополнительные исследования:

1) липидограмма и гемостазиограмма крови для уточнения характера нарушений метаболизма.
2) Исследование кортизола в слюне и суточной моче (исключить гиперкортицизм).
3) Исследование концентрации натрия, калия и хлора в сыворотке, а также ренина и альдостерона для исключения первичного гиперальдостеронизма как возможной причины артериальной гипертензии.
4) Стандартный тест толерантности к углеводам (СТТГ) для исключения вторичного нарушения углеводного обмена (сахарного диабета) при абдоминальном ожирении.
5) Исследование лептина, адипонектина, тестостерона, ЛГ сыворотки крови.
6) Компьютерная или МР томографии брюшной полости для исключения неоплазии надпочечников, поджелудочной железы и органов брюшной полости; МРТ гипофиза. По результатам КТ – исследование метаболитов катехоламинов в суточной моче.

Критерии оценивания решения ситуационной задачи.

«Отлично»: дан полный правильный ответ на вопросы ситуационной задачи.

«Хорошо» : дан частично неполный правильный ответ на вопросы ситуационной задачи.

«Удовлетворительно»: нет правильных ответов более чем на 30% вопросов ситуационной задачи.

«Неудовлетворительно»: нет правильных ответов на вопросы ситуационной задачи.

4. Содержание оценочных средств промежуточной аттестации

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.

5. 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.